



**FACULDADE DE
MEDICINA DENTÁRIA
UNIVERSIDADE DO PORTO**

MONOGRAFIA DE REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA DA UNIVERSIDADE DO PORTO

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

MECANISMOS BIOQUÍMICOS DA INFLUÊNCIA DA DIETA NA CÁRIE DENTÁRIA

António Manuel Ribeiro Rocha

Porto 2012/2013

“ Mecanismos bioquímicos da influência da dieta na cárie dentária “

No âmbito da Unidade Curricular

Monografia de investigação ou relatório de atividade clínica

Autor: António Manuel Ribeiro Rocha

Aluno do 5º Ano do Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Contacto: amr_rocha@hotmail.com

Orientador: Prof. Doutor João Miguel Silva e Costa Rodrigues

Professor Auxiliar Convidado

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Agradecimentos

À minha mãe como força motora.

À minha família.

Aos amigos por todo o encorajamento e paciência.

Ao Prof. Doutor João Miguel Silva e Costa Rodrigues pela orientação e disponibilidade.

Índice

Resumo	5
Abstract.....	6
Introdução.....	7
Materiais e métodos.....	8
Desenvolvimento	9
Descrição da peça dentária.....	9
Estrutura do Esmalte	11
Cárie Dentária	12
Etiologia.....	13
Química do esmalte	14
Dieta como fator ambiental principal	16
Hidratos de carbono	17
Papel coadjuvante da sacarose	19
Polissacarídeos como potenciadores cariogênicos	20
Polissacarídeos extracelulares (PSE)	20
Polissacarídeos intracelulares (PSI).....	21
Fatores secundários.....	22
Frequência de ingestão.....	22
Tempo de permanência dos alimentos.....	22
Flúor.....	24
Prevenção – Guias Alimentares	25
Conclusão	27
Referências Bibliográficas.....	28

Resumo

A cárie dentária é uma doença infecciosa, transmissível, altamente influenciada pela dieta e consiste na destruição progressiva dos tecidos mineralizados dos dentes.

A lesão inicial dá-se pela desmineralização do esmalte causada por uma descida no pH. Esta descida do pH é reflexo de actividade bacteriana na cavidade oral, sendo uma consequência da libertação de ácidos durante a actividade metabólica das bactérias.

O substrato fundamental trata-se de um hidrato de carbono, considerando-se principalmente a sacarose. Esta funciona como nutriente para o metabolismo dos microorganismos e também como componente essencial da formação de polissacarídeos intra e extracelulares com funções coadjuvantes do aumento da cariogenicidade do biofilme.

O potencial cariogénico depende da composição glicídica, forma de apresentação, frequência de ingestão, tempo de permanência na cavidade oral, dureza, adesão e coesão do mesmo.

Sendo assim, a dieta tem um papel fulcral no aparecimento e progressão da lesão de cárie como fator ambiental primário. Sem ingestão de hidratos de carbono o processo da cariogénese não ocorre.

É possível regular a progressão de doença regulando os hábitos nutricionais. De facto, existe uma relação direta entre sacarose, polissacarídeos intra e extracelulares e a presença de cárie dentária.

A título de uma abordagem preventiva explorou-se os temas flúor e substitutos de açúcares com baixo teor calórico e não nutritivos devido à sua importância na prevenção de cárie. São também apresentadas algumas conclusões de guias alimentares associadas aos alimentos mais cariogénicos.

Cabe ao médico dentista utilizar este conhecimento para esclarecer os seus pacientes acerca do aparecimento e progressão desta doença. Poderá também sempre que requisitado aconselhar do ponto de vista dos hábitos nutricionais no sentido da prevenção da doença.

Abstract

Dental caries is an infectious, transmissible, highly influenced by diet disease and consists of gradual destruction of mineralized tissues of teeth.

The initial lesion is caused by enamel demineralization caused by a drop in pH level. This decrease in pH is a result of bacterial activity in the oral cavity and is a direct result of the release of acid during the metabolic activity of the bacteria.

The substrate is a carbohydrate, specially sucrose. This acts as a nutrient for the metabolism of the microorganisms and also as key component of the formation of intra and extracellular polysaccharides which increase biofilm cariogenicity.

The cariogenic potential depends on the carbohydrate's composition, form, frequency of intake, time of permanence in the oral cavity, hardness, adhesion.

Thus, diet plays a key role in the onset and progression of carious lesions as primary environmental factor. Without intake of carbohydrates process of cariogenesis does not occur.

It is possible to regulate the progression of disease by regulating nutritional habits. In fact, there is a direct relationship between sucrose, intra and extracellular polysaccharides and the presence of dental caries.

As a preventive approach we explored whether fluoride and replacement of sugars is advisable due to its importance in the prevention of caries. Are also presented some directives related to food cariogenic foods.

It is for the dentist to use this knowledge to enlighten their patients about the onset and progression of this disease. He may also advise whenever required from the point of view of the nutritional habits towards prevention of the disease.

Introdução

A cárie dentária é actualmente uma das doenças mais prevalentes na espécie humana, sendo a mais prevalente na cavidade oral. O custo do tratamento desta patologia, o curso esperado da doença bem como as implicações que acarreta para a qualidade de vida do paciente e a sua elevada prevalência fazem com que seja considerada como um problema de saúde pública.

A condição essencial para o desenvolvimento do processo cariogénico é a existência de todos os componentes da tríade Dente-Microorganismos-Substrato, sendo os principais microorganismos responsáveis as bactérias *S. mutans* e do género *Lactobacillus* pela capacidade que apresentam de conseguirem habitar e se multiplicarem no meio ácido que elas próprias originam.

Um dos factores locais que poderá ser influenciado na tentativa de destabilizar esta tríade e consequentemente impedir o aparecimento e progressão da cárie é o substrato. Por substrato entende-se os nutrientes necessários para as bactérias exercerem as suas actividades metabólicas, sendo os hidratos de carbono os mais comumente apontados como tal, especialmente a sacarose. Esta actividade origina a libertação de ácido que actuando sobre a superfície do esmalte causa um desequilíbrio na transferência iónica, iniciando a sua desmineralização.

Visto a disponibilidade oral (local) dos hidratos de carbono ser apenas dependente da quantidade consumida, constata-se ser de extrema relevância o estudo da dieta como fator ambiental com influência direta no aparecimento e progressão da lesão de cárie.

Para isso é necessário desenvolver conhecimento quanto à anatomia e histologia dentária, cariogénese e cárie dentária, dieta, factores etiológicos da cárie dentária, factores ambientais e interacções entre os diferentes constituintes da Tríade de modo a perceber a verdadeira envolvimento da influência da dieta.

Com esta monografia de revisão bibliográfica pretendeu-se abordar a influência da dieta na etiologia e patogénese da cárie dentária de um ponto de vista bioquímico.

Materiais e métodos

Com a elaboração deste artigo de revisão bibliográfica pretendeu-se, executar uma revisão sistemática da literatura existente nesta área através da uma extensa pesquisa e análise de artigos publicados em revistas indexadas nos últimos vinte anos, sempre que possível, *on-line* e impressas em papel.

A pesquisa da literatura foi realizada eletronicamente, com recurso à base de dados PUBMED assim como, a revistas impressas em suporte de papel disponíveis na biblioteca da FMDUP, através da combinação das seguintes palavras-chave:

caries + diet; caries + bacteria; caries + sugar; caries + etiology + treatment; caries + causes; caries + nutrition; caries + biochemical analysis + diet; chemical + enamel + caries; diet + composition + caries

Desenvolvimento

Descrição da peça dentária

O dente é um dos componentes do sistema estomatognático, essencial para a fonética e mastigação, sendo constituído por esmalte, dentina, cemento e polpa dentária.

O esmalte é um tecido mineralizado de origem ectodérmica que recobre a coroa do dente. É formado durante o desenvolvimento dentário num processo denominado de amelogénese pela acção dos ameloblastos.

É constituído por cerca de 96% de matéria inorgânica, predominantemente cristais de hidroxiapatite, forma cristalizada do fosfato de cálcio, matéria orgânica e água. (1)

Estes cristais agrupam-se formando a unidade estrutural do esmalte, os prismas de esmalte. O padrão dos prismas de esmalte poderá estar alterado aumentando a susceptibilidade à fractura ou cárie dentária devido a patologia que interfira com o correto processo de amelogénese ou células intervenientes nesse processo.

Este elevado teor mineral do esmalte confere-lhe uma elevada resistência mecânica, mas ao mesmo tempo susceptibiliza-o a um processo de desmineralização que ocorre fundamentalmente pela actuação dos derivados da actividade metabólica bacteriana.

Este tecido tem sido alvo de maior atenção no contexto da cárie dentária, por ser o tecido mais externo, alvo da colonização inicial, desmineralização e lesão de cárie inicial, sendo, por isso, um interveniente obrigatório na etiologia da cárie. (1,2)

Nesse contexto, no âmbito do presente estudo foram consideradas apenas as cáries iniciadas em esmalte, atingindo apenas a porção coronária.

A dentina é um tecido mineralizado de origem ectomesenquimatoso que suporta o esmalte, compensando a rigidez do mesmo com alguma elasticidade. Tem origem nos odontoblastos durante um processo denominado de dentinogénese. Tal como o esmalte é avascular possuindo porém túbulos dentinários com prolongamentos nervosos responsáveis por sensibilidade e dor dentária.

É composta por 70% de matéria inorgânica, principalmente hidroxiapatite, 20% de matéria orgânica, essencialmente colagénio e 10% de água. Alguns autores consideram a separação da

dentina radicular na sua classificação pois existem algumas diferenças no seu processo de formação. Este é mais lento mas resulta numa dentina com a mesma composição química. (3)

O cemento é um tecido especializado, mineralizado e de origem ectomesenquimatosa que recobre a superfície da raiz relacionando-se intimamente com a dentina. É caracterizado por estar em constante remodelação ao longo da vida como modo de adaptação às forças aplicadas.

É constituído essencialmente por hidroxiapatite e colagénio e pode ser dividido em celular, cemento responsável pela reposta adaptativa, e acelular, principalmente responsável pela ancoragem ao ligamento periodontal. (2,3)

A polpa dentária, de origem mesenquimatosa, é a componente mais interna do dente. É constituída por tecido conjuntivo altamente vascularizado e innervado. Tem função de aporte nutritivo, protecção e reparação da dentina avascular subjacente formando o complexo pulpodentinário. (1,3)

Estrutura do Esmalte

A distribuição dos componentes no esmalte não é homogénea, estando esta relacionada com a morfologia do dente em causa.

Os cristais de hidroxiapatite, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, são grandes (cerca de 1 μm), 50 nm de largura por 25 nm de espessura, que se estendem desde a dentina até à superfície do esmalte. (4)

Alguns autores acreditam que podem mesmo ser contínuos ao longo de todo este percurso. São aglomerados em feixes de cerca de 1.000 cristais, formando a unidade básica estrutural do esmalte, os primas de esmalte com secção transversal circular. Os cristais de hidroxiapatite encontram-se com o seu longo eixo paralelo ao longo eixo dos prismas. Na periferia de cada prisma os cristais alteram um pouco esta orientação, produzindo uma interface entre os prismas onde tende a haver mais espaço entre os cristais. (5)

Esse espaço funciona como uma via de difusão no interior do tecido, uma característica importante no que diz respeito à cárie. A densidade dos cristais / prismas de esmalte não é uniforme e, em geral, diminui a partir da superfície do tecido em direcção à dentina, enquanto que a porosidade, fluido e matéria orgânica aumentam.

Em locais específicos a porosidade e a distribuição de cristais e proteínas podem ser bastante complexas, sendo exemplo disso a fissura de esmalte resultando numa estrutura prismática alterada. Nessa zona há uma redução do componente mineral e aumento do conteúdo proteico que é indicador de mais porosidade. (6)

Cárie Dentária

A cárie dentária é uma doença infecciosa, transmissível, altamente influenciada pela dieta, que consiste na destruição progressiva dos tecidos mineralizados dos dentes. (7)

A lesão inicial dá-se pela desmineralização do esmalte causada por uma descida no pH. Esta descida do pH é reflexo de actividade bacteriológica e é resultado directo da libertação de ácidos durante a actividade metabólica das bactérias.

De entre os cerca de trezentos microorganismos que estão relacionados com a cárie dentária, alguns foram apresentados como os essenciais na lesão inicial do esmalte. Destacam-se *Streptococcus mutans*, *Streptococcus Sobrinus*, *Atopobium parvulum*, *Dialister invisus*, e algumas espécies de *Prevotella* e *Scardovia* e *Lactobacillus*. (8)

Estes microorganismos fermentam a glicose, sacarose e frutose, carboidratos provenientes da dieta (ingestão alimentar), e da sua metabolização resultam ácidos como o láctico, acético, propiónico e fórmico. Se a diminuição de pH for suficiente pode ocorrer a dissolução dos sais de fosfato de cálcio do esmalte dentário.

Se este desequilíbrio criado pela descida de pH não for corrigido, a lesão de cárie tem tendência a progredir até cavitatar. Isto ocorre porque quanto mais desmineralizado e exposto fica o esmalte mais facilmente os ácidos têm acesso à estrutura mineral, dissociando-a e libertando o cálcio e o fosfato para o meio externo (9).

É importante referir que o esmalte tem a capacidade de se remineralizar através da recaptação de iões fosfato e iões cálcio provenientes quer do meio externo quer do esmalte subjacente. In vivo estes dois processos de desmineralização e remineralização ocorrem simultaneamente formando-se um equilíbrio sustentado na tríade Dente-Microorganismo-Substrato e fortemente dependente do pH.

Se o pH descer e não houver taxa de remineralização suficiente a lesão progride no sentido do seu agravamento; no caso de a captação conseguir superar a demineralização o esmalte tende a mineralizar-se. (10)

O processo de desmineralização pode prosseguir até atingir a dentina, permitindo que as bactérias atinjam a polpa e a infectem. Esta infecção pode, em casos graves, evoluir até haver comprometimento do osso maxilar, tecido celular subcutâneo e circulação sanguínea, podendo

mesmo, se não houver tratamento adequado, chegar a um ponto em que compromete a vida do indivíduo.(11)

Etiologia

O aparecimento e desenvolvimento da lesão cariosa dependem de uma associação multifactorial. Para o aparecimento de uma lesão de cárie é necessária a conjugação de factores relacionados com o hospedeiro, com o agente (flora) e com o ambiente (substrato fornecido pela dieta). Estes são os três tipos de factores primários. Os factores do hospedeiro abrangem morfologia e composição dentária e composição da saliva; os factores agente prendem-se com a placa bacteriana, seu pH, e presença de bactérias cariogénicas. (11)

Os factores ambientais: dieta, tempo de permanência e frequência de ingestão são aprofundados *a posteriori*.

Existem factores sócio-económicos, étnicos e culturais que podem interferir com o curso da cárie dentária. Estes factores interferem de forma diferente em cada indivíduo.

No aparecimento da cárie dentária relacionam-se factores primários, que são indispensáveis à ocorrência da doença, com factores secundários que poderão influenciar o desenvolvimento da lesão durante todo o processo (7)

Estes factores secundários podem reduzir ou aumentar a capacidade de defesa do hospedeiro, fazer variar qualitativa e quantitativamente a flora bacteriana, bem como condicionar o potencial cariogénico do substrato. (12)

Química do esmalte

O componente mineral do esmalte é essencialmente hidroxiapatite com substituição de cálcio, com a seguinte fórmula estequiométrica – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. A apatite no esmalte é variável, com capacidade de perda e recaptção de iões, essencialmente cálcio e hidroxilo. (5)

São muitas vezes encontrados outros iões na estrutura da apatite, como carbonato, fluoreto, sódio e magnésio. Assim, a fórmula estequiométrica mais correcta seria $|\text{Ca}|_{10-x-y} |\text{HPO}_4|_v |\text{PO}_4|_{6-x} |\text{CO}_3|_w |\text{OH}|_{2-x-y}$, em que $v+w=x$. Os fluoretos podem apresentar-se em proporção considerável, substituindo o grupo hidroxilo. Estas alterações e substituições da estrutura química da apatite vão influenciar o seu comportamento em contacto com meio ácido, especialmente ao nível da sua solubilidade. (13)

O esmalte não é homogéneo, nem estrutural nem quimicamente, existindo gradientes desde a sua superfície, até à zona mais interna, próxima à dentina. As diferenças de porosidade no esmalte são afectadas pela sua constituição química. Quanto maior a desmineralização, maior a porosidade e, conseqüentemente, maior o fluxo de materiais entre os diferentes estratos. Um exemplo destes materiais pode ser, por exemplo, o ácido produzido pelas bactérias, aquando do processo cariogénico. Assim, diferentes zonas do esmalte, com diferentes porosidades, têm igualmente diferentes taxas de desmineralização/remineralização. (5, 11)

Com a progressão da formação da cárie, foram estabelecidas 4 zonas de lesão, relacionadas com a sua porosidade: zona translúcida (poucos poros e de grandes dimensões), zona de superfície (porosidade de 1-2%, semelhante ao esmalte); zona birrefringente positiva (poros grandes e pequenos – porosidade de 5-10%); corpo da lesão (poros alargados, cavitação – porosidade de 25-50%). (5)

No que diz respeito à zona translúcida, verifica-se uma perda preferencial de carbonatos e magnésio, muito devido à sua grande solubilidade em meio ácido, principalmente na periferia dos prismas. Esta precede quer a zona de superfície, quer a zona de birrefringência positiva.

A zona de superfície forma-se quase imediatamente após a formação da zona translúcida, iniciando-se uma remineralização superficial, com o contributo de materiais dissolvidos das camadas mais internas, de iões da saliva e do próprio fluído da placa bacteriana. O mecanismo da formação desta zona continua a ser controverso, podendo dever-se: à constituição do esmalte dessa zona rica fluoreto e pobre em carbonatos e magnésio, o que estabiliza a apatite e reduz a

solubilidade ácida; ou dever-se apenas a processos de difusão, juntamente com dissolução/precipitação de componentes. (13, 14)

Se o material dissolvido das camadas mais interiores do esmalte chegar à zona de superfície mais rapidamente do que o material que é libertado da mesma para a placa bacteriana, haverá algum grau de precipitação. Assim, após uma desmineralização superficial do esmalte, haverá uma precipitação de iões cálcio e fostato e/ou iões cálcio e fluoreto, variando a proporção, com o pH do meio. A zona de superfície, protetora, é então uma estrutura dinâmica de desmineralização/remineralização constantes. (5, 11)

A zona de birrefringência positiva é uma progressão da zona transluzente, com a dissolução de carbonatos e magnésio a promoverem a precipitação de minerais, aumentando o desequilíbrio. Pensa-se que os pequenos poros se possam dever à remineralização de poros maiores, a zonas de composição e consequente dissolução diferentes, ou à oclusão por materiais orgânicos, no entanto ainda não há consenso sobre o assunto. (5, 15)

O corpo da lesão, com cavitação, tem concentrações ainda menores de carbonatos e magnésio, mas um aumento de fluoretos, com a formação de cristais.

O pH vai interferir no processo de desmineralização/remineralização, sendo que o meio ácido é promotor da desmineralização, começando a remineralização quando o ácido é neutralizado. A pH superior, a molécula de HF é dissociada, podendo o flúor ser incorporado e formar um cristal mais estável. Assim, uma dinâmica entre meios ácidos e alcalinos/neutros vão influenciar se o dente se vai tornar mais estável e protegido contra o ataque ácido, ou se, pelo contrário, o processo de destruição dentária vai ser continuado.(13, 15)

Dieta como fator ambiental principal

De entre os factores ambientais, a dieta é aquele que tem maior relevância.

Os alimentos ingeridos, a frequência e tempo de permanência na cavidade oral são factores que condicionam o aparecimento e extensão da lesão.

O substrato com maior potencial cariogénico são os hidratos de carbono, com especial relevo para a sacarose por ser o mais comumente consumido. Sem acesso a hidratos de carbono as bactérias vêm-se impossibilitadas de desempenhar as suas actividades metabólicas.

No entanto, a dieta depende em grande parte de factores secundários relativos e subjectivos como, por exemplo, o estrato socio-económico. (16)

Todo o potencial cariogénico de uma dieta é neutralizado aquando de alimentação por sonda, demonstrando a importância da regulação da ingestão de hidratos de carbono para a manutenção de um estado de equilíbrio no qual a desmineralização não exceda a remineralização. (17)

Hidratos de carbono

As bactérias presentes no biofilme têm a capacidade de metabolizar vários tipos de hidratos de carbono, desde monossacarídeos até polissacarídeos.

Monossacarídeos e dissacarídeos são preferencialmente utilizados pela sua metabolização ser mais rápida e eficiente. (18)

Os polissacarídeos têm maior relevância como fator coadjuvante pois interagem com a estrutura do biofilme facilitando a colonização secundária de microorganismos com maior potencial cariogénico.

Os hidratos de carbono mais frequentemente metabolizados são a sacarose, a maltose, a glicose, a frutose, a lactose e o amido. Todos eles apresentam diferentes potenciais cariogénicos.(19)

A glicose, a frutose (monossacarídeos) e a sacarose (dissacarídeo) apresentam uma capacidade semelhante para promover a descida de pH após a sua metabolização.

A lactose (dissacarídeo) apresenta um potencial cariogénico muito reduzido. Esta situação deve-se principalmente não a características específicas da lactose, mas porque esta se encontra presente no leite, um alimento que possui fosfato e cálcio e por vezes flúor, que contrabalançam o efeito cariogénico da lactose.

O amido bruto (polissacarídeo) tem potencial cariogénico muito reduzido, provocando uma descida de pH pouco significativa. O amido refinado, forma presente no pão e bolachas, apresenta um potencial cariogénico muito elevado, devido também à grande adesão que apresenta às superfícies dentárias, aumentando o seu tempo de exposição. Como consequência fica mais tempo exposto à ação fermentativa dos microorganismos. A presença simultânea de amido e sacarose demonstra ter um efeito potenciador. (20)

Globalmente, uma maior incidência de cárie está directamente relacionada com um maior consumo de hidratos de carbono (sacarose) diário bem como que com o grau de refinação do mesmo.

A sacarose tem sido particularmente estudada por ser o hidrato de carbono não polissacarídeo mais consumido. O seu uso é generalizado na dieta e é o glícido com maior disponibilidade oral. É o único nutriente através do qual se formam os polissacarídeos extracelulares. É essencial não

só como nutriente primário no processo de formação de cárie mas também pelo papel importante que desempenha como adjuvante na formação da matriz do biofilme. (19)

Papel coadjuvante da sacarose

Para além do papel essencial que tem como fator etiológico principal da cárie dentária, a sacarose provoca alterações bioquímicas e fisiológicas durante o processo de formação do biofilme, que, por sua vez, aumentam a sua capacidade de induzir cárie.

Verificou-se que promove um aumento no número de *S. mutans* e *lactobacillus* e um decréscimo nos níveis de *S. sanguinis*, como resultado da descida de pH provocada durante a fermentação de hidratos de carbono presentes na cavidade oral. Assim sendo, a produção de ácido como derivado de actividade metabólica e a consequente descida de pH influenciam a composição relativa da microflora.

Esta observação sugere que a produção de ácido a partir do metabolismo de sacarose perturba o equilíbrio da comunidade microbiana, favorecendo a colonização por espécies potencialmente mais cariogénicas (21).

O biofilme dentário, quando formado na presença de sacarose apresenta níveis iniciais e finais inferiores de pH, contagem mais elevada de *S. mutans* e *lactobacillus* e maior cariogenicidade.

Adicionalmente, um aumento na frequência da exposição à sacarose expõe o biofilme a um período prolongado abaixo do pH crítico para a desmineralização do esmalte, enquanto que o aumento da concentração de sacarose se manifesta por uma maior descida no pH.

Estas condições favorecem o crescimento e selecção de bactérias cariogénicas, convertendo um biofilme saudável em um potencialmente cariogénico. (22)

A sacarose é então considerada o açúcar com maior potencial cariogénico, sendo o que provoca maior descida de pH, maior aumento na contagem dos agentes microbianos e maior perda mineral por desmineralização.

Além de ser um açúcar fermentável, também serve como um substrato para a síntese de polissacarídeos extracelulares pelas glicosiltransferases (GTFs) dos *S. mutans*.

Diversos estudos mostraram uma relação direta entre a exposição à sacarose, os níveis de polissacarídeos extracelulares e o desenvolvimento de cárie, provando que a progressão da lesão de cárie depende de mais factores além da colonização inicial, tal como todo o processo que altera o biofilme e permite a colonização secundária, potenciando a cariogenicidade e a desmineralização. (19,21)

Polissacarídeos como potenciadores cariogênicos

Os polissacarídeos presentes no biofilme podem ser divididos em duas categorias: polissacarídeos extracelulares (PSE), que promovem a adesão e acumulação de bactérias à superfície do dente e influenciam as propriedades físicas e bioquímicas do biofilme, e os polissacarídeos intracelulares (PSI), os quais servem como uma fonte endógena de hidratos de carbono que podem ser metabolizados para produzir ácidos durante os períodos de carência de nutrientes. (23)

Polissacarídeos extracelulares (PSE)

Os PSE são sintetizados principalmente por glucosiltransferases bacterianas (GTFs) e, em menor escala, pelas frutossiltransferases (FTFS).

As glucosiltransferases das *S. mutans* sintetizam glicanos insolúveis com ligações $\alpha(1 \rightarrow 3)$ e solúveis com ligações $\alpha(1 \rightarrow 6)$. As frutossiltransferases originam frutanos com ligações $\alpha(2 \rightarrow 6)$. Os polissacarídeos extracelulares, praticamente insolúveis, têm uma estrutura complexa que lhes conferem propriedades para promover a adesão selectiva e a acumulação de flora cariogénica. (24,25)

Estes polissacarídeos aumentam a porosidade da placa, permitindo assim que a o substrato se deposite em maior quantidade e mais facilmente pela superfície do esmalte. Como resultado as camadas mais profundas da placa apresentam valores de pH mais baixos, devido ao metabolismo da flora cariogénica favorecendo assim a progressão da cavitação. (24)

Além disso, há evidências que demonstram que a estrutura dos PSE pode ser influenciada por glicanohidrolases presentes na cavidade oral, tendo impacto sobre o desenvolvimento, propriedades físicas, e locais de ligação a bactérias. Verificou-se que a presença de dextranase e/ou mutanase durante a síntese de PSE pelas GTFs influencia os locais de ligação de bactérias sobre estes glicanos.

Em suma, os polissacarídeos extracelulares desempenham um papel importante na patogenia da cárie dentária através da promoção de alterações bioquímicas e fisiológicas da matriz do biofilme. Melhoram a aderência bacteriana, promovem o aumento de colónias, conferem integridade estrutural para o biofilme e aumentam a acidogenicidade da matriz do biofilme. (19,25)

Polissacarídeos intracelulares (PSI)

Os polissacarídeos intracelulares são hidratos de carbono poliméricos metabolizáveis, com elevado peso molecular e ligações $\alpha(1 \rightarrow 4)$ e $\alpha(1 \rightarrow 6)$. Os PSI são fonte endógena de hidratos de carbono durante períodos de carência. Assim sendo, promovem a progressão da cárie dentária por manutenção do ambiente ácido, regulando a quantidade de substrato fermentável disponível para os microorganismos. (26)

Mantendo a disponibilidade de substrato os PSI potenciam a actividade metabólica de *S. mutans*. A descida do pH causada pela libertação de ácidos na presença de polissacarídeos intracelulares é mais acentuada e prolongada do que na ausência dos mesmos. (19,27)

Verificou-se que o biofilme formado na presença de glicose, frutose e sacarose apresenta concentrações de PSI mais elevadas do que na ausência destes hidratos de carbono. Os polissacarídeos intracelulares são a principal causa da descida do pH no biofilme, o que lhes confere maior cariogenicidade.

Assim sendo, estas observações indicam que o metabolismo de substrato endógeno, disponibilizado pelos PSI é uma fator importante na cariogénese, influenciando a formação de ácido e consequente diminuição do pH do biofilme. (28)

Os polissacarídeos extracelulares e intracelulares influenciam, então, a cariogenicidade do biofilme por duas vias: PSE promovem a adesão e acumulação bacteriana nas superfícies dentárias e precipitam alterações bioquímicas e estruturais da matriz do biofilme; os PSI promovem níveis de pH mais baixos e disponibilizam substrato em jejum e durante os períodos de carência, seleccionando microorganismos e promovendo o desenvolvimento da lesão cariosa.

Recentemente, foi demonstrado que agentes terapêuticos que diminuem a concentração destes polissacarídeos nos biofilmes inibem o desenvolvimento da cárie dentária confirmando a importância destes polissacarídeos na cariogenicidade de *S. mutans*. (29)

Fatores secundários

A relação entre a dieta e a cárie dentária é definida pelos componentes dos alimentos e das suas propriedades químicas e físicas e pelo conhecimento dos padrões de ingestão desses alimentos. Têm relevância a frequência da ingestão e o tempo de permanência na cavidade oral de alimentos cariogênicos. (30)

Frequência de ingestão

Após a ingestão de alimentos o pH local registado ao nível da placa bacteriana desce para níveis próximos de 5. Este valor é mantido durante 30 a 60 minutos criando as condições para ocorrer a desmineralização da superfície dentária. (18)

Assim, torna-se muitas vezes mais relevante para a etiologia da cárie dentária a frequência com que esta ingestão ocorre. Várias ingestões diárias de hidratos de carbono são mais nocivas visto promoverem várias vezes a desmineralização. Pelo contrário, a ingestão única de uma grande quantidade de hidratos de carbono reflecte uma única descida de pH, um único processo de desmineralização. Isto traduz-se numa menor perturbação do equilíbrio Mineralização – Desmineralização.

Verificou-se que grupos de crianças com alta incidência de cárie possuíam hábitos de elevada frequência de ingestão de hidratos de carbono. Uma frequência de ingestões superior a seis por dia, está associada a risco potencialmente aumentado de aparecimento de cárie por impossibilitar que o processo de remineralização se termine. Conseguiu-se relacionar de forma positiva a frequência do consumo de carboidratos e a prevalência de cárie dentária. (31)

Tempo de permanência dos alimentos

A presença de açúcares na cavidade oral durante um período longo de tempo é um desafio constante ao processo de remineralização. O tempo de permanência determina o potencial cariogénico devido a um aumento deste consoante o tempo em que estes ficam em contacto com a cavidade oral. Intervêm aqui características dos alimentos conferidas pela sua constituição – adesão, coesão e dureza. (32)

Alimentos duros ajudam a lavar ou neutralizar o material indesejável na placa e exercem um efeito de limpeza nas superfícies do esmalte por fricção mecânica direta. Verificou-se que uma dieta com alimentos deste tipo reflecte-se em menor incidência de cárie. (33)

A adesão e coesão são características de cada tipo de alimento e têm consequências na capacidade dos alimentos aderirem ao dente e no tempo de adesão ao mesmo.(32)

O tempo de permanência está bastante associado à forma de apresentação sendo que alimentos sob a forma líquida são habitualmente menos cariogênicos que os sólidos.

Flúor

Como foi referido anteriormente, o flúor pode substituir os radicais hidroxilo da hidroxiapatite, formando uma ligação reversível, mas muito forte; dá-se origem então à fluorapatite, muito estável. Esta, mesmo quando combinada com a hidroxiapatite, vai dificultar a dissolução ácida associada ao processo cariogénico, uma vez que a fluorapatite não é dissolvida, apenas metabolizada, reabsorvida ou remodelada. Sabe-se então que o flúor tem um papel protetor no que respeita à formação de cáries, sendo designado de cariostático. (5, 11)

A biodisponibilidade do fluor no esmalte é variável– 1000 a 2000 ppm, podendo chegar aos 3000 ppm em jovens. Na zona mais interna, os valores podem variar entre 200 e 1500 ppm, consoante a biodisponibilidade do flúor na fase final da formação dentinária. (34)

O flúor promove a remineralização do dente, aquando do ataque ácido. O flúor em solução acompanha o ácido na infiltração para a subsuperfície do esmalte, sendo adsorvido à superfície dos cristais parcialmente desmineralizados. Para além de impedir uma maior desmineralização, potencia então a remineralização, acelerando a precipitação dos iões cálcio e fosfato presentes na saliva e formando-se uma superfície de fluorapatite, mais resistente. (33,35)

O flúor consegue ser cariostático ainda pela sua capacidade de interferir no metabolismo das bactérias. As bactérias produtoras de ácido, como o são as bactérias cariogénicas, libertam iões hidrogénio para o exterior que, na presença de flúor, leva à formação de moléculas de HF. Estas moléculas são capazes de atravessar a membrana citoplasmática das bactérias e, uma vez no seu citoplasma, vão separar-se, originando iões H^+ que vão acidificar o meio e iões F^- que vão neutralizar as ATPases da bactéria, tendo um papel bacteriostático. (36)

A existência de uma solução de flúor a envolver os cristais de apatite carbonatada é muito mais protetora, do que uma maior proporção de fluorapatite. Esta solução inibe mais eficazmente a dissolução dos cristais existentes, não havendo benefício na administração de suplementos durante o período de formação do dente. (34)

O flúor com carácter relevante é aquele presente nas águas de consumo através da fluoretação de águas públicas e o flúor de administração tópica, como é exemplo a pasta de dentes fluoretada. (11)

Prevenção – Guias Alimentares

Como se foi verificando, os hidratos de carbono são um componente fundamental no processo cariogénico, sabendo-se que uma dieta rica em açúcares, principalmente sacarose, facilita o mesmo. Assim, é natural inferir-se que alterações nos hábitos alimentares podem influenciar o processo cariogénico e ter um papel preventivo. (37, 38)

Devem estabelecer-se guias de alimentação saudável de forma a prevenir as cáries, mas também muitas outras doenças, cuja dieta é também um factor de risco. Assim, estes guias podem ser implementados, tanto pelo Médico Dentista, como pelo Médico de Família. No Brasil já foram lançados dois guias alimentares que parecem estar a obter resultados favoráveis. (37, 38)

A OMS afirma que 55 a 75% do valor calórico total diário deve ser obtido dos hidratos de carbono, mas que, destes, apenas 10% deve advir dos açúcares simples, como são exemplos a sacarose e a glicose. Assim, devemos consumir apenas uma porção de açúcares da roda dos alimentos, por dia. Uma dieta saudável, que previna o aparecimento de cáries, bem como outras doenças inclui: evitar o consumo de sobremesas, doces e bolos, não ultrapassando as 3 vezes por semana; evitar o consumo diário de refrigerantes, sumos industriais açucarados e bolos de confeitaria, limitando-os a ocasiões especiais esporádicas; não adicionar açúcar (sacarose) ao chá, café ou outras bebidas; preferir o consumo de alimentos mais cariogénicos durante as refeições evitando-os nos intervalos entre as mesmas. (37, 39)

Para além deste cuidados no consumo dos hidratos de carbono, podemos substituí-los, especialmente a sacarose, por outras substâncias não calóricas, não açúcares, mas que têm, na sua maioria, um poder adoçante muito superior à sacarose. Hoje em dia, existem inúmeras substâncias aprovadas pela *Food and Drug Administration*, sendo exemplos o aspartame, a sacarina, o xilitol, o sorbitol, entre outros. Não sendo açúcares, estes substitutos não são substrato para as bactérias cariogénicas, protegendo contra a formação de cáries, sendo também úteis no contexto de outras patologias, como a Diabetes Mellitus, por exemplo. O substituto ideal deve ter como principais características: apresentar muito poucas ou nenhuma calorias, não ser mutagénico ou carcinogénico, ter uma produção economicamente rentável, não se degradar com o calor, e ter capacidade de adoçar, sem deixar um paladar desagradável. Ainda não existe nenhum substituto que satisfaça todas estas condições. (38, 40)

A amamentação também tem um papel importante na prevenção de cáries, uma vez que os substitutos do leite materno têm adição de açúcar, sendo um fator de risco para a formação de

cáries nos primeiros anos de vida. Para além deste factor, a amamentação é também importante no desenvolvimento dos dentes. Já no caso das crianças e adultos, devem ser consumidas 3 porções de leite e derivados por dia e pensa-se haver, segundo a OMS, uma possível relação protectora entre o consumo de queijo e o aparecimento de cáries. A lactose é um açúcar pouco cariogénico, no entanto, os derivados do leite têm muitas vezes adição de outros açúcares, devendo ser preferidos os iogurtes naturais, por exemplo. (37, 38)

No caso das frutas e vegetais, a OMS afirma que devem ser consumidas diariamente 3 porções de frutas e 3 porções de legumes e verduras. Deve ter-se algum cuidado com o consumo de alimentos ácidos, devido à erosão dentária (promovida também por muitos refrigerantes), no entanto, no que diz respeito ao risco de formação de cáries, ainda não há conclusões. O consumo de frutas frescas parece ser pouco cariogénico e as frutas secas parecem ser muito cariogénicas, por terem sacarose adicionada e por serem retidas mais tempo na cavidade oral. Contudo, ainda não há evidência científica que suporte de forma irrefutável estas associações. (37, 38, 39)

O facto de a dieta ser um factor de risco comum à formação de cáries e a outras doenças, como é o caso da Diabetes Mellitus II e a obesidade levou os investigadores a estabelecer uma associação entre obesidade e aparecimento de cáries. Foi realizado um estudo para verificar se havia associação entre o Índice de Massa Corporal (IMC) de crianças e o aparecimento de cáries dentárias. Verificou-se que havia um maior número de cáries dentárias no grupo dos obesos, no entanto esta associação não foi estatisticamente significativa. (38, 39, 40)

Os líquidos contendo hidratos de carbono por sua vez apresentam menor potencial cariogénico se bem que mudanças de hábitos alimentares dos últimos anos têm vindo a introduzir os refrigerantes e com maior frequência de ingestão. Os refrigerantes, pela sua constituição associada à presença de açúcares, podem ser suficientes para promover um desequilíbrio desmineralizador com efeitos de relevo. O fornecimento a nível escolar de leites com derivados do chocolate deve também ser desaconselhado. (41)

Conclusão

A cárie dentária é uma patologia que se encontra intimamente relacionada com a dieta. Os hidratos de carbono são essenciais na etiologia da doença, aquando da desmineralização inicial. Além disso, a sacarose possui um papel coadjuvante na formação do biofilme. O potencial cariogénico depende em segunda instância de fatores secundários da dieta como a frequência de ingestão e tempo de permanência na cavidade oral. O flúor presente nas águas de consumo apresenta um mecanismo cariostático. Neste contexto, a abordagem da influência da dieta na cárie dentária torna-se de bastante relevo permitindo o planeamento da actuação do médico dentista ao nível da prevenção e aconselhamento.

Referências Bibliográficas

- (1)- A Wheeler's Dental Anatomy, Physiology and Occlusion, 9e
- (2)- Antonio Nanci, Ten Cate's, Oral Histology, 8th Edition.
- (3)- Minah GE, Lovekin GB, Finney JP. Sucrose-induced ecological response of experimental dental plaques from caries-free and caries-susceptible human volunteers. *Infect Immun* 1981
- (4)- Iohansen E; Comparison of the ultrastructure and chemical composition of sound and carious enamel from human permanent teeth; *Tooth enamel*; Stack MV, Fearnhead RW; Bristol: I Wright and Sons; (1965)
- (5)- Boyde A (1989). Enamel. In: *Handbook of microscopic anatomy*. Oksche A, Vollrath L, editors. Berlin: Springer Verlag, pp. 309-473.
- (6)- Robinson C, Weatherell JA, Hallsworth AS (1971). Variