

Cariologia

Bases histopatológicas para decisões clínicas

Frederico Barbosa de Sousa



CARIOLOGIA

Bases histopatológicas para decisões clínicas

Frederico Barbosa de Sousa

Ed. Autor

João Pessoa, 2000

ISBN 85-901674-1-0



S725c Sousa, Frederico Barbosa de

Cariologia: bases histopatológicas para decisões clínicas/
Frederico Barbosa de Sousa. – João Pessoa, 2000. 60p.: il.

1. Odontologia preventiva
2. Dentística restauradora

UFPB/BC

CDU: 616.314-084

Prefácio

Este livro foi escrito com a finalidade de ressaltar as bases histopatológicas indispensáveis para a tomada de decisões clínicas relativas ao diagnóstico e ao tratamento das lesões cariosas em humanos. Resultados de pesquisas realizadas em centros avançados foram incluídos juntamente com nossa experiência laboratorial e clínica. Todas as fotos são originais e ilustram, na sua maioria, observações e experimentos simples realizados em laboratórios dos departamentos de Morfologia e Ecologia e Sistemática da Universidade Federal da Paraíba.

Na literatura odontológica, há várias abordagens sobre a doença cárie, cada uma expressando uma filosofia particular. Apesar das suas fundamentações em pesquisas publicadas em periódicos bem qualificados, muitas vezes apresentam teorias que não estão suportadas pela morfologia dental. As explicações sobre as patologias devem ser embasadas na física, ou no que houver mais próximo, que é a biologia (morfologia é biologia). Os tecidos representam a natureza e as patologias, quando ocorrem, obedecem as leis naturais. Por mais que se queira dar à doença cárie um caráter social, por exemplo, não se pode formular teorias sem a menor fundamentação física. Apesar das diferenças sócio-econômico-culturais, no consumo de açúcares e fluoretos e na composição microbiana bucal das populações do mundo, nenhuma lesão cariosa pode se iniciar onde há forte atrição mecânica. Isto está na natureza, nós não podemos simplesmente inventar ou não querer. As imposições físicas/biológicas existem e devemos considerá-las quando tentamos explicar as patologias. Este livro é um convite ao leitor para considerar alguns desses fatores na abordagem da doença cárie.

Frederico Barbosa de Sousa

João Pessoa, setembro de 2000

SUMÁRIO

1. PATOGÊNESE DAS LESÕES CARIOSAS	02
2. FÍSICA ÓTICA APLICADA AOS TECIDOS DENTAIS DUROS	14
3. CLASIFICAÇÃO CLÍNICA DAS LESÕES CARIOSAS	22
4. LESÕES CARIOSAS DAS FACES OCLUSAIS	25
5. LESÕES CARIOSAS DAS FACES PROXIMAIS	36
6. EXAME CLÍNICO E TRATAMENTO DAS LESÕES CARIOSAS	47

1 PATOGÊNESE DAS LESÕES CARIOSAS

A partir do momento que surge a primeira porção de estrutura dentária na cavidade bucal, os microorganismos aí presentes dispõem de uma superfície dura, diferente daquela dos tecidos moles (descamativos), que não descama. A partir daí, os microorganismos têm a oportunidade de se aderir a uma superfície, se multiplicar e crescer (Gibbons, 1977). Para que isso não ocorra, será necessária a ação de uma força mecânica que desorganize a colônia bacteriana e impeça seu crescimento. A exposição de tecidos dentais duros na cavidade bucal demanda que, para impedir o crescimento de massas microbianas, seja necessário haver uma atrição mecânica regular. O balanço entre o grau de forças mecânicas, o potencial para crescimento de massas bacterianas e as reações dos tecidos dentais formam a base da patologia das lesões cariosas.

Sobre todas os tecidos biológicos expostos ao ambiente externo podemos encontrar bactérias, porém isto não implica em alterações patológicas. Não é preciso ter a uma pele esterilizada para que ela seja saudável. O mesmo é válido para os dentes, que só podem sofrer processos cariosos após a exposição ao ambiente oral, porém a simples presença de bactérias sobre seus tecidos não implica na formação de uma lesão cariosa. Os mecanismos que regem a organização dos microorganismos sobre superfícies em ambientes naturais determinam que, para haver crescimento (e não apenas colonização) bacteriano é necessário que não haja forças mecânicas suficientemente fortes para remover as novas bactérias formadas. Estas, por sua vez, à medida que vão se multiplicando, elaboram uma matriz extracelular que isola a colônia das influências externas, formando

um biofilme espesso, podendo alterar a superfície sobre a qual se encontram (Costerton, 1987). Estes mecanismos também regem a interação entre microorganismos e tecidos dentais duros na cavidade bucal. As informações que seguem podem ser encontradas em Thylstrup et al. (1994).

Assim que o dente irrompe na cavidade bucal, ele não participa das funções bucais e, dessa forma, se situa numa área onde a atrição mecânica é fraca (Fig. 1). As bactérias presentes na cavidade bucal têm a oportunidade de não apenas se aderir sobre esta superfície, mas também podem se multiplicar e formar um biofilme espesso (acúmulo microbiano/placa dental espessa). O aumento da espessura do biofilme cria barreiras para a chegada de oxigênio até as bactérias localizadas nas porções mais internas. Na ausência de oxigênio, as bactérias totalmente aeróbicas morrem e as anaeróbicas facultativas e totalmente anaeróbicas ganham competitividade, uma vez que o metabolismo anaeróbico será o único possível (Tanzen, 1988). Este metabolismo tem, como produto final, a produção de ácido láctico, que, por sua vez, promove a dissolução dos minerais dos tecidos dentais duros.

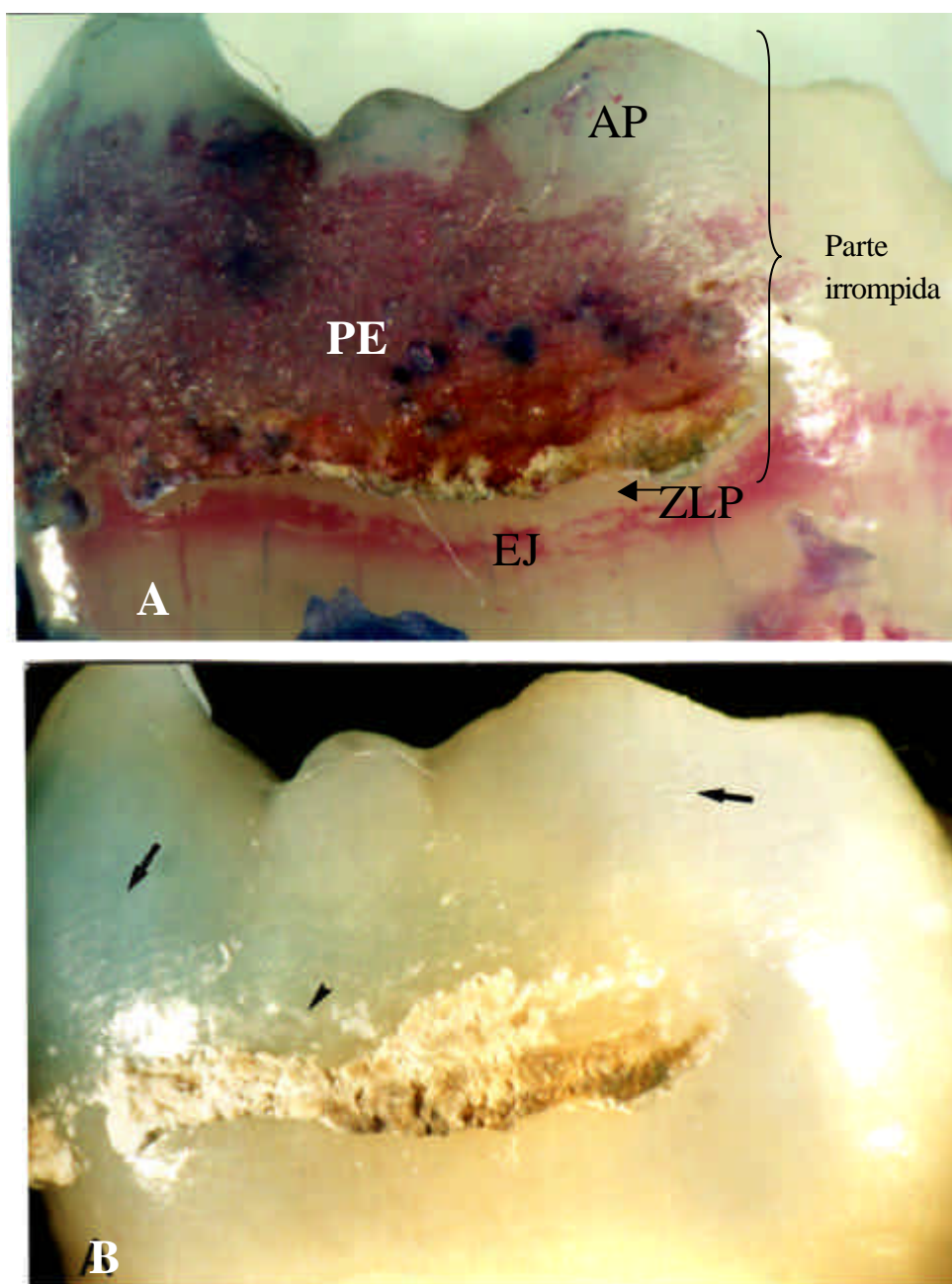


Fig. 1. Face proximal de dente em erupção. A, placa espessa (PE) na porção irrompida, ausência de placa (AP) na área com maior atrição mecânica, cálculo dental (CD), zona livre de placa (ZLP) e zona do epitélio juncional (EJ). B, lesão cariosa ativa abaixo da placa espessa (cabeça-de-seta) e lesões cariosas inativas (setas) em área de forte atrição.

Se o acúmulo microbiano for removido das superfícies dentais de dentes em erupção, a primeira reação do esmalte dental é a erosão. O ácido aumenta os espaços intercrystalinos existentes entre os cristais do esmalte, aumentando a quantidade de água entre eles e deixando-os mais frouxamente arranjados. Isto já é a lesão cariiosa, que está ativa (abaixo de placa espessa). Após dois dias de ação do acúmulo microbiano já se pode detectar, ao microscópio eletrônico de varredura, a presença da erosão cariiosa no esmalte (Thylstrup et al., 1990). As alterações clínicas só podem ser vistas após cerca de duas semanas da ação desse acúmulo (Holmen et al., 1985). Clinicamente, a superfície erosionada do esmalte é vista como uma área opaca (não translúcida) e sem brilho (Fig. 1). Depois de algum tempo, a desmineralização progride para o interior do esmalte e, como resultado da retenção de alguns íons que são liberados para as partes mais externas, a camada superficial da lesão fica relativamente menos desmineralizada do que a segunda camada que é o corpo da lesão. Forma-se, então, a chamada lesão subsuperficial, que, na verdade, não está só na subsuperfície, havendo também a erosão da superfície (Holmen et al., 1985). Os ácidos produzidos pela placa espessa seguem o trajeto dos prismas do esmalte.

Até bem pouco tempo acreditava-se que no ambiente ácido da placa espessa só ocorria desmineralização, mas, recentemente, foi comprovado que as lesões cariosas podem se formar concomitantemente com a formação de depósitos de cálculo dental (Sousa, 1996). O cálculo dental é a placa dental calcificada que se forma quando o pH está básico ou próximo do neutro, o que indica que há flutuações de pH na placa espessa. O cálculo formado é, muitas vezes, imperceptível clinicamente, só sendo identificado ao microscópio eletrônico de varredura. Sua formação parece ser influenciada pela presença de íons flúor na placa dental (Thylstrup et al., 1990; Sousa, 1996; Souchay et al., 1995).

A formação de cálculo dental é benéfica, uma vez que, para atingir o tecido dental duro, os ácidos terão que dissolver o cálculo primeiro. Uma situação clínica comum da presença do cálculo é aquela dos chamados selamentos biológicos, onde encontramos fissuras estreitas e profundas da face oclusal preenchidas por cálculo (Fig. 2). Este cálculo, que pode ser removido mecanicamente, retarda a velocidade de progressão da lesão cariiosa ali instalada, porém, ao contrário do muitos consideram, não impede a instalação de placa

espessa e iniciação de uma nova lesão cariosa ativa na entrada das fissuras (Fig. 2D). Este é o mesmo local de iniciação das lesões de fissura quando não há “selamento biológico”.

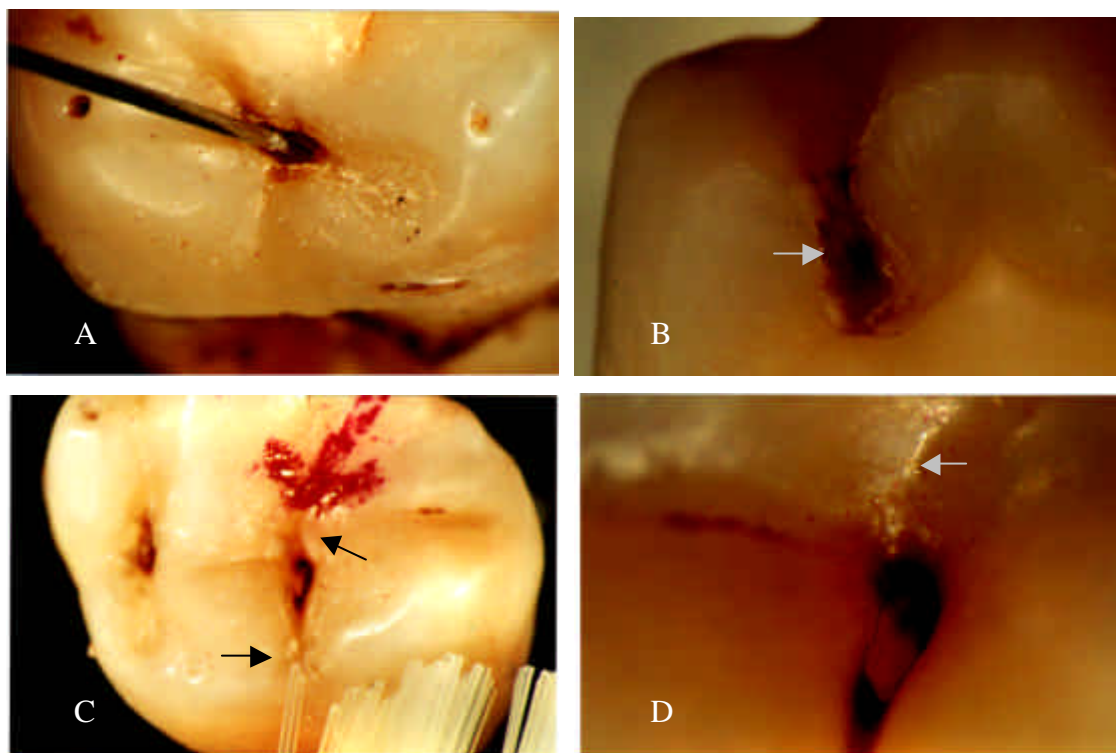


Fig. 2. face oclusal de molar permanente com fissura preenchida por cálculo dental (“selamento biológico”). A, cálculo sendo removido. B, corte da fissura mostrando a presença do cálculo (seta). C, ocorrência de placa espessa (seta) sobre área com fissuras com cálculo (“seladas”). D, após remoção da placa espessa, a lesão ativa (seta) se inicia na entrada da fissura, mesmo local de início quando não há cálculo.

Continuando com as alterações durante a erupção, à medida que o dente erupciona, ele começa a participar das forças mecânicas intra-orais, que, por sua vez, removem a placa espessa e realizam um polimento da superfície do esmalte. Só há condições de formar placa fina, que não é patológica. Os cristais superficiais do esmalte mais frouxamente arranjados são removidos, expondo áreas internas, que podem ou não estar com os espaços intercristalinos em menor tamanho. Esta é a lesão inativa (em áreas de forte atrição mecânica e abaixo de placa fina). Caso estes espaços estejam menores, o resultado será uma superfície polida, com brilho e translúcida. Caso a desmineralização já

tenha ultrapassado mais da metade da espessura do esmalte, o resultado será uma superfície polida e com brilho, porém opaca (ver capítulo 2). Assim, a inativação das lesões cariosas não envolve remineralização, mas sim polimento da superfície do tecido dental duro (Fig. 3).

A única maneira de manter a atividade das lesões cariosas naturais é através do impedimento da atrição mecânica. Todas as tentativas de usar fluoretos para inativar lesões cariosas em áreas onde a atrição mecânica era nula ou fraca foram fracassadas (Holmen et al., 1986; Thylstrup et al., 1990; Pettersen et al., 1995). Na verdade, o flúor age diminuindo a velocidade de progressão das lesões cariosa e não pela sua inativação ou prevenção (Thylstrup, 1990).

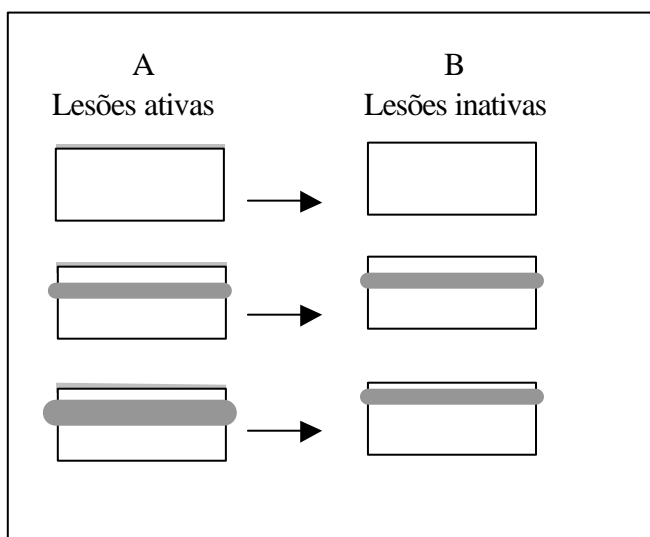


Fig. 3. A, lesões ativas de esmalte (com erosão da superfície) que, quando inativadas (B), sofrem polimento e têm redução da lesão sub-superficial (em cinza). Adaptado de Thylstrup et al., 1994.

Muitos autores têm atribuído a formação de lesões cariosas ao consumo de carboidratos fermentáveis, particularmente à sacarose. Entretanto, lesões cariosas podem ser formadas até em pessoas nutridas por entubação direta para o estômago (Gibbons & Van Houte, 1975) e a ocorrência clínica de lesões cariosas apenas em áreas de fraca atrição mecânica prova que a simples composição química de um alimento não pode causar a formação de lesão cariosa.

A composição da microbiota que forma a placa espessa cariogênica também tem sido foco de muita discussão. Vários estudos já provaram que a lesão cariosa natural pode se formar na ausência de *Streptococcus mutans* e lactobacilos (Boyar et al., 1989;

Peterssen et al., 1995; Marsh et al., 1989; Macpherson et al., 1990) e que uma variedade bastante grande de bactérias pode estar presente, em números significativos, na placa cariogênica (Sansone et al., 1993; Nyvad & Killian, 1990; Van Houte et al., 1991; Van Houte et al., 1994). A placa espessa cariogênica é formada por bactérias da própria flora indígena da cavidade bucal, não havendo uma invasão de bactérias externas, de modo que a doença cárie não pode ser classificada como uma infecção (Thylstrup et al., 1992). A transmissão da doença entre humanos nunca foi provada e os estudos que relatam ter feito tal prova mostraram, na verdade, uma interpretação errônea da associação entre lesão cariosa no geral (sem especificar a atividade) e quantidade de *Streptococcus mutans* (bactérias que muitas vezes não estão presentes na placa cariogênica). É impossível transmitir doença cárie entre indivíduos, pois nenhum microorganismo consegue proliferar numa superfície (qualquer que seja) que tenha forte atrição mecânica.

Nas lesões cariosas inativas dentinárias, as porções mais superficiais dos túbulos dentinários são preenchidas por bactérias. Embora a maioria destas estejam mortas e calcificadas (Schüpbach et al., 1992) algumas permanecem viáveis, porém não formando parte de uma placa espessa e, assim, não tendo nenhuma influência numa possível reativação do processo carioso (Fig. 4). As bactérias que podem reativar a lesão têm que instalar na superfície desta, formando uma placa espessa. O termo “tecido infectado da dentina” dá a falsa idéia de que as bactérias dentro dos túbulos são as responsáveis pela progressão da lesão. Durante o preparo cavitário, o profissional deve realizar a remoção de tecido cariado de acordo com a cor da dentina (ver capítulo 2) e não utilizar corantes bacterianos que, além de não identificar nenhuma organização bacteriana de importância cariológica, levam a uma remoção desnecessária de dentina hígida.

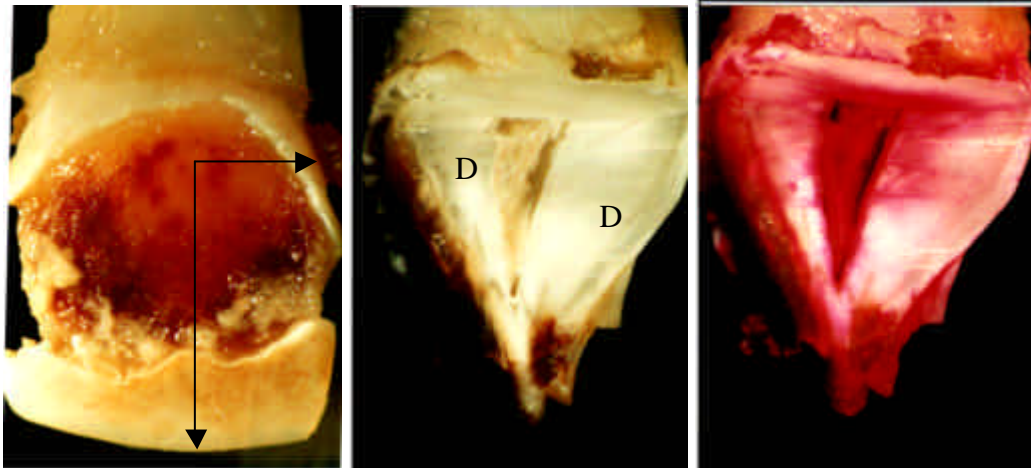


Fig. 4. A, visão clínica de lesão cariosa dentinária ativa (setas indicam locais dos cortes). B, após o corte se vê a dentina hígida (D). C, a aplicação de corante para dentina cariada ("evidenciador de cárie") cora também a dentina hígida, que pode ser removida indevidamente.

Voltando, novamente, ao processo eruptivo, uma vez que o dente tenha atingido o plano oclusal, as áreas de fraca atrição mecânica serão: o terço gengival das faces vestibulares e linguais/palatais e a região de sulcos das faces oclusais, dos terços oclusais das faces vestibulares dos molares e a região do cingulo. São estes os locais onde a placa espessa poderá se formar e onde a atrição mecânica intra-oral deverá ser suplementada por forças artificiais da escovação dental. Nestes locais, durante o exame clínico, o profissional deverá procurar por sinais associados à atividade do processo carioso. Nos demais locais, ocorre, com o tempo, alteração anatômica da superfície por ação das forças mecânicas (Fig. 5), que também removem lesões cariosas inativas que se formaram durante o movimento eruptivo. Caso estas áreas não tenham suporte de dentina hígida, ocorre fratura do esmalte.

Assim, o esmalte dental irrompido representa, biologicamente, lesão cariosa inativa. Como muitas das lesões têm uma profundidade muito pequena no esmalte, não é possível diagnosticá-las a olho nu (ver capítulo 2). Mas, se cortamos um a face dental "hígida" e analisarmos ao microscópio ótico, poderemos identificar as lesões cariosas inativas de esmalte sub-clínicas, que estão associadas a esclerose nos túbulos dentinários (Fig. 6).

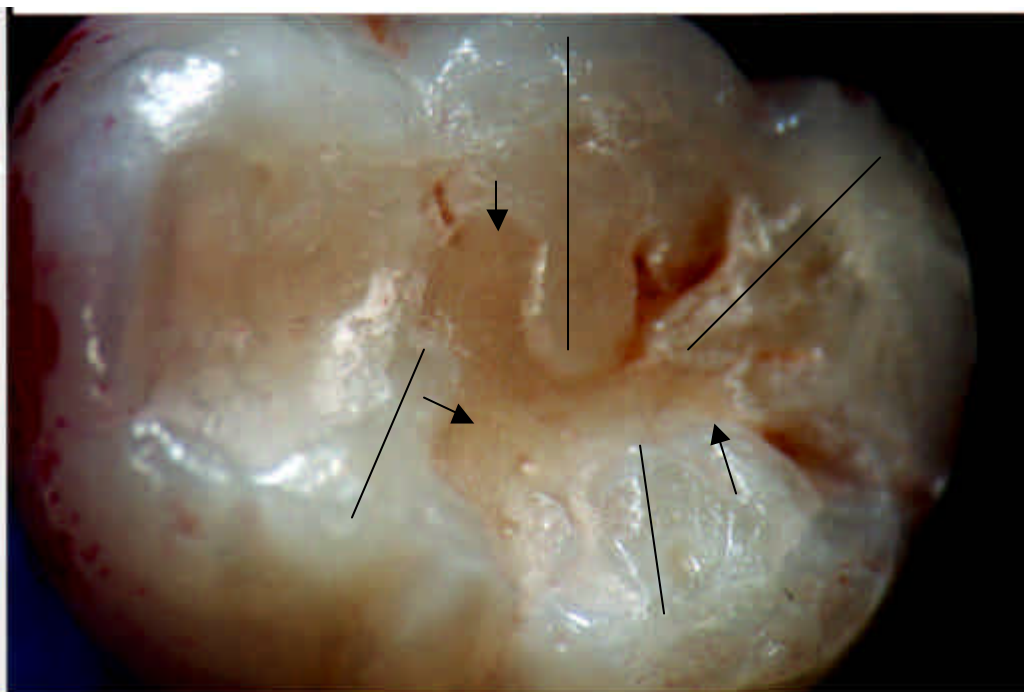


Fig. 5 Face oclusal de molar decíduo totalmente erupcionado com áreas com deformação anatômica (forte atrição – linha contínua) e áreas apenas com alteração histológica (fraca atrição – seta), onde a escovação deve atuar.

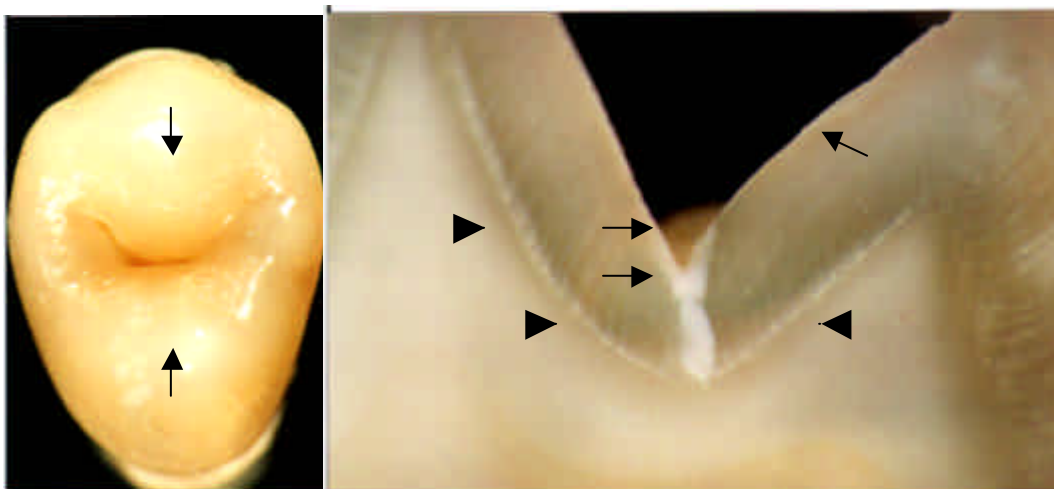


Fig. 6. A, face oclusal com esmalte brilhoso clinicamente “normal” (setas indicam local do corte), mas que, após análise histológica em corte espesso (B), apresenta desmineralização no esmalte (seta) e esclerose dentinária (faixa escura, cabeça-de-seta), caracterizando lesão cáriosa inativa.

A atividade acidogênica localizada na placa espessa caracteriza a doença cárie. As reações dos tecidos dentais duros caracterizam as lesões cariosas. O leitor deve atentar para o fato de que a doença cárie é uma patologia localizada, isto é, ocorre em áreas bem definidas das superfícies dentais. Pode haver placa espessa apenas num terço de uma superfície dental de um paciente, que será dito de paciente doente. Esta terminologia, muitas vezes, leva a pensar que todo o ambiente bucal está doente/alterado, quando não é verdade. Quando um paciente infantil está com o primeiro molar permanente em erupção, devido à situação momentânea, ele pode estar realizando uma má higienização da face oclusal, havendo formação de placa espessa nesta face desse dente, enquanto que todo o restante da dentição pode estar bem higienizado. A doença cárie não se caracteriza como a grande maioria das doenças de tecido mole nem as de osso. Na verdade, todas as pessoas passam por processos cariogênicos durante o processo eruptivo e esses processos são inativados posteriormente (ficando invisíveis clinicamente), tornando os dentes “normais” irrompidos em lesão cariosa inativa. A situação patológica biologicamente preocupante é aquela na qual o processo dura muito tempo, até chegar à formação de uma lesão, cuja única forma de tratamento é através de uma restauração ou quando as lesões são inativadas após uma deformação anatômica da coroa dental que leva a prejudicar as funções dentais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOYAR, R.M. et al. The microflora associated with the development of initial enamel decalcification below orthodontic bands *in vivo* in children living in a fluoridated-water area. *J. Dent. Res.*, 68: 1734-1738, 1989.
- COSTERTON, J.W. Bacterial biofilms in nature and disease. *Ann. Rev. Microbiol.*, 41: 435-464, 1987.
- GBBONS, R.J., VAN HOUTE, J. Bacterial adherence in oral microbial ecology. **Ann. Rev. Microbiol.**, v.29, p.19-44, 1975.
- GIBBONS, R.J. Adherence of bacteria to host tissue. **Ann. Rev. Microbiol.**, v.31, p.395-406, 1977.

- HOLMEN, L., ÖGAARD, B., RÖLLA, G. et al. A polarized light and scanning electron microscope study of the effect of Duraphat treatment on in vivo caries. **Scand. Dent. J. Res.**, Copenhagen, v.94, n.6, p.521-529, Dec. 1986.
- HOLMEN, L., THYLSTRUP, A., ÖGAARD, B. et al. A scanning electron microscopic study of progressive stages of enamel caries *in vivo*. **Caries Res.**, Basel, v.19, n.4, p.355-367, 1985b.
- MACPHERSON, L.M.D., MACFARLANE, T.W., STEPHEN, K.W. An intra-oral appliance study of the plaque microflora associated with early enamel demineralisation. *J. Dent. Res.*, 69: 1712-1716, 1990.
- MARSH, P.D., FEATHERSTONE, A.S. et al. A microbiological study of early caries of approximal surfaces in schoolchildren. *J. Dent. Res.*, 68: 1151-1154, 1989.
- NYVAD, B., KILLIAN, M. Microflora associated with experimental root surface caries in humans. *Infect. Immun.*, 58: 1628-1633, 1990.
- PETERSEN, L.G. et al. The effect of a low fluoride containing toothpaste on the development of dental caries and microbial composition using a caries generating model device in vivo. *Swed. Dent. J.*, 19: 83-94, 1995.
- SANSONE, C. et al. The association of mutans streptococci and non-mutans streptococci capable of acidogenesis at a low pH with dental caries on enamel and root surfaces. *J. Dent. Res.*, 72: 508-516, 1993.
- SCHÜPBACH, P., GUGGENHEIM, B., LUTZ, F. Human root caries: histopathology of arrested lesions. **Caries Res.**, Basel, v.26, n.3, p.153-164, 1992.
- SOUCHAY, A., POUËZAT, J.A., MENANTEAU, J. Mineralization of *Streptococcus mutans* in vitro: an ultrastructural study. **Oral Surg. Oral Med Oral Pathol**, Chicago, v.79, p.311-320, 1995.
- SOUSA, F.B. **Efeito da profilaxia semanal no desenvolvimento *in situ* de lesão cariiosa em dentina**. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Catarina, 1996. 142p.
- THYLSTRUP, A., BOYAR, R.M., HOLMEN, L. et al. A light and scanning electron microscopic study of enamel decalcification in children living in a water-fluoridated area. *J. Dent. Res.*, 69: 1626-1633, 1990.

- THYLSTRUP, A., BRUUN, C., HOLMEN, L. *In vivo* caries models - mechanisms for caries initiation and arrestment. **Adv. Dent. Res.**, v.8, p.144-157, 1994.
- THYLSTRUP, A. Clinical evidence of the role of pre-eruptive fluoride in caries prevention. *J. Dent. Res.*, 69(Spec. no): 742-50, 1990.
- THYLSTRUP, A., BRUUN, C. The use of dentifrices in the treatment of dental caries. In: EMBERY, G., RÖLLA, G. *Clinical and biological aspects of dentifrices*. New York: Oxford University Press, 1992. p.131-144.
- VAN HOUTE, J. et al. Mutans streptococci and non-mutans streptococci acidogenic at low pH, and *in vitro* acidogenic potential of dental plaque in two different areas of the human dentition. *J. Dent. Res.*, 70: 1503-1507, 1991.
- VAN HOUTE, J., LOPMAN, J., KENT, R. The predominant cultivable flora of sound and carious human root surfaces. *J. Dent. Res.*, 73: 1727-1734, 1994.

2 FÍSICA ÓTICA APLICADA

AOS TECIDOS DENTAIS DUROS

Sempre que se faz um exame clínico, todas as informações coletadas pela inspeção visual são resultado da interação da luz com os tecidos do corpo. A interação da luz com a matéria produz as cores. Para os profissionais da odontologia, todas as imagens visualizadas durante o exame clínico dos dentes, para diagnosticar lesões cariosas, e durante o preparo cavitário, para decidir sua forma e extensão, refletem eventos de física ótica. Por estes motivos, o conhecimento de alguns mecanismos básicos de interação da luz com os tecidos dentais duros é bastante válido.

A luz que incide sobre os tecidos dentais duros obedece aos princípios básicos da interação da luz com qualquer matéria (Fig. 7). Assim, parte da luz é refletida, parte é absorvida e outra parte é transmitida. Dependendo de cada material, a intensidade desses fenômenos pode variar bastante. O esmalte dental é um tecido formado por milhares de cristalitos densamente compactados e com microscópicos espaços intercristalinos. No esmalte totalmente formado, a luz se comporta de acordo com o índice de refração do componente principal que é a hidroxiapatita (índice de refração de 1,62). O resultado é que se tem um material translúcido (fig. 8).

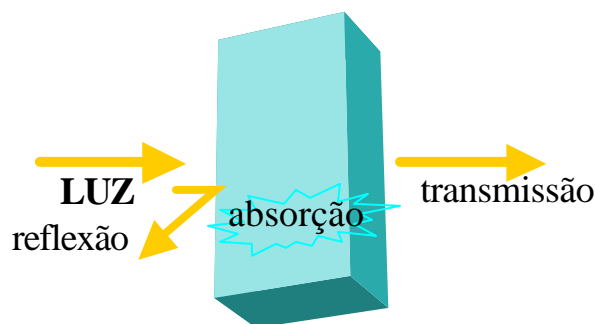


Fig. 7. Interações da luz com a matéria.



Fig. 8. Variação de cores da face palatal de incisivo permanente. O esmalte, por ser translúcido, permite a visualização das cores das estruturas que estão abaixo dele. As bordas incisais só têm esmalte e mostram a cor preta do papel de fundo. As variações de cores beges revelam a variação da espessura de dentina subjacente.

Se os espaços intercristalinos aumentarem, aumenta a quantidade de água e ar contida neles e esses elementos freiam a luz em intensidades diferentes. O índice de refração da água é de 1,33 e o do ar é de 1,0. O resultado é semelhante ao se tentar ver a areia do mar quando está com água suja, isto é, a luz não ultrapassa e vemos uma mancha opaca (Fig. 9). Isto ocorre, por exemplo, quando há lesão cariosa ou fluorose. No esmalte maturo, a água presente nos espaços intercristalinos não é suficiente para produzir opacidade.



Fig. 9. Esmalte com manchas brancas decorrentes de lesão cariosa (seta) e de fluorose (cabeça de seta).

A luz que incide sobre a dentina se comporta de maneira semelhante àquela que incide sobre o esmalte com lesão cariosa, isto é, não é translúcida. O material entre os

túbulos dentinários é mineralizado, mas dentro deles há água e matéria orgânica, ambos com índices de refração diferentes. O resultado final é que a luz não consegue atravessar. Porém, quando os túbulos estão preenchidos por mineral, como ocorre na esclerose dentinária (primeira reação da dentina ao processo carioso), então temos mais homogeneidade da refração da luz e a dentina fica translúcida (fig. 10).

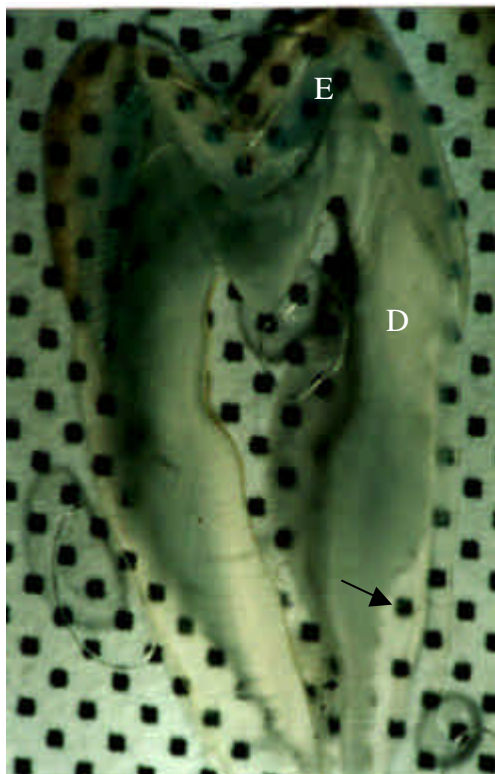


Fig. 10. Comportamento da luz através do esmalte e da dentina. Esmalte (E) e dentina esclerosada (seta) são translúcidos e a dentina normal (D) é opaca.

As opacidades produzidas nos tecidos dentais duros podem ter ou não brilho, o que depende do grau de lisura da superfície. A luz que incide sobre uma superfície rugosa apresenta uma reflexão difusa, não produzindo brilho. Já as superfícies lisas causam uma reflexão regular e produzem brilho (Fig. 11).

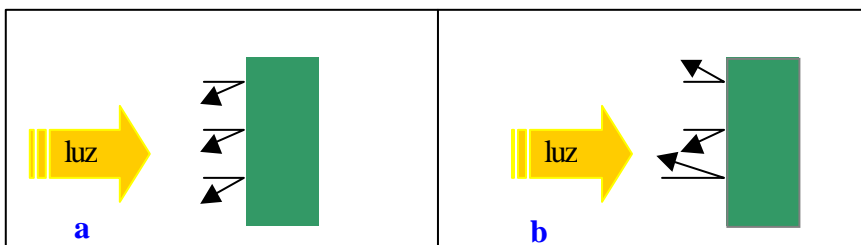


Fig. 11. Tipos de reflexão da luz. Regular (a – superfície polida) e difusa (b – superfície rugosa).

Quando há um processo carioso ativo, há produção de ácido láctico e dissolução da superfície do esmalte, criando rugosidades. O resultado é uma área opaca e sem brilho (Fig. 12). Se o processo carioso estiver inativo, não há placa espessa devido a uma força mecânica que atua sobre o esmalte, deixando a superfície polida e o resultado é uma área opaca e com brilho (Fig. 13). Essas interações são visíveis quando se faz o exame clínico dos dentes.

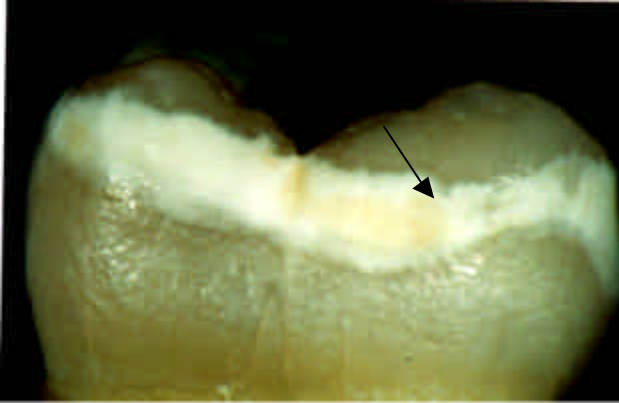


Fig. 12. Lesão cariosa ativa de esmalte com superfície rugosa, produzindo área opaca e sem brilho (seta).

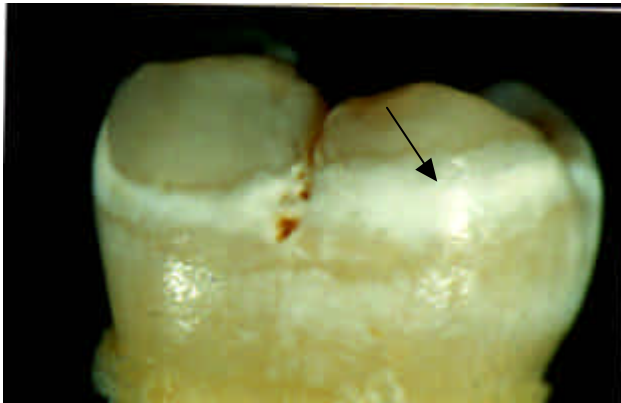


Fig. 13. Lesão cariosa inativa de esmalte com superfície polida, produzindo área opaca e com brilho (seta).

Se o esmalte for analisado em espessura, se poderá observar que, quando visualizado na superfície, nem todas as lesões cariosas podem ser vistas. As lesões inativas, que têm superfície polida, só podem ser visualizadas na superfície do esmalte se ultrapassarem mais da metade da espessura do esmalte, porque a luz que atravessa o tecido tem seu comportamento ditado pelo componente que mais prevalece (Fig. 14). A hidroxiapatita prevalece nas lesões que atingem menos da metade da espessura do esmalte. Nas lesões cujo esmalte teve mais da metade de sua espessura afetada, há uma grande mistura de hidroxiapatita, água e/ou ar e o resultado é a opacidade (mancha branca). No caso das lesões ativas, por apresentarem superfície rugosa (reflexão difusa), forma-se uma

área opaca e sem brilho mesmo quando não ultrapassam mais da metade da espessura do esmalte.



Fig. 14. Corte transversal de esmalte, mostrando lesões inativas que não podem ser visualizadas clinicamente (seta) e lesões inativas que podem ser visualizadas clinicamente (cabeça de seta).

Se a dentina que está abaixo do esmalte (sem lesão cariosa ou com lesão cariosa em menos da metade de sua espessura) está desmineralizada, o esmalte deixa transparecer a cor escura dessa dentina (Fig. 15). Este é o esmalte socavado, que tende a se fraturar com o uso.

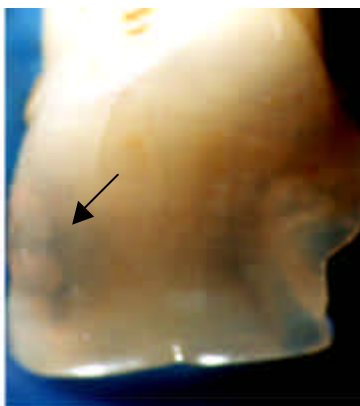


Fig. 15. Incisivo central com esmalte socavado (seta) sobre dentina desmineralizada.

Aplicando esses princípios, podemos analisar o comportamento de uma situação clínica bastante comum: o esmalte condicionado por ácido. A sequência de fotos da fig. 16 ilustra as alterações da superfície do esmalte em resposta ao ataque ácido e à subsequente escovação por um minuto. Muitas vezes o dentista encontra esta situação, quer seja numa lesão cariosa ativa ou numa área condicionada onde o selante não foi aplicado, e procura resolver pela aplicação de flúor. O paciente retorna para casa e fricciona o esmalte

quando mastiga, deglute e escova, realizando polimento da superfície que devolve o brilho e a translucidez. Na verdade, trata-se de um evento de física ótica confundido com remineralização pelo flúor.

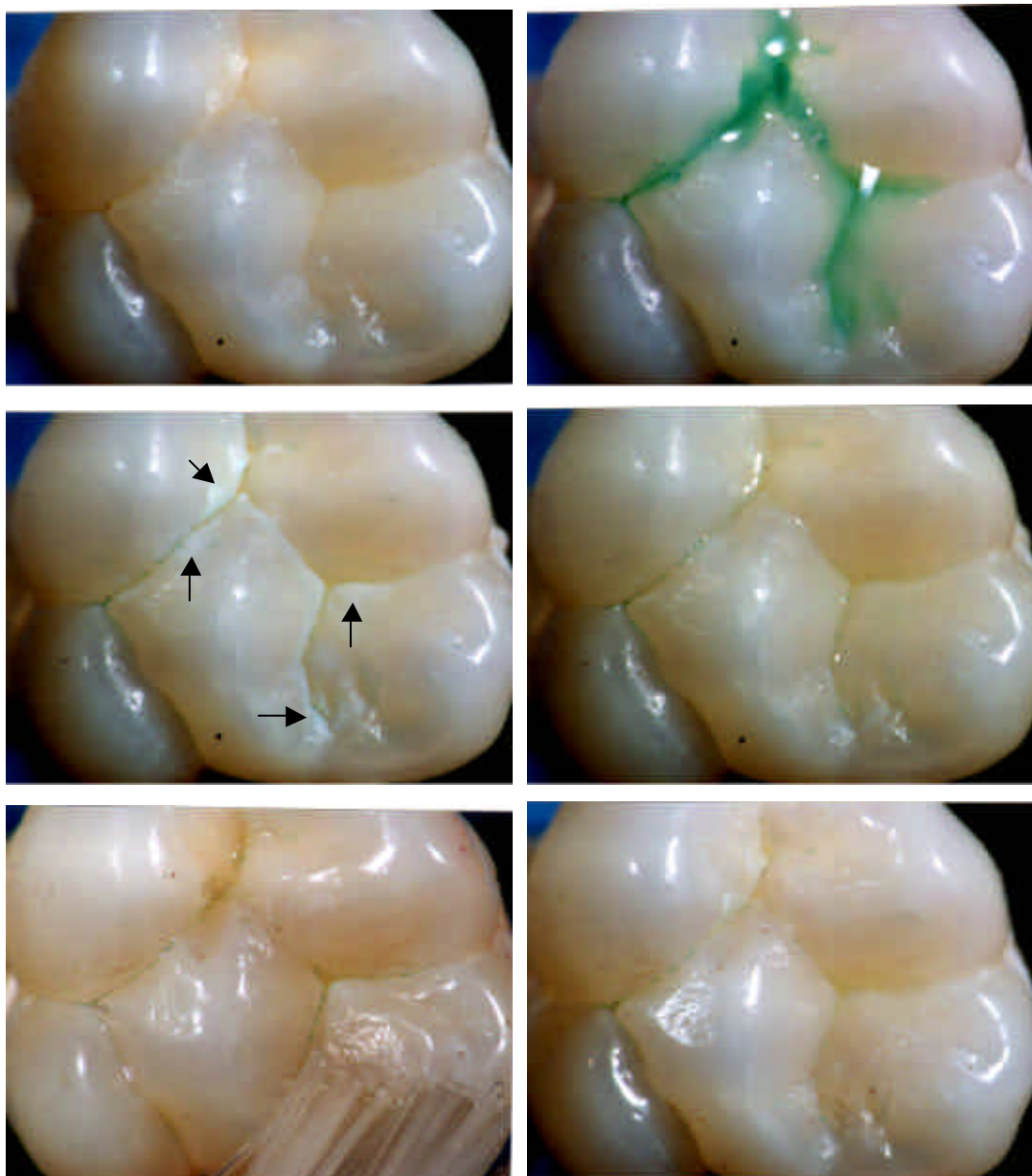


Fig. 16. Seqüência das reações do esmalte ao condicionamento ácido e à subsequente escovação por um minuto. A, aspecto do esmalte antes do ácido. B, aplicação do ácido fosfórico a 37% por um minuto. C, aspecto do esmalte (opaco e sem brilho – setas) após aplicação do ácido. D, recuperação da translucidez e do brilho do esmalte pela aplicação de água E, aplicação da escova dental. F, recuperação da translucidez e do brilho após escovação, lavagem e secagem.

Esta experiência também mostra que o esmalte precisa estar limpo e seco para se poder fazer o diagnóstico clínico das lesões ativas/inativas. Para as lesões ativas, nos estágios mais iniciais, as opacidades só podem ser vistas após secagem com ar. Com o tempo, essas lesões produzem uma área opaca que pode ser vista sem secagem, devido ao aumento das porosidades no interior do esmalte, sendo preenchidas por uma quantidade maior de água. Já a ausência de brilho requer a secagem.

Ainda ressaltando a aplicação da física ótica, podemos usa-la para classificar os aspectos visualizados clinicamente em esmalte e dentina (tabela 1). Para o esmalte, além dos aspectos já ilustrados, temos as áreas escurecidas, muito comum em lesões cariosas inativas, que não estruturas do esmalte, mas sim cálculo dental (Fig. 17). Para a dentina, temos a esclerose dentinária e as desmineralizações branca, amarela e negra/amarronzada (Fig. 18). A esclerose permite a passagem da luz. A desmineralização branca ocorre quando ainda não há contato da dentina com o ambiente oral e as desmineralizações amarela e escura ocorrem após exposição da dentina ao ambiente oral por cavitação.

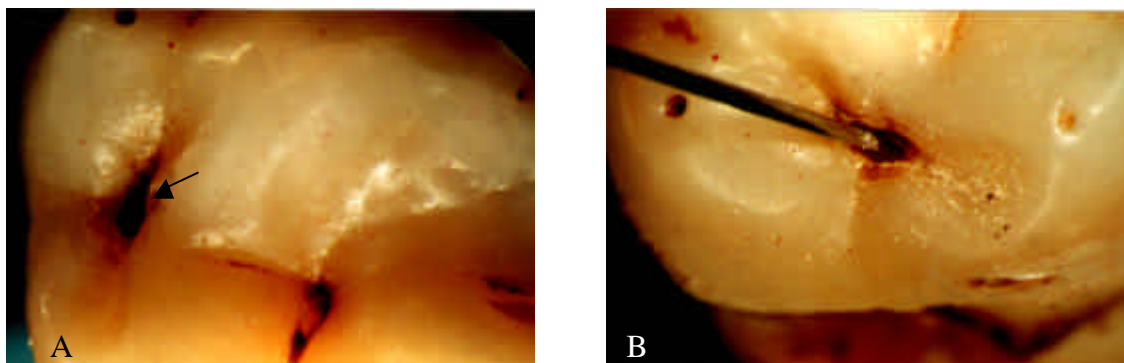


Fig. 17. Lesão inativa de esmalte com cálculo dental (A – seta), que pode ser removido mecanicamente, B.

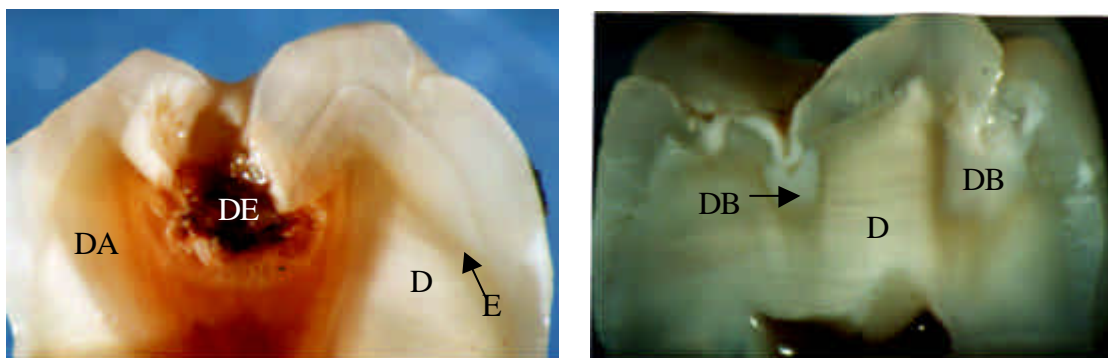


Fig. 18. Dentina com aspecto opaco normal (D), desmineralizações branca (DB), amarela (DA) e escura (DE) e esclerose (E).

Tabela 1. Classificação ótica dos aspectos clínicos de esmalte e dentina

<i>Alteração</i>	<i>aspecto</i>	<i>causa</i>
Esmalte		
1. fluorose dental	manchas brancas brilhosas laminadas	hipomineralização
2. lesão cariiosa inativa	mancha branca brilhosa	desmineralização e lisura
3. lesão cariiosa ativa	mancha branca sem brilho	desmineralização e rugosidade
4. cálculo dental	mancha escura	placa dental calcificada
Dentina		
5. esclerose	área translúcida	hipermineralização
6. desmineralização branca	área hiper-opaca e sem brilho	desmineralização
7. desmineralização amarela	área amarelada sem brilho	desmineralização e matéria orgânica externa
8. desmineralização escura	área escura/marrom	desmin. + mat. orgânica externa + placa calcificada

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

HECHT, J. **Optics**: light for a new age. New York: Charles Scribers's Sons, 1987. 170p.

FEJERSKOV, O., THYLSTRUP, A. Patologia da cárie. IN: THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O. **Tratado de cariologia**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1988. 388p. P.194-223.

3 CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DAS LESÕES CARIOSAS

De acordo com a patologia das lesões cariosas, podemos classificar clinicamente estas últimas de acordo com o tecido envolvido e a atividade. O leitor deve atentar para o fato de que a classificação a ser apresentada não inclui todos os estágios de formação da lesão cariosa, pois os estágios iniciais só são visíveis através de microscopia eletrônica. Assim, e considerando os mecanismos da patogênese da doença cárie, os dentes irrompidos que são clinicamente diagnosticados como hígidos apresentam, microscopicamente, lesão cariosa. Neste contexto, o diagnóstico clínico não deve ser baseado na busca por “cáries”, mas sim pela busca de lesões ativas e inativas e pela escolha de quais devem ou não ser restauradas. A classificação apresentada tem utilidade principal quando se analisa lesões cariosas ao estereomicroscópio, porém também pode auxiliar no diagnóstico clínico e é adotada internacionalmente aceita (Özer, 1997; Nyvad, Fejerskov, 1994). As figuras 19A-19F ilustram um exemplo de cada score

Tabela 2 – Classificação clínica de lesões cariosas

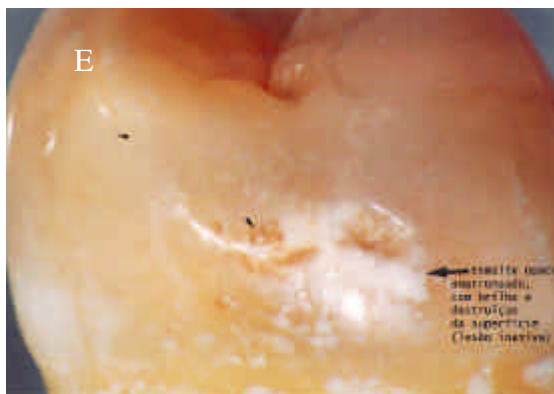
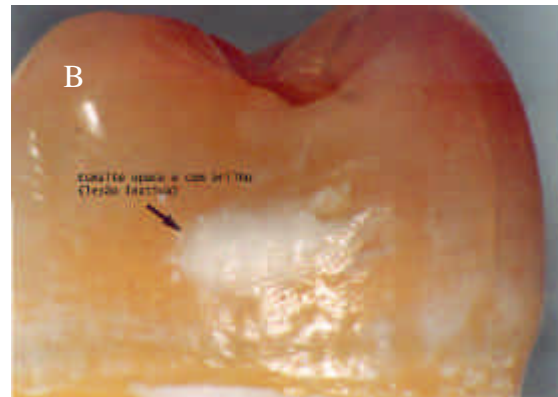
0 - Translucência normal do esmalte após secagem

Lesões ativas

- 1 - Esmalte opaco e sem brilho visto antes ou após secagem
- 2 - Destruição localizada do esmalte circundada por área opaca e sem brilho
- 3 - Cavidade no esmalte opaco e sem brilho com envolvimento superficial de dentina
- 4 - Cavidade expondo uma dentina amarela e amolecida

Lesões Inativas

- 5- esmalte opaco com brilho, com ou sem descoloração amarronzada, visto após secagem
 - 6- destruição localizada da superfície circundada por esmalte amarronzado
 - 7- cavidade no esmalte envolvendo dentina, sendo ambos amarronzados
 - 8- cavidade expondo dentina dura e amarronzada/escura
-



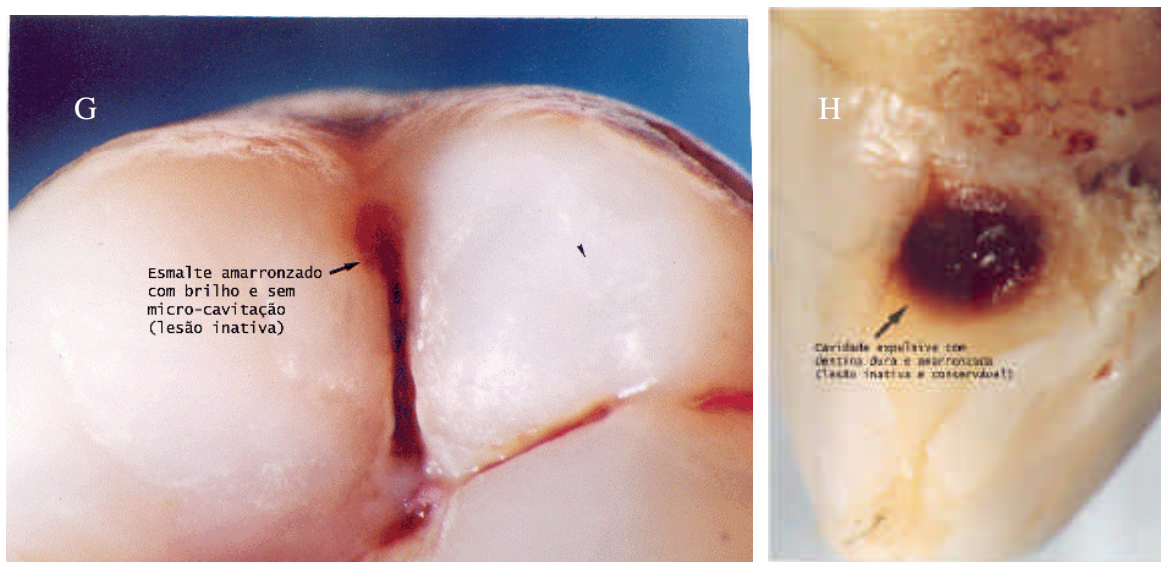


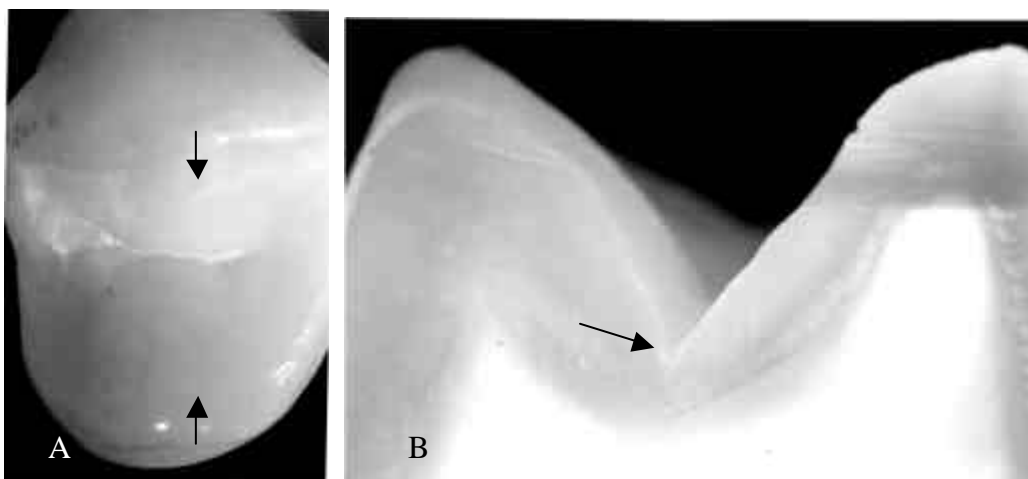
Fig. 19. Estágios clínicos de lesões cariosas de acordo com a tabela 2. A, escore 1. B, escore 5. C, escore 3. D, escore 4. E, escore 5. F, escore 7. G, escore 5. H, escore 8.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- NYVAD, B., MACHIULSKIENE, V., BÆLUM, V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. **Caries Res.**, v.33, p.252-260, 1999.
- ÖZER, L. **The relation between gap size, microbial accumulation and the structural features of natural caries in extracted teeth with class II amalgam restorations. A stereo- and polarized light microscopic study.** Copenhagen, 1997. 98p. Thesis. School of Dentistry, Faculty of Health Sciences, University of Copenhagen.

4 LESÕES CARIOSAS DAS FACES OCLUSAIS

As lesões cariosas das faces oclusais são as mais comuns e, geralmente, estas faces são os locais onde as primeiras restaurações são realizadas nos pacientes. Quando do exame das faces oclusais, a primeira preocupação que vem à mente do dentista é “como lidar com as alterações de cor e forma da região de sulcos e fissuras?”. Esta região que pode ter anatomia variada, desde áreas com sulcos e fissuras rasos (Fig. 20B – com fissura em forma de “V”) até áreas com sulcos e fissuras estreitos e profundos (Fig. 20D – com fissura em forma de “I”) onde as cerdas das escovas dentais não entram.



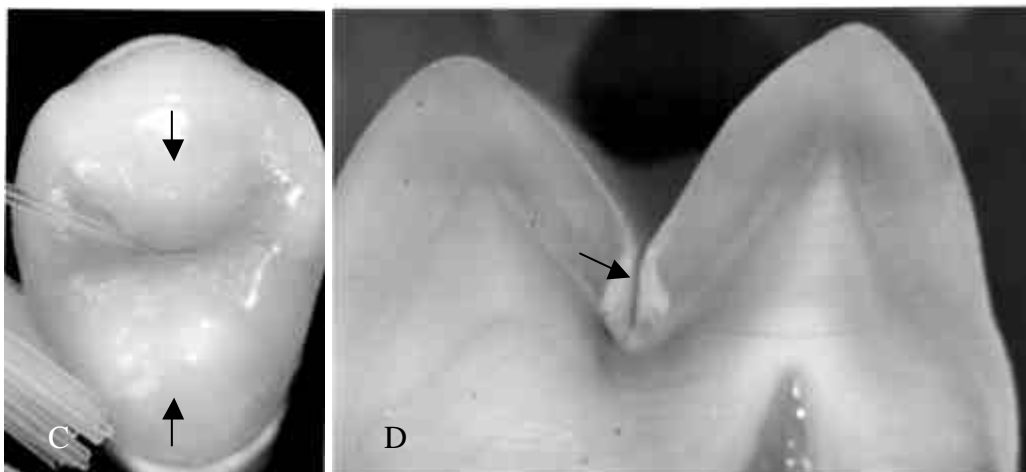


Fig. 20. Faces oclusais de premolares com sulcos e fissuras rasos (A), com fissuras em “V” (B – seta) e com sulcos e fissuras profundos (C), com fissura do tipo “T” (D – seta). As setas em “A” e “C” indicam os locais do corte.

Estudos clínicos com faces oclusais de molares permanentes, em diversos estágios de erupção, demonstraram que a placa cariogênica só se forma nos locais onde podemos ver a olho nu, isto é, nos sulcos, nas fissuras do tipo “V” e na entrada das fissuras do tipo “T” (Carvalho et al., 1989), o que foi posteriormente confirmado histologicamente (Ekstrand et al., 1995). Além disso, foi comprovado que, logo após a irrupção, o interior das fissuras estreitas e profundas é preenchido por restos do epitélio reduzido do esmalte (Ekstrand et al., 1991). Os achados de Ekstrand et al. (1991) são reforçados pelos estudos de König (1963), que mostrou que a lesão cariosa nas fissuras se inicia pelas paredes laterais de suas entradas, e de Frank (1973), que relatou, num estudo com microscopia eletrônica de transmissão sobre a formação de placa oclusal, que a película adquirida só foi vista nas entradas da fissura.

A presença de restos epiteliais no interior das fissuras das faces oclusais não dura, entretanto, por muito tempo após a irrupção dental, de forma que outro evento é necessário para explicar a não formação de acúmulo microbiano no interior das fissuras estreitas e profundas. Thylstrup et al. (1989), num estudo com molares permanentes hígidos com marcante atrição oclusal, mostraram que as porções mais internas das fissuras estreitas e profundas são preenchidas por depósitos bacterianos calcificados e bactérias mortas, demonstrando, assim, que o interior das fissuras não é favorável à permanência de bactérias vivas. Estes achados foram recentemente reforçados por Ekstrand & Björndal (1997), que

demonstraram que as porções central e interna das fissuras estreitas e profundas são preenchidas por restos “fantasmas” de células bacterianas e focos de calcificação (cálculo).

Assim, o interior das fissuras profundas e estreitas da face oclusal dos dentes posteriores estão preenchidos ou por restos do epitélio reduzido do esmalte, ou por bactérias mortas e/ou calcificadas e a formação de acúmulos microbianos e o início da lesão cáries só ocorre na entrada das fissuras, onde as cerdas da escova dental têm acesso. Os resultados deste estudo vão de encontro à teoria de que a escova dental pode atuar na remoção de placa nas regiões de fissura. Classicamente, o selante oclusal tem sido o principal método de prevenção da doença cárie nas superfícies oclusais, com base na idéia de que as cerdas da escova não atingem o fundo da fissura (onde as bactérias se alojariam e inevitavelmente causariam lesão cáries), fazendo parte de uma prática odontológica que valoriza alta tecnologia e procedimentos cirúrgicos/manuais sem necessariamente levar ao progresso.

Certas configurações anatômicas dos sulcos e fissuras permitem que a sonda exploradora seja retida mesmo que não haja nenhum processo cáries e, assim, a retenção da sonda não pode ser usada como um critério para diagnosticar lesões cáries. Na verdade, a dissolução cáries leva à formação de cavidades em variados graus crescentes de tamanho que podem fazer com que a sonda seja retida numa área que anteriormente não ficava. A atenção dada ao uso da sonda e a outros métodos mais modernos de diagnóstico das faces oclusais reflete a preocupação da classe odontológica com diagnóstico das pequenas lesões clínicas, dos casos duvidosos e não dos casos óbvios.

A fig. 21 mostra uma lesão cáries oclusal dentinária retentiva cujo tratamento deve ser o restaurador. Esta não é uma lesão que passe despercebida pelo dentista, mesmo que ele não disponha de ótimas condições de iluminação e secagem. A cavidade envolve metade da distância horizontal entre o centro da face oclusal e as pontas de cúspide. Desse ponto em diante, não haveria problema para o resultado do diagnóstico, isto é, o tratamento restaurador sempre será o recomendado. O problema reside, então nos estágios menos avançados.



Fig. 21. Lesão cariosa oclusal dentinária com cavidade retentiva cujo tratamento deve ser o restaurador.

As macrocavitações (como aquela da fig. 21) são formadas por fratura do esmalte sem suporte de dentina hígida. Quando temos metade ou mais da área dos planos inclinados das cúspides sem suporte de dentina hígida, as forças incidentes durante a mastigação causam a fratura do esmalte, formando uma cavidade retentiva, cujo tratamento deve ser o restaurador. Pelos capítulos anteriores, o leitor já sabe que a lesão cariosa não é um tumor, mas sim uma lesão proliferativa, que progride pela formação de placa espessa sobre os tecidos dentais duros e não pela presença de bactérias no interior do tecido. Assim, podemos ter lesões cariosas oclusais com dentina exposta à cavidade bucal, mas que não precisam ser restauradas. Muitas vezes, não conseguimos nos certificar, clinicamente, de se há ou não dentina exposta e a sonda é usada para tirar a dúvida. Passemos, então, para uma pergunta: quais os casos em que há retenções macroscópicas (fissuras largas e profundas e/ou cavidade pequena), diagnosticadas com auxílio da sonda ou apenas com inspeção visual, que não requerem tratamento restaurador?

Na fig. 22 temos uma face oclusal com as seguintes características: quatro cúspides separadas por sulcos e fissuras principais e apresentando seus planos inclinados sub-divididos por sulcos e fissuras secundários, ambos estreitos e profundos; alguns sulcos apresentam lesões cariosas de mancha branca inativas, onde a sonda fica retida, e o esmalte ao redor das lesões se apresenta translúcido, brilhoso e com coloração normal (que significa que ainda há suporte suficiente de dentina sadia). Ao se analisar as reações internas, após o corte, observa-se que há desmineralização dentinária, envolvendo uma pequena área abaixo dos planos das cúspides, não podendo causar fratura do esmalte. Esta lesão não é indicada para restaurar e o dente pode ter sua saúde mantida pela escovação.

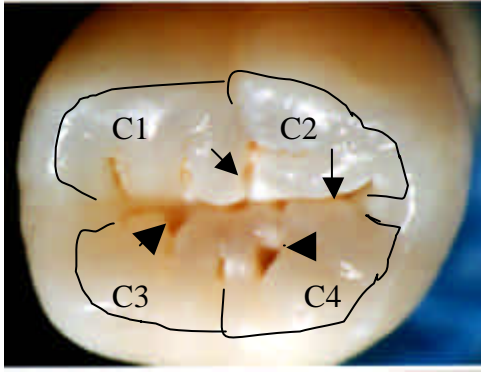


Fig. 22. face oclusal de molar permanente suas cúspides divididas por sulcos e fissuras (estreitos e profundos) principais (setas). As cúspides apresentam seus planos inclinados divididos por sulcos e fissuras (estreitos e profundos) secundários (cabeças-de-seta), onde a sonda pode ser retida.

Analisando as reações internas (Fig. 23), se pode notar que uma mesma área de dentina abaixo de uma fissura oclusal pode ser desmineralizada por ácidos provenientes das diversas superfícies de esmalte da fissura. Como os ácidos produzidos pela placa cariogênica seguem o caminho dos prismas de esmalte (Björndal & Thylstrup, 1995) e estes partem do centro para a periferia da fissura, uma desmineralização numa pequena área na entrada da fissura atinge uma maior na junção do esmalte com a dentina (Ekstrand et al. 1998). Assim, quanto maior o número de fissuras estreitas e profundas sobre uma área de dentina, maior o espalhamento da desmineralização quando esta atinge a junção amelo-dentinária dentina. A partir daí, o ácido toma a direção dos túbulos dentinários (Björndal & Thylstrup, 1995).

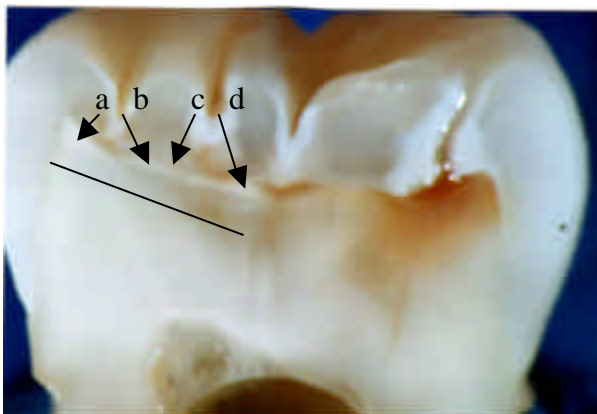


Fig. 23. Corte longitudinal da face oclusal da fig. 22, mostrando a desmineralização dentinária relacionada à lesão de esmalte na fosseta distal (cabeças-de-seta). A linha demarca uma área dentinária que pode ser afetada por ácidos provenientes das superfícies a, b, c e d.

Os túbulos dentinários abaixo da face oclusal convergem, desde a junção amelo-dentinária até a polpa, para o eixo central do dente, de modo que a desmineralização passa ter uma configuração de um cone invertido, com ápice voltado para a polpa. Antes de haver macrocavitação dentinária, a única maneira da desmineralização destruir a dentina que suporta a porção central das cúspides é pela presença de sulcos e fissuras secundários estreitos e profundos nos planos inclinados dessas cúspides. Assim, em lesões cariosas oclusais sem cavitação facilmente evidenciada a olho nu, o esmalte das cúspides só irá se fraturar (e formar cavidade dentinária retentiva) se houver lesões cariosas em sulcos e fissuras secundários estreitos e profundos.

Para que o diagnóstico clínico seja otimizado, vamos classificar os tipos de retenções oclusais (tabela 3) e de anatomia cúspídea (tabela 4), que são variáveis extremamente úteis e de fácil visualização clínica.

Tabela 3. Tipos de retenções oclusais (anatômicas e cariosas) – escores RO

Escore	Significado clínico
<i>Lesões clinicamente não cavitárias</i>	
1	sulcos e fissuras rasos (totalmente visualizados clinicamente) com ou sem mancha branca ou escura
2	sulcos e fissuras estreitos e profundos (partes mais internas não visualizadas clinicamente), onde a sonda pode ser retida, com ou sem mancha branca ou escura
<i>Lesões clinicamente cavitárias</i>	
3	sulcos e fissuras (rasos ou profundos) com cavitação no esmalte, porém sem possibilidade de certificar se há exposição dentinária
4	sulcos e fissuras (rasos ou profundos) com cavitação no esmalte e cavidade dentinária certificada após uso da sonda, porém sem descoloração do esmalte (esmalte socavado) ao redor da lesão
5	sulcos e fissuras (rasos ou profundos) com cavitação no esmalte e cavidade dentinária certificada após uso da sonda e com esmalte socavado ao redor da lesão

6	lesão cariosa dentinária com cavidade retentiva facilmente evidenciada
7	lesão cariosa dentinária com cavidade expulsiva facilmente evidenciada

Apoiando-se nesses princípios físicos e morfológicos, podemos analisar as faces oclusais para diagnosticar e tomar decisões de tratamento.

Tabela 4. Tipos de anatomia cuspídea de acordo com a presença ou ausência de sulcos e fissuras estreitos e profundos secundários

Tipo I	cúspide com planos inclinados lisos ou com sulcos e fissuras secundários rasos
Tipo II	cúspide com planos inclinados com sulcos e fissuras secundários estreitos e profundos

A fig. 24 mostra uma face oclusal com cinco cúspides, sendo duas do tipo II. Há lesões cariosas inativas de esmalte e uma lesão dentinária cavitária inativa. Este tipo de lesão cavitária fica preenchido por restos alimentares e, geralmente, o diagnóstico definitivo da cavidade é feito pelo uso da sonda. Os restos de alimentos que preenchem a lesão fazem com que a placa espessa só possa se formar acima da cavidade, onde a escova tem acesso. O esmalte ao redor das lesões, nas cúspides, se apresenta translúcido, com brilho e coloração normal, mostrando que não está socavado. Assim, este é um caso que não precisa ser restaurado. Os pontos principais para esta decisão foram o fato da lesão cavitária estar inativa e a coloração do esmalte ao redor das lesões.

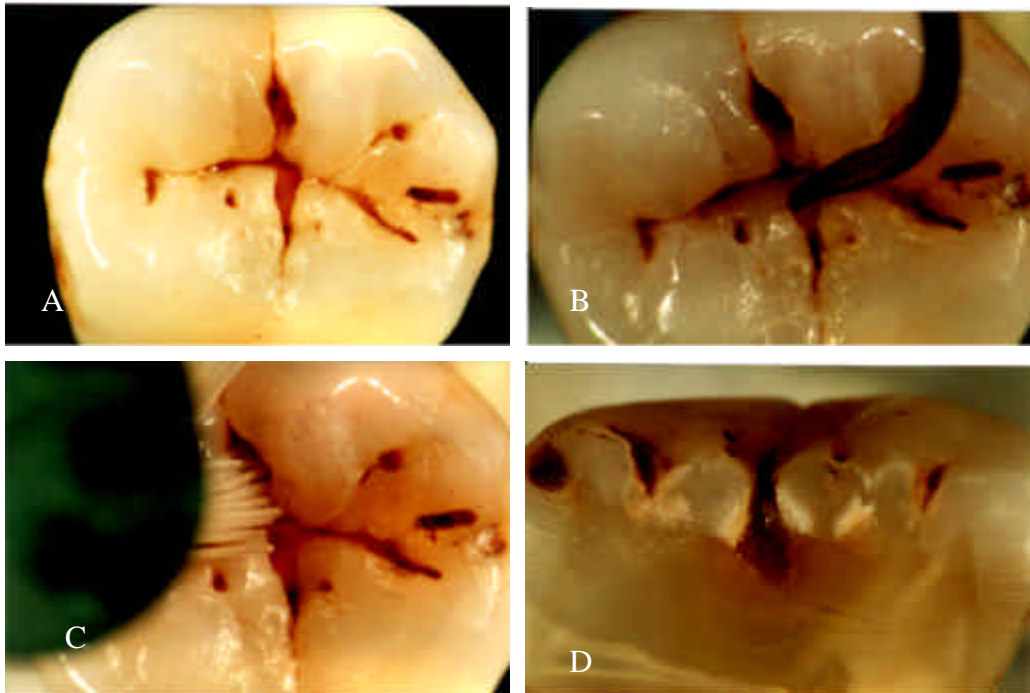


Fig. 24. Face oclusal com lesão de escore 4 e anatomias cuspídeas dos tipos I e II. D, reações internas, mostrando que não há extenso socavamento do esmalte.

A fig. 25 mostra uma face oclusal com as seguintes características: (1) lesão cáries dentinária cavitária retentiva cujo diagnóstico definitivo é feito pelo uso da sonda e (2) plano inclinado de uma das cúspides todo com esmalte escurecido (socavado) e anatomia do tipo I. O esmalte socavado é uma situação clinicamente visível. Esta lesão é indicada para restauração. O ponto básico para a decisão foi a extensa área (mais da metade da extensão horizontal do plano inclinado da cúspide) de esmalte socavado.

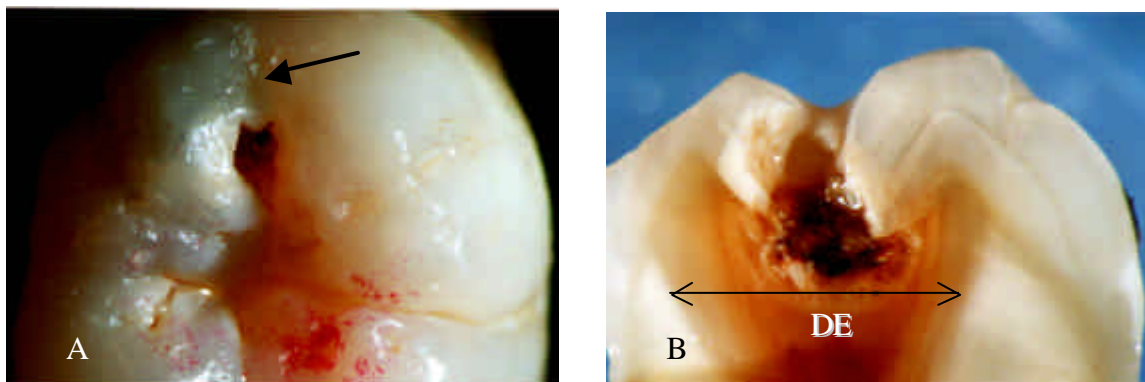


Fig. 25. Face oclusal com lesão de escore 4 e com escurecimento de todo o esmalte de uma das cúspides (seta). B, extensa área de desmineralização dentinária (DE) abaixo do esmalte.

Na fig. 26, temos uma lesão oclusal inativa onde a sonda pode reter, mas mesmo assim, não se pode ter certeza de que há cavitação em dentina. As cúspides são do tipo I. Há uma pequena área de esmalte escurecido ao redor da lesão, mas a dentina desmineralizada envolve menos da metade dos planos inclinados das cúspides, não havendo necessidade de restaurar a lesão. Os pontos básicos para esta decisão foram o tipo de retenção oclusal e a anatomia das cúspides. Para este tipo de anatomia, só ocorre socavamento acentuado do esmalte das cúspides se houver macrocavitação em dentina.

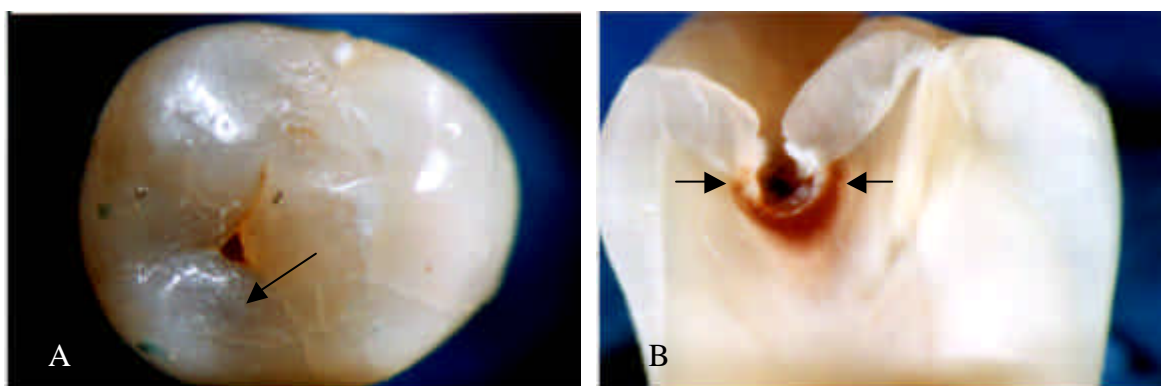


Fig. 26. Face oclusal com lesão de escore 3 e área de esmalte socavado adjacente (seta). B, área de desmineralização dentinária (setas) não justifica a restauração da lesão.

Na fig. 27, temos uma situação semelhante à anterior, porém não há descoloração do esmalte ao redor das lesões inativas. Após o corte, as reações internas obedecem aos determinantes da superfície oclusal, isto é, não há socavamento acentuado das cúspides e a lesão não requer restauração.

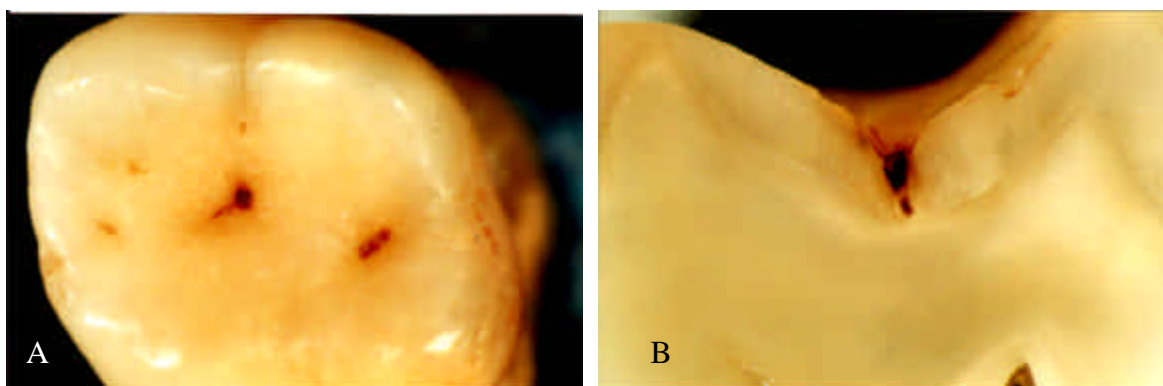


Fig. 27. Lesão oclusal com escore 3. B, ausência de desmineralização da dentina.

A fig. 28 mostra uma lesão cariosa oclusal de escore 4 (ver tabela 3) numa face com cúspides do tipo I. Após dissecação, constata-se que a desmineralização dentinária converge da junção amelo-dentinária à polpa, não socavando de maneira prejudicial as cúspides.

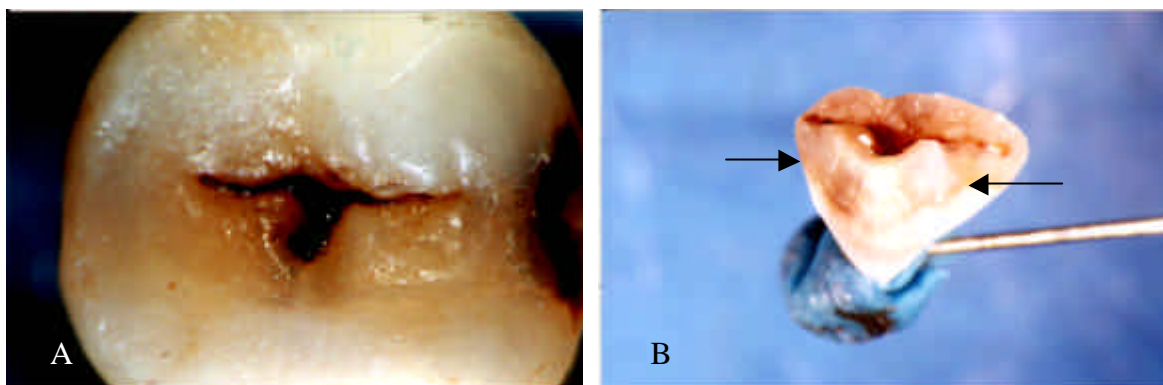


Fig. 28. A, face oclusal com lesão de escore 4, cúspides do tipo I e sem esmalte socavado. B, após dissecação, a desmineralização na dentina converge, a partir do limite amelo-dentinário (setas), para o centro e para a polpa, não afetando o suporte do esmalte das cúspides.

Com base no que foi exposto até aqui, se pode constatar que a inspeção visual (associada ou não à sondagem) é capaz de elaborar um conjunto mais completo e complexo de informações do que qualquer outro método de diagnóstico (laser, radiografia, transiluminação, teste elétrico, etc). O profissional deve analisar se está usando todas as potencialidades da inspeção visual antes de partir para aplicar outros métodos, que, geralmente, são destinados a diferenciar casos que têm o mesmo significado biológico (ver tabela 3) e, assim, estimulam a idéia de que há necessidade de restaurar quando não é preciso, levando ao sobre-tratamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BJÖRNDAL, L., THYLSTRUP, A. A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. **Eur. J. Oral Sci.**, v.103, n.1, p.25-31, 1995.

- CARVALHO, J.C., EKSTRAND, K.R., THYLSTRUP, A. Dental plaque and dental caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. **J. Dent Res.**, v.68, p.773-779, 1989.
- EKSTRAND, K.R., BJÖRNDAL, L. Structural analyses of plaque and caries in relation to the morphology of the groove-fossa system on erupting mandibular third molars. **Caries Res.**, v.31, p.336-48, 1997.
- EKSTRAND, K.R., KUZMINA, I., BJÖRNDAL, L. et al. Relationship between external and histological features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. **Caries Res.**, v.29, p.243-250, 1995.
- EKSTRAND, K.R., WESTERGAARD, J., THYLSTRUP, A. Organic content in occlusal groove-fossa-system in unerupted 3rd mandibular molars: a light and electron microscopic study. **Scand. J. Dent. Res.**, v.99, p.270-280, 1991.
- EKSTRAND, K.R., RICKETTS, D.N., KIDD, E.A.M. Do occlusal carious lesions spread laterally at the enamel-dentin junction? **Clin. Oral Invest.**, v.2, n.1, p.15-20, 1998.
- FRANK, R.M. Microscopie électronique de la carie des sillons chez l'homme. **Archs. Oral Biol.**, v.18, p.9-25, 1973.
- KÖNIG, K.G. Dental morphology in relation to caries resistance with special reference to fissure as susceptible areas. **J. Dent. Res.**, v.42, p.461-476, 1963.
- THYLSTRUP, A., CHIRONGA, L., CARVALHO, J. et al. The occurrence of dental calculus in occlusal fissures as an indication of caries activity. IN: TEN CATE, R.M. **Recent advances in the study of dental calculus**. IRL Press: Oxford, 1989. p.211-222.

5 LESÕES CARIOSAS DAS FACES PROXIMAIS

As lesões cariosas proximais têm sido apontadas como o segundo grupo que mais contribui para o total de lesões, sendo o grupo das oclusais o que mais contribui (Thylstrup, 1990; McDonald & Sheiham, 1992). Atualmente, quando do exame clínico, o Dentista dispõe da inspeção visual, da transiluminação, da separação mecânica e do exame radiográfico para o diagnóstico das faces proximais de dentes com contato interproximal, no tocante às lesões cariosas. Mesmo que não se encontre sinais de lesão cariosa à inspeção visual, tem sido recomendada a realização de, pelo menos, o exame radiográfico interproximal para completar o diagnóstico (Kidd & Pitts, 1990) e, após este, indicar-se-ia, ainda, a separação dental mecânica (Danielsen et al. (1996). Isto porque o exame radiográfico diagnostica mais lesões do que a inspeção visual indireta (sem separação dental – IVI) e a separação dental evidencia lesões cavitárias também não visíveis pela IVI. Para a prevenção, o uso do fio/fita dental é indicado (Brothwell et al., 1998). Este conjunto de procedimentos seriam parte do consenso atual.

Entretanto, tal consenso apresenta bases científicas contraditórias na literatura concernente. Os estudos sobre métodos de diagnóstico das faces proximais não têm diferenciado as lesões cariosas ativas e inativas de maneira que se possa identificar em que local das faces proximais as lesões cariosas se iniciam, o que indicaria para o profissional o local exato para fazer profilaxia mecânica, aplicar flúor e instruir a higienização pelo paciente. A contradição pode ser evidenciada quando se reconhece que a

educação odontológica diz ao estudante ou Dentista que, ao instruir o paciente sobre a prevenção de lesões cariosas, a escovação e o uso de fio/fita dental devem ser recomendados e, entretanto, há evidências científicas de que: (1) a maior parte da população do mundo não usa fio/fita dental (Kuusela et al., 1997), (2) a saúde gengival interdental (que está intimamente relacionada com a atividade das lesões cariosas proximais) em adultos jovens pode ser mantida apenas com escovação e sem uso do fio dental (Vogel et al. 1975), (3) o uso de fio dental por crianças não tem produzido melhoras adicionais na saúde gengival em comparação com uso exclusivo da escovação (Rich et al., 1989) e (4) que a gengivite papilar em molares decíduos pode ser tratada apenas com escovação convencional (Sousa, 1999). Vale à pena analisar, do ponto de vista morfológico, as bases que podem justificar a prática do exame radiográfico, separação dental, transiluminação e uso do fio dental.

Para iniciar uma lesão cariosa, deve haver espaço para o crescimento de bactérias (placa espessa) sobre a superfície dental (Thylstrup et al., 1994). Analisando uma face proximal de um pré-molar, por exemplo, podemos dividi-la, de acordo as condições para a formação de placa espessa, em três áreas (Fig. 29): área acima do ponto de contato (ÁREA I); área de contato interdental (ÁREA II), separando as ameias vestibular e lingual; e área abaixo do ponto de contato (ÁREA III). As áreas I e II não oferecem condições para o crescimento de massas bacterianas devido à forte atrição mecânica atuante (na área I, as forças mastigatórias e na área II as forças de atrição interdental). Exceção se faz nos casos em que a área I é baixa e apresenta um sulco no esmalte, como visto no molar decíduo inferior da Fig. 30. A área III é - dependendo da idade do indivíduo - total ou parcialmente coberta pela gengiva. Em adolescentes e adultos jovens, a área III é coberta pela gengiva, o que impede o crescimento de massas bacterianas. Tal crescimento seria possível apenas nas ameias vestibular e lingual/palatal - onde a atrição mecânica natural é fraca -, iniciando, ao mesmo tempo, uma lesão cariosa e uma gengivite (Fig. 30). O sangramento gengival à sondagem na papila é um sinal clínico de que há um processo carioso ativo nas faces proximais (Ekstrand et al., 1998).

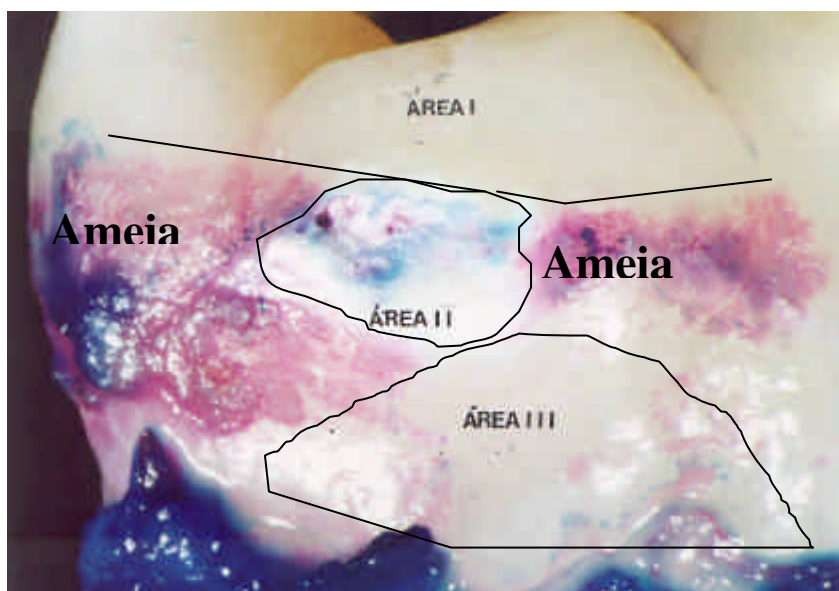


Fig. 29. Face proximal de dente posterior, mostrando as áreas I, II e III e a presença de placa espessa nas regiões voltadas para as ameias vestibular e lingual.

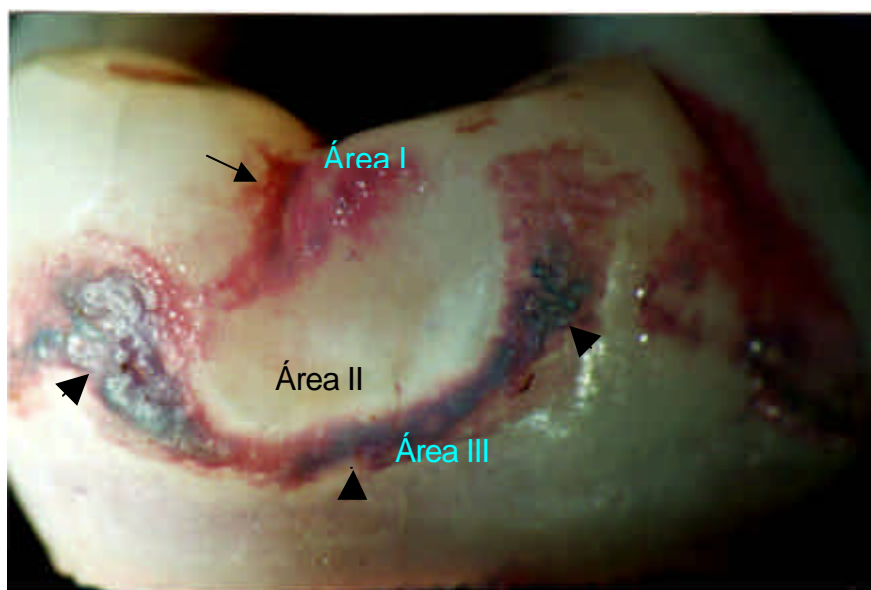


Fig. 30. face mesial de 2 molar decíduo inferior, mostrando placa espessa (seta) na área I, restos de tecido gengival (em roxo - cabeça de seta) margeando a área II.

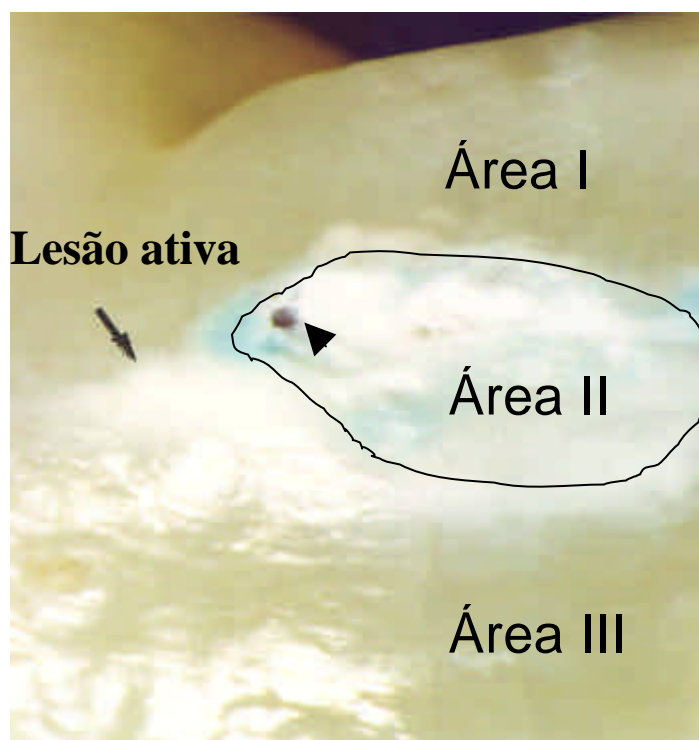


Fig. 31. Mesma face proximal da Fig. 29, após remoção dos acúmulos microbianos, mostrando lesão cariosa ativa (seta), na região voltada para as ameias, e o início de uma cavidade na área II (cabeça de seta). Neste caso, haveria sangramento gengival à sondagem.

Iniciada a lesão cariosa (lesão ativa), seu trajeto dentro dos tecidos dentais duros seguirá o trajeto dos prismas (no esmalte) e dos túbulos dentinários (na dentina). Se estas estruturas apresentarem trajeto oblíquo, por exemplo, a lesão seguirá tal trajeto. É isto que ocorre com os prismas do esmalte presente nas ameias. Seu trajeto oblíquo leva a desmineralização da superfície do esmalte localizada na ameia para uma região dentinária abaixo da área II. Daí, o trajeto diagonal dos túbulos dentinários, também oblíquo (convergindo para o centro do dente), se encarrega de levar a desmineralização mais ainda para abaixo da área II. Continuada a ação da placa espessa, o esmalte da área II, após a lesão ter penetrado uma certa extensão dentro da dentina, perde suporte de dentina hígida e, devido às forças de atrição interdentais, se fratura, formando uma cavitação. A ação conjunta continuada da placa espessa nas ameias e das forças interdentais na área II se encarrega de aumentar a cavidade até expô-la nas ameias (Fig. 33). Neste momento e só a partir daí, a única maneira de parar a progressão da lesão é realizando uma restauração.

Sem a restauração, a placa espessa formada dentro da porção da cavitação que se encontra na ameia não pode ser removida pelos métodos convencionais de atrição mecânica (mastigação e escovação). O dentista pode diagnosticar a cavidade sem separar os dentes ou, nos casos em que há crescimento gengival para dentro da mesma, realizar uma sondagem no sulco gengival para separar o tecido gengival da cavidade.

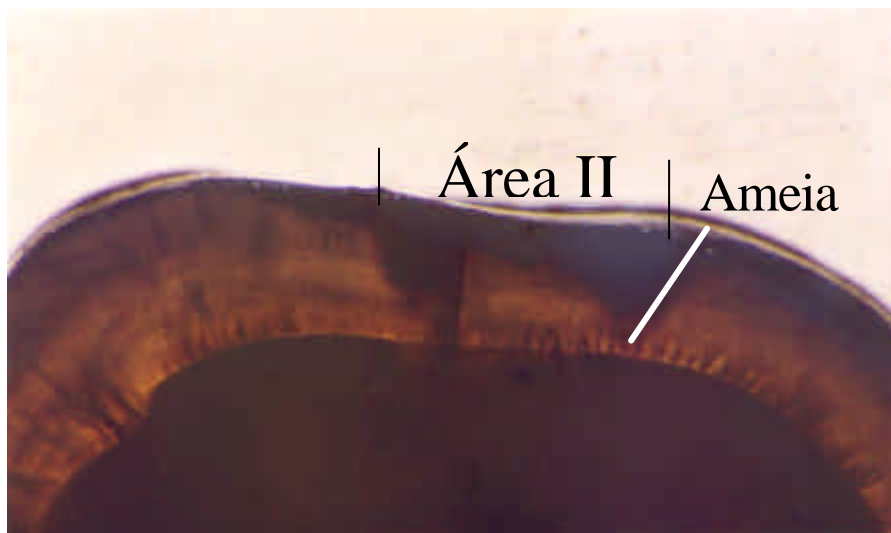


Fig. 32. Corte transversal da face proximal, mostrando o trajeto diagonal dos prismas de esmalte, que determina o caminho a ser seguido pelos ácidos da placa dental espessa.

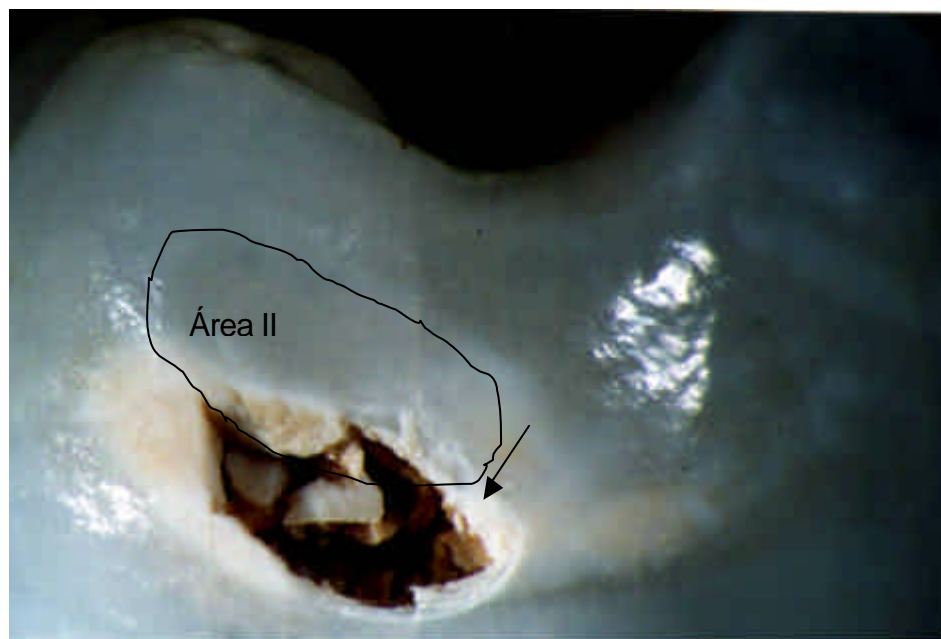


Fig. 33. Face proximal de molar decíduo com cavitação (seta) na área I e nas regiões das ameias, que, neste dente, se localizam lateralmente à área III.

Há ainda os casos intermediários, em que a cavidade está presente na área II, porém só é visível após separação dental. A sequência de fotos da fig. 34 ilustra uma situação bem comum. Um molar permanente com contato interdental que, quando inspecionados por oclusal e por vestibular e lingual, não apresentava sinais de cavitação nem de esmalte socavado (sem suporte de dentina sadia), porém apresentava lesão cariosa proximal com cavidade em dentina nas faces mesial e distal. A abertura das cavidades está nas áreas de forte atrição mecânica, e modo que não é possível haver formação de placa espessa dentro das cavidades e também não sintomas de dor pelo paciente. As regiões das ameias, que são os locais onde poderia haver placa espessa responsável pela progressão da lesão, estão com lesões cariosas inativas (manchas amarronzadas), indicando que não há placa espessa. As cristas marginais da face oclusal não se apresentam com esmalte socavado, devido ao trajeto da desmineralização na dentina tomar uma direção para o centro da coroa e para a polpa, não atingindo a dentina que suporta o esmalte da crista marginal, o que indica que esta não irá fraturar. Por estas razões, estas lesões não são indicadas para restaurar.

A fratura da crista marginal oclusal pode ocorrer em duas situações: (1) quando há uma lesão cavitária nas regiões das ameias, levando a desmineralização logo para a dentina que suporta o esmalte da crista marginal (Fig. 35) e/ou (2) nas lesões proximais de molares decíduos superiores, onde a área de contato fica próxima da ponta de cúspide e a placa espessa pode se formar sobre um esmalte cujos prismas levam a desmineralização logo para a dentina abaixo do esmalte da crista marginal. De qualquer forma, o profissional poderá sempre identificar os casos em que uma restauração deve ser feita sem precisar de exames complementares (ver tabela 5).

Quando uma ou ambas as faces proximais de uma região interdental estão restauradas, pode haver alteração da relação anatômica entre aquelas e a gengiva interdental (Fig. 8D). Na Fig. 36, pode-se ver as relações anatômicas entre a área de contato interdental (AC) e a gengiva. Vale salientar que, durante o movimento eruptivo, antes do dente estabelecer uma área de contato, uma lesão cariosa ativa se forma na face proximal e, após estabelecido da AC, essa lesão é inativada. Daí por diante, ficam válidas as relações mostradas nas Fig.s 29 e 30.

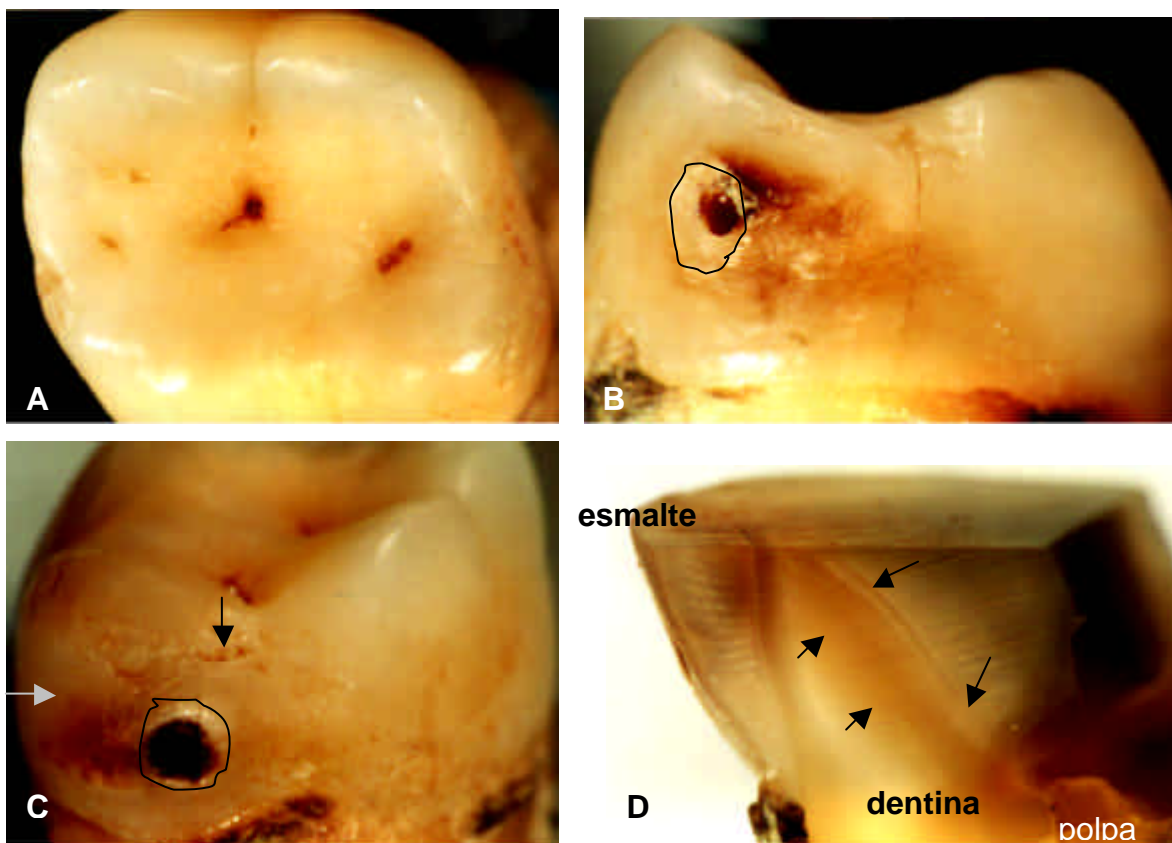


Fig. 34. Dente com lesões cariosas proximais inativas cavitárias que não precisam ser restauradas. A visão oclusal mostra que as cristas marginais estão com coloração normal (A). Por mesial (B) e por distal (C) observa-se as cavidades com as aberturas localizadas dentro das áreas de contato interdental (contornos). A lesão da Fig. 34C foi dissecada (setas indicam direção dos cortes) e a fig. 34D mostra a direção da desmineralização na dentina, tomando direção dos túbulos dentinários (para baixo e para o centro), não atingindo a dentina que suporta o esmalte da crista marginal oclusal.

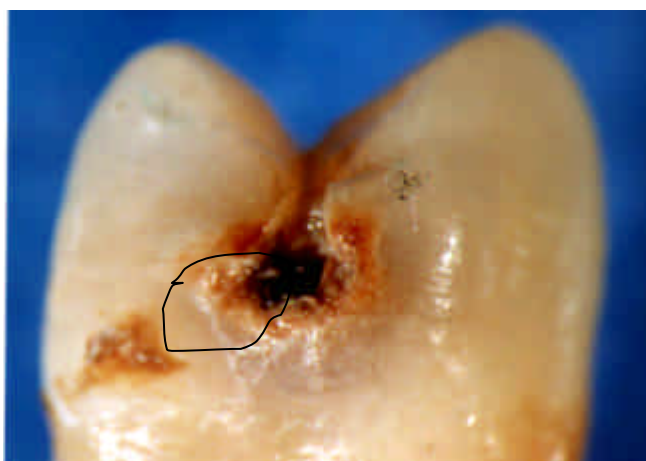


Fig. 35. Lesão cariosa proximal com cavidade fora da área de contato (contorno), exposta à ameaça vestibular, e com fratura da crista marginal (seta).

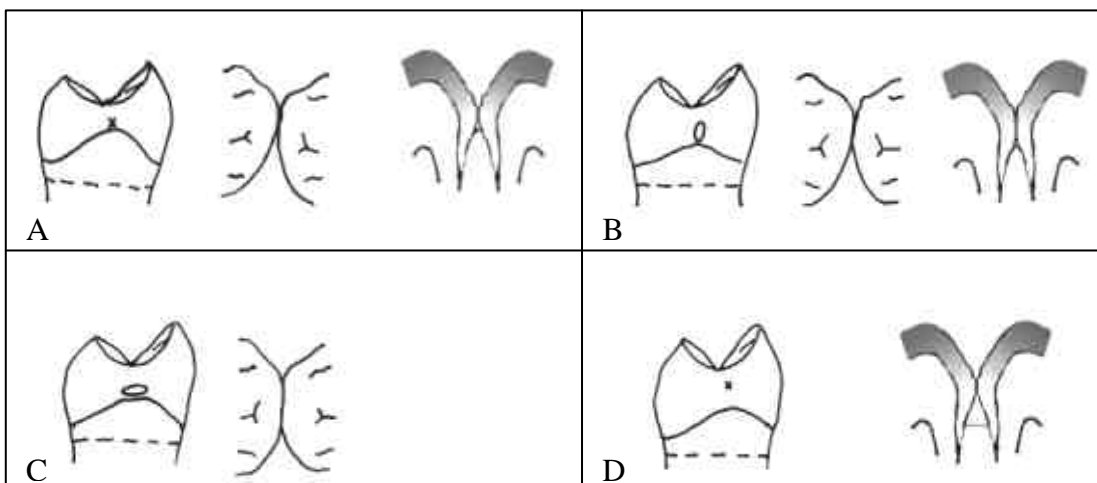


Fig. 36. Relação entre tamanho e posição da área de contato interdental (AC) e a gengiva. No início, a AC é como um ponto (A) e a gengiva fica logo abaixo. Com o tempo, a AC aumenta nos sentidos méso-distal e vestibulo-lingual e a gengiva acompanha preenchendo a área III (B e C). O mau restabelecimento da AC, após colocação de restauração, pode causar a situação em que a área III fica desprotegida da gengiva (D), necessitando de uma higienização interdental. (Adaptado de Black, 1936).

Expostas as bases morfológicas, cabem as análises. Se no caso das lesões que não são vistas clinicamente – não aparecem nas ameias-, tem-se: (1) que o local do fator responsável pela sua progressão está onde podemos ver e onde a escova alcança (as ameias); (2) que a presença de lesão ativa pode ser detectada pelo diagnóstico de gengivite papilar (por ex.: sangramento à sondagem); e (3) que as lesões proximais inativas, cavitárias ou não, localizadas estritamente na área II não tem vida própria, só progredindo se houver placa espessa nas ameias, então não se faz necessário o uso de técnicas de diagnóstico destinadas a analisar as áreas II e III a fim de tomar a decisão de que tratamento será instituído (não invasivo ou restaurador).

Deve-se considerar, entretanto, que alguns autores têm justificado o uso dessas técnicas para monitorar a progressão da lesão proximal entre consultas diferentes. Porém, caso se encontre gengivite papilar adjacente à lesão cariosa proximal sem cavitação nas ameias, mesmo que seja em várias visitas consecutivas, isso não justifica o tratamento restaurador. Então, se é para decidir o tipo de tratamento, pode-se fazê-lo pela inspeção visual a olho nu (restauração quando há cavitação nas ameias) e o mesmo é válido para monitorar lesões proximais, sendo a inspeção visual menos invasiva e mais confortável para o paciente do que os outros métodos. Na verdade, ao se indicar o exame radiográfico e

a separação dental se estimula aos profissionais procurarem lesões que não são visíveis a olho nu e que não precisam ser restauradas. Quanto mais lesões o profissional encontra, mais é estimulado a restaurar e fazer sobre-tratamento. Isto pode ser evidenciado pelo grande número de técnicas destinadas a tratar lesões incipientes. A técnica mais indicada para este fim tem sido a restauração tipo túnel, durante cuja execução a penetração da broca na dentina desmineralizada dá a sensação de que a restauração era mesmo necessária. Esta dentina desmineralizada só progride em resposta à placa espessa presente nas ameias e persiste estacionária nas lesões inativas, como uma cicatriz. Considerar que a lesão cáries com dentina desmineralizada progride pelo simples fato de existir é considerá-la como um tumor benigno. A lesão cáries é uma desmineralização com progressão dependente da atividade da placa espessa (na superfície da lesão) e não de estruturas/microorganismos internos da lesão.

Tabela 5. Critérios para escolha de tratamento restaurador nas lesões cáries proximais

Lesões ativas/tratamento não invasivo

sangramento gengival à sondagem com ou sem placa espessa nas ameias, ausência de cavitação nas ameias, contorno normal do sulco gengival e ausência de esmalte socavado na crista marginal oclusal, com ou sem imagem radiográfica de lesão e/ou de cavitação após separação dental;

Lesões ativas/ tratamento restaurador

cavidade nas ameias, cobertas ou não por crescimento gengival, com ou sem esmalte socavado na crista marginal;

Lesões inativas/ prevenção da progressão

ausência de sangramento gengival à sondagem na papila e de placa espessa nas ameias, contorno normal do sulco gengival e ausência de esmalte socavado na crista marginal;

Lesões inativas/ tratamento restaurador

esmalte socavado em toda a extensão da crista marginal na face oclusal. Geralmente associado com cavidade nas ameias que está coberta por crescimento gengival.

A busca atual por testes diagnósticos capazes de detectar os estágios mais precoces das lesões cariosas traduz e realimenta a contínua prática odontológica baseada na realização de restaurações “conservativas” com materiais resinosos em lesões cariosas não cavitárias inativas ou ativas que podem ser inativadas por tratamento não invasivo. É uma situação de intenso desenvolvimento tecnológico que não tem levado ao progresso. O conhecimento das bases histológicas evita a remoção desnecessária de tecido dental duro ao permitir o reconhecimento eficaz dos estágios das lesões cariosas proximais que podem tratados apenas com procedimentos não invasivos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BJÖRNDAL, L., THYLSTRUP, A. A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. **Eur. J. Oral Sci.**, v.103, n.1, p.25-31, 1995.
- BLACK, G.V. **A work on operative dentistry**. Vol. I: The pathology of the hard tissues of the teeth. Medico-Dental Publishing: Chicago, 1908. 319p.
- BLACK, G.V. **G.V. Black's work on operative dentistry with which his special dental pathology is combined**. Vol. II: Technical procedures in making restorations in the teeth. 7.ed. Medico-Dental Publishing: Chicago, 1936. 313p.
- BROTHWELL, D.J., JUTAI, D.K.G., HAWKINS, R.J. Na update of mechanical oral hygiene practices: evidence-based recommendations for disease prevention. **J. Can. Dent. Assoc.**, v.64, n.4, p.295-306, 1998.
- EKSTRAND, K.R., BRUUN, G., BRUUN, M. Plaque and gingival status as indicators for caries progression on approximal surfaces. **Caries Res.**, v. 32, p. 41-5, 1998.
- KIDD, E. A. M., PITTS, N.B. A reappraisal of the value of the bitewing radiograph in the diagnosis of posterior approximal caries. **Br. Dent. J.**, v. 169, p.195-200, 1990.
- KUUSELA, S., HONKALA, E., KANNAS, L. et al. Oral hygiene habits of 11-year-old schoolchildren in 22 European countries and Canada in 1993/1994. **J. Dent. Res.**, v.76, n.9, p.1602-09, 1997.

- DANIELSEN, B., WENZEL, A., HINTZE, H., NYVAD, B. Temporary tooth separation as an aid in the diagnosis of cavitation in approximal surfaces. *Caries Res.*, v. 30, p. 271, 1996. (Abstract 13)
- MACDONALD, S.P., SHEIHAM, A. The distribution of caries on different tooth surfaces at varying levels of caries – a comparison of data from 18 previous studies. **Community Dental Health**, v.9, n.1, p.39-48, 1992.
- RICH, S.K., FRIEDMAN, J.A., SCHULTZ, L.A. Effects of flossing on plaque and gingivitis in third grade schoolchildren. **J. Public Health Dent.**, v.49, n.2, p.73-77, 1989.
- SOUSA, F.B. Treatment of papillary gingivitis with a horizontal toothbrushing technique. **J. Dent. Res.**, v.78, n.5, p.1028, 1999. (Abstract H-005).
- THYLSTRUP, A., BRUUN, C., HOLMEN, L. In vivo caries models – mechanisms for caries initiation and arrestment. **Adv. Dent. Res.**, v.8, n.2, p.144-157, 1994.
- VOGEL, R.I., SULLIVAN, A.J., PASCUZZI, J.N. et al. Evaluation of cleansing devices in the maintenance of interproximal gingival health. **J. Periodontol.**, v.46, n.12, p.745-7, 1975.

6 EXAME CLÍNICO E TRATAMENTO NÃO INVASIVO

Neste capítulo vamos tratar de alguns procedimentos que devem ser realizados em conjunto com um exame mais completo. Os procedimentos aqui abordados também servem para dar uma prática alternativa aos profissionais que trabalham em serviço público com grande demanda e poucos recursos.

Uma vez que as lesões cariosas só se iniciam onde há fraca atrição mecânica, a busca por tais locais deve ser um ponto básico em qualquer exame odontológico. Tendo feito sua localização, saberemos onde aplicar o tratamento e também o ponto onde o estímulo da dor atua. Para fins didáticos, podemos dividir as faces dentais em dois grupos: (1) faces lisas (vestibular, lingual e proximais) e (2) faces com sulcos e fissuras (oclusais, terços oclusais das faces vestibulares e linguais de molares e os cíngulos). As áreas de fraca atrição mecânica se localizam, no grupo 1, junto da margem gengival, e , no grupo 2, na região dos sulcos e fissuras. A presença de processo carioso ativo nas faces do grupo 1 causa, ao mesmo tempo, gengivite e isso nos dá um eficaz parâmetro clínico para – que é o sangramento gengival à sondagem – para as lesões ativas.. Uma vez que a placa espessa se forma após 24 h sem higienização (Løe, 1970), a lesão cariosa se forma (a nível ultraestrutural) após dois dias de ação da placa espessa (Thylstrup et al., 1989) e o sangramento estimulado da gengiva ocorre após uma semana de ação da placa dental (Løe et al., 1965), tem-se que o sangramento gengival à sondagem é um forte indicador de que há lesão cariosa ativa, mesmo que não se consiga ver clinicamente. Assim, não é necessário tentar remover a placa e diagnosticar as reações do esmalte, o que demanda boas condições de iluminação e acesso. Já para as faces oclusais, a presença de placa espessa à sondagem e as reações do esmalte serão os parâmetros clínicos.

Para realizar o exame, será necessário estar de posse do seguinte instrumental:

- espátula de madeira, ou espelho bucal nos locais onde há disponibilidade;

- palito de dente, ou sonda periodontal nos locais onde há disponibilidade;
- e espelho pequeno convencional.

A sonda periodontal (ou palito dental) deve ser passada no terço cervical da coroa de todos os dentes, procurando por placa espessa (Fig. 37) e depois por sangramento gengival (Fig.s 38 e 39). Em alguns pontos o sangramento pode não aparecer imediatamente após a sondagem e demorar alguns segundos. A presença de sangramento gengival à sondagem indica que aquela área vem sendo má higienizada há, pelo menos, uma semana. A placa espessa pode estar presente ou não, mas o que importa é identificar todos os sítios dentais com gengivite. A identificação da placa espessa vai ajudar no acompanhamento dos resultados do tratamento nas próximas sessões clínicas.

O uso do sangramento gengival à sondagem é um parâmetro clínico muito mais prático do que tentar identificar se há mancha branca ativa ou inativa de esmalte. Salvos os casos em que a gengivite não é de origem da ação da placa dental (alergia medicamentosa, por exemplo), se há sangramento gengival, há um processo carioso ativo que deve ser tratado. A cura será indicada pela ausência de sangramento gengival à sondagem.

Nas faces oclusais, a sonda deve ser passada a fim de procurar por placa espessa. Caso seja necessário, remove-se a placa para diagnosticar as reações de esmalte e dentina.



Fig. 37. Uso do palito dental para identificar placa espessa.



Fig. 38. Uso da sonda periodontal para verificar a saúde gengival.

Para agilizar o exame, pode-se usar uma notação dental simplificada (ver quadro1). Sempre se deve registrar onde há placa espessa e sangramento gengival. A ficha


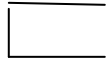
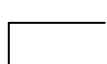
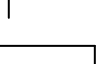
clínica deve ter espaço para inserir estas informações. Alguns símbolos podem ser usados para identificar de maneira rápida as faces dentais (vestibular = V; lingual = L; palatal = P; oclusal = O; mesial = M; distal = D; papila gengival = PAP) .



Fig. 39. Sangramento gengival à sondagem

Para as faces oclusais e proximais, utiliza-se os critérios das tabelas C1 e D1, respectivamente.

Quadro 1. símbolos para identificação de placa espessa, sangramento gengival, lesão cariosa de esmalte e hemi-arco dental

SÍMBOLO	SIGNIFICADO
S+	sangramento gengival à sondagem
S+ PAP	sangramento gengival à sondagem na papila
\overline{P}	placa espessa
Lesão de esmalte	
MA	lesão de mancha branca ativa
MI	lesão de mancha branca/amarronzada inativa
Hemi-arco dental	
	indica os dentes da parte superior direita;
	indica os dentes da parte superior esquerda;
	indica os dentes da parte inferior esquerda;
	indica os dentes da parte inferior direita.

EXEMPLO DE ANOTAÇÃO NA FICHA

_____| 65 S+PAP, 32 PS+V = significa sangramento na papila entre os dentes 5 e 6, sangramento e placa espessa na face V dos dentes 2 e 3 do lado superior direito.

TRATAMENTO NÃO-INVASIVO

Nesta seção, abordaremos de o tratamento da atividade cariosa de maneira bastante objetiva e um tanto seca. O ponto básico é que o profissional reconheça a necessidade imperiosa de aprimorar a atrição mecânica, mesmo que se opte por filosofias de tratamento que não dispensam uma abordagem dietética, microbiológica, psicológica ou o que seja. Este tratamento é baseado em 3 princípios:

- educação de pais, crianças e adolescentes para que entendam a doença cárie como uma patologia localizada;
- treinamento de como realizar uma técnica de escovação que combata a formação de placa espessa e a inflamação gengival, acompanhando os pacientes ao longo do tempo;
- intervenção profissional com procedimentos não-operatórios.

Para que o tratamento seja empregado com sucesso é imprescindível que os profissionais entendam a o processo carioso de acordo com os seguintes princípios (ver referências bibliográficas):

- a lesão cariosa é causada por bactérias presentes na cavidade oral, não havendo importância significativa para nenhum tipo de bactéria. Condições que favorecem o acúmulo, e não apenas a formação, de placa bacteriana sobre os dentes tornam as bactérias do fundo da placa produtoras de ácido, levando à descalcificação do dente;
- as forças de fricção aplicadas sobre as superfícies dentárias páram a progressão das lesões cariosas, enquanto que o flúor apenas faz com elas progridam mais lentamente. Os açúcares da dieta, por outro lado, aceleram o avanço dessas lesões;

- o verdadeiro tratamento ou a prevenção das lesões cariosas deve ser feito através da remoção da placa espessa com algo que friccione os dentes; as pastas dentais são dispensáveis;
- as lesões cariosas entre os dentes se formam pela formação de placa espessa junto da gengiva papilar e podem ser paralisadas apenas com escovação (uma vez ao dia), sem uso de fio dental;
- com as escovas dentais velhas pode-se ter os mesmos resultados que com as escovas novas;
- todas as pessoas precisam ser informadas sobre onde colocar a escova dental durante a escovação, devendo-se salientar que a pasta de dente dá uma falsa idéia de limpeza nos locais onde a escova não atingiu.

Após realizados o exame clínico e o plano de tratamento, a primeira seção de tratamento de incluir o ensino da correta técnica de higienização dental.

TÉCNICA DE ESCOVAÇÃO

O treinamento em escovação está baseado nas seguintes etapas (fig. 40):

- identificação e demonstração para o paciente dos locais onde a gengiva sangra à sondagem e onde se encontra placa espessa;
- ensino da técnica de escovação, sem uso de pasta de dente, aplicando a escova nos terços gengivais dos dentes e, nos dentes posteriores, também nas faces oclusais. Para molares em erupção, a escova deve ser aplicada transversalmente à face oclusal;
- pincelagem da pasta de dente nas faces de fora dos dentes e na língua;
- realização da técnica de escovação pela criança ou por seu responsável, supervisionada pelo Dentista.

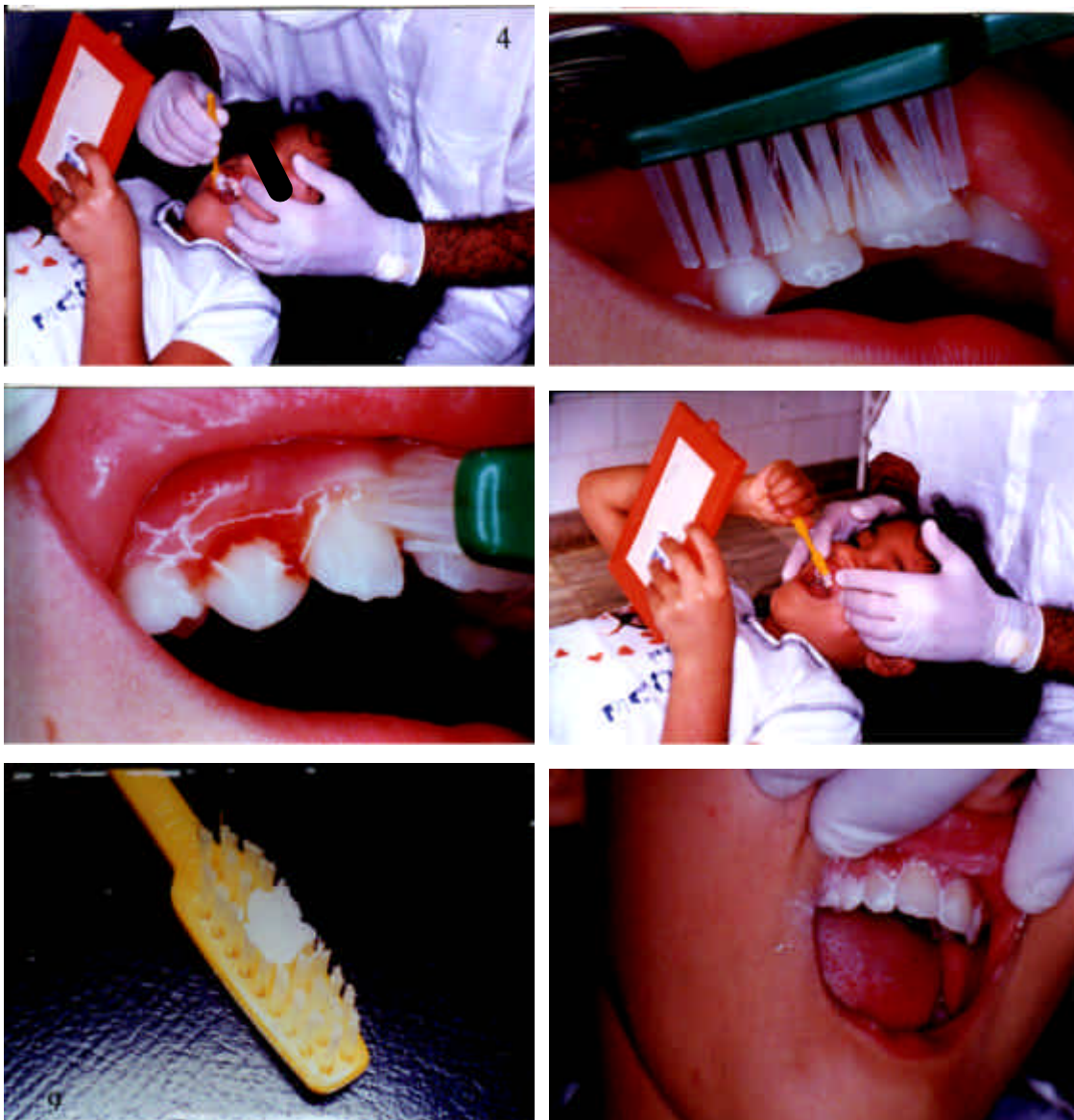


Fig. 40. Instrução de higiene oral. A, demonstração da técnica para o paciente. B, posicionamento correto da escova. C, sangramento gengival provocado pela escovação correta em área de lesão ativa. D, escovação supervisionada. E, quantidade de detifrício indicada. F, quantidade adequada de espuma para não prejudicar a visualização da escovação.

O movimento de vai-e-vém pode ser ensinado, por ser mais simples e conseguir o melhor resultado em menor tempo. Quando aplicada sem força excessiva, não causa retração gengival. A escova pode ser apoiada no terço gengival, seguida da realização de movimento horizontal em cada dois dentes por três segundos. Repete-se o

mesmo procedimento para todas as faces lisas de todos os dentes seguido da aplicação da escova (também com movimento de vai-e-vém) nas faces oclusais.

O uso da pasta dental é, muitas vezes, extremamente prejudicial para o resultado do tratamento, principalmente em crianças e pessoas de pouca instrução. Uma boa tática é indicar uma escovação seca uma vez ao dia e outras escovações estéticas (com pasta dental) quando o paciente achar conveniente. Este é um detalhe bastante simples, mas que pode trazer resultados bastante satisfatórios em curto espaço de tempo. A idéia de que o declínio da prevalência de lesões cariosas no mundo foi devido ao uso de produtos fluoretados leva os dentistas a pensar que a pasta dental é indispensável, quando não é; e, além disso, muitas vezes, seu uso dificulta a visualização do paciente e leva pessoas de baixo nível sócio-econômico a não realizar a escovação quando não podem comprar o produto.

Muitas pessoas associam a baixa freqüência de escovação ao mau hálito. Este é causado pela produção de compostos sulfúricos voláteis (CSV), decorrente da degradação de aminoácidos com enxofre pelas bactérias anaeróbicas bucais. Entretanto, foi mostrado que a quantidade mais significativa dessas bactérias está localizada na língua. Kleingerg & Codipilly (2000), num estudo clínico, mostraram que a redução de CSV, em pacientes com mau hálito, foi da ordem de 5% após escovação com água, 25% após escovação com dentífrício e 70% após escovação da língua. No dorso da língua, principalmente no terço posterior, há a formação de placa espessa (saburra lingual) - principal causa do mau hálito - que, uma vez removida, o hálito bucal não fica prejudicado por uma baixa freqüência de escovação diária (uma vez). Uma espátula de madeira quebrada em uma de suas extremidades, para produzir um término em bisel, pode ser usada para remover a saburra lingual.

Outro ponto que deve ser enfatizado é com relação á conservação da forma das cerdas das escovas. No geral, se tem aconselhado que as escovas devem ser trocadas quando as cerdas deformam, o que ocorre, em média, após cerca de três meses de uso. Para quem dispõe de recursos, isto realmente é uma prática aconselhável. Entretanto, muitas vezes o profissional atribui o mau resultado da higienização dental ao estado das cerdas da escova, o que não deve ser feito, pois mesmo escovas com cerdas deformadas podem ter a mesma eficácia na remoção de placa dental que escovas novas (Daly et al., 1996). Além

disso, muitas vezes crianças de baixo nível sócio-econômico são desencorajadas, pelos profissionais, a escovar os dentes por usarem escovas velhas e deformadas. Isto não impede o sucesso do tratamento. Tomadas as devidas compatibilidades entre tamanho da escova e cavidade bucal do paciente, a técnica de escovação corretamente ensinada, com pouca força, pode ser bastante eficaz com qualquer tipo de escova dental (Sousa, 1998).

MÉTODO DE RECHAMADA DOS PACIENTES

O agendamento do retorno do paciente é muito importante para monitorar o progresso do tratamento. No geral, quanto pior a resposta do paciente à educação em higiene bucal, maior a frequência dos retornos.

Frequência dos retornos

INICIAL: duas consultas com intervalo de uma a duas semanas;

2ª ETAPA: intervalo de um mês

3ª ETAPA: intervalo de três meses

4ª ETAPA: intervalo de seis meses

O sistema de marcação tem, após a primeira visita com intervalo de um mês, sua frequência aumentada caso não haja as seguintes condições:

- presença de sangramento gengival papilar à sondagem;
- presença de placa dental espessa na face oclusal onde haja lesão cáriosa ativa;
- presença de sangramento gengival à sondagem onde haja lesão cáriosa ativa

Os retornos vão gradativamente sendo feitos em intervalos de um, três e seis meses, caso não sejam encontradas as condições acima citadas. As intervenções não invasivas profissionais em cada retorno são listadas abaixo. A aplicação de flúor só deve ser indicada caso o paciente não apresente evolução após a primeira visita ou nos casos em que não há formas de conseguir a realização de uma escovação eficiente por dia ou a cada dois dias. Estas situações são

comuns em casos de crianças que passam por dificuldades emocionais/psicológicas e/ou sociais no ambiente familiar e de pacientes especiais. Persistência da atividade de lesões oclusais após vários retornos indicariam a aplicação de selante oclusal, pela técnica não invasiva.

INTERVENÇÃO PROFISSIONAL

- reforço da educação em escovação;
- realização de escovação;
- aplicação de flúor tópico.

Os casos em que o tratamento restaurador é indicado são listados na tabela 6. Nos primeiros questionamentos sobre tratamento restaurador se dizia que “restauração não cura cárie” e que “não adianta realizar uma restauração num ambiente oral doente”. Uma vez que tenha se formado uma cavidade retentiva, a única maneira de inativar o processo é pela realização de uma restauração. Sendo a doença cárie uma patologia localizada, a restauração realmente promove o tratamento nesses casos. Assim como uma escovação na face oclusal não pode inativar um processo carioso na face vestibular do mesmo dente, uma restauração também não pode fazê-lo. O que é mais importante é reconhecer a necessidade de um exame clínico que diagnostica todas as áreas com atividade cariosa e saber escolher os casos que podem ou não ser tratados apenas por procedimentos não invasivos. As lesões de esmalte com o esmalte adjacente socavado são indicadas para restauração porque uma cavidade retentiva é esperada se formar com as próprias forças da mastigação, reativando o processo carioso, que, nesses casos, após a fratura do esmalte, vem acompanhado de dor provocada. Tem-se na eminência, então, uma situação clínica com a mesma quantidade de destruição dental, porém complicada pela sintomatologia dolorosa e inflamação pulpar.

A seqüência de fotos da figura 41 ilustra casos tratados não invasivamente.

Neste capítulo procuramos discutir os pontos indispensáveis do exame clínico e do tratamento da atividade das lesões cariosas. O profissional deve sempre procurar diagnosticar a atividade da doença nos seus pacientes e estimular uma melhor atrição nessas áreas, a despeito de se achar importante ou não a aplicação de fluoretos e/ou antimicrobianos, aconselhamento dietético, etc. Pela praticidade e pelo baixo custo dos

procedimentos aqui discutidos, sua aplicação em serviços públicos de saúde bucal é extremamente viável. São bastante comuns os postos públicos de assistência odontológica onde se diz que "aqui só se faz extração", devido à falta de condições para realizar restaurações e até mesmo, em muitos casos, não há foco de luz nem micromotor. Mesmo nestas condições precárias, o diagnóstico e o tratamento não invasivo das lesões cáries podem ser realizados com sucesso, permitindo uma valiosa prestação de serviço à comunidade e, assim, também, dando mais dignidade ao trabalho do profissional de Odontologia.

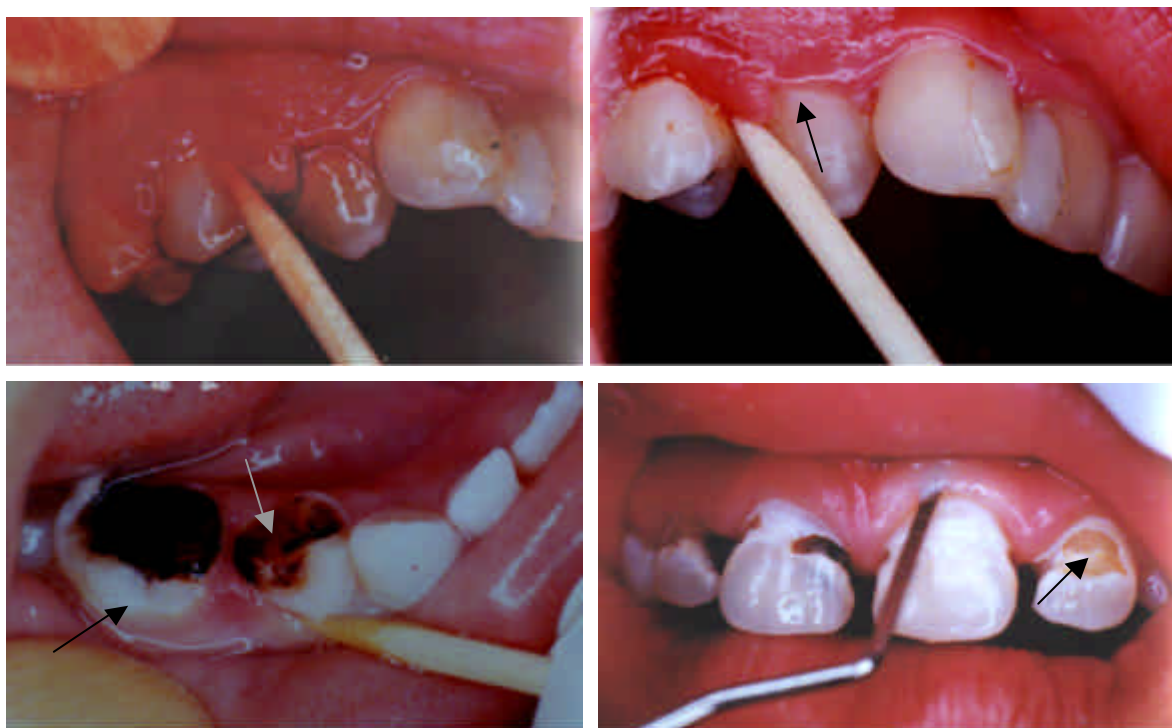


Fig. 41. Casos tratados não invasivamente. A, paciente com abundante sangramento gengival à sondagem no momento da primeira consulta. B, mesmo paciente de "A" após uma semana da instrução de escovação (seta indica lesão inativada). C, lesões de esmalte e de dentina inativadas (setas). E, lesões dentinárias inativadas, sendo uma ainda com coloração amarelada (seta).

Tabela 6. Casos indicados para tratamento restaurador

Faces lisas livres (vestibulares e linguais)

- lesões dentinárias cavitárias retentivas;

Faces proximais

- crista marginal oclusal com todo o esmalte socavado (escurecido);
- lesão dentinária cavitária nas ameias.

Faces oclusais

- lesões de esmalte, cavitárias ou não, com o esmalte adjacente socavado em, pelo menos, metade da distância entre o centro da face oclusal e a ponta de cúspide (cúspide tipo II);
 - lesões dentinárias com cavidade detectada pela sonda e com o esmalte adjacente socavado em, pelo menos, metade da distância entre o centro da face oclusal e a ponta de cúspide;
 - lesão dentinária cavitária retentiva diagnosticada a olho nu.
-

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CARVALHO, J.C., EKSTRAND, K.R., THYLSTRUP, A. Dental plaque and dental caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. **J. Dent Res.**, v.68, p.773-779, 1989.
- CARVALHO, J.C., EKSTRAND, K.R., THYLSTRUP, A. Results after 1 year of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, v.19, p.23-28, 1991.
- CATON, J. et al. Effects of personal oral hygiene and sub-gingival scaling on bleeding interdental gingiva. **J. Periodontol.**, v. 60, p. 84-90, 1989.
- DALY, C.G., CHAPPLE, C.C., CAMERON, A.C. Effect of toothbrush wear on plaque control. **J. Clin. Periodontol.**, v.23, p.45-49, 1996.
- EKSTRAND, K.R., BRUUN, G., BRUUN, M. Plaque and gingival status as indicators for caries progression on approximal surfaces. **Caries Res.**, v.32, p.41-45, 1998.

- KLEINBERG, I., CODIPILLY, M. Cysteine challenge testing as a method of determining the effectiveness of oral hygiene procedures for reducing oral malodor. **J. Dent. Res.**, v.79, spec. issue, p.425, 2000. (abstract 2253).
- LÖE, H. A review of the prevention and control of plaque. IN: MCHUGH, W.D. **Dental plaque**. London: Livingstone, 1970. p.259-270.
- LÖE, H., THEILADE, E., JENSEN, S.B. Experimental gingivitis in man. **J. Periodontol.**, v.36, p.177-187, 1965.
- O'HERIR, T.E., SUVAN, J.E. Dry brushing lingual surfaces first. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.129, p.614, 1998.
- SOUSA, F.B. Tratamento de gengivite papilar com técnica de escovação horizontal. **Anais da 15 Reunião Anual da SBPqO**, Águas de S. Pedro, set. 1998, p. 145, H005.
- THE NEXÖ METHOD: a program for dental health care. 4.ed Nexö Municipal Dental Health Service, May 1993.
- THYLSTRUP, A., BRUUN, C., HOLMEN, L. *In vivo* caries models - mechanisms for caries initiation and arrestment. **Adv. Dent. Res.**, v.8, p.144-157, 1994.
- THYLSTRUP, A., BRUUN, C. The use of dentifrices in the treatment of dental caries. IN: EMBERY, G., RØLLA, G. **Clinical and biological aspects of dentifrices**. Oxford: New York, 1992, 366 p. p. 131-143.
- THYLSTRUP, A. Clinical evidence of the role of pre-eruptive fluoride in caries prevention. **J. Dent. Res.**, v.69, p.742-750, 1990.
- THYLSTRUP, A. et al. Promoting changes in clinical practice. Treatment time and outcome studies in a Danish public child dental health clinic. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, v.25, p.126-134, 1997.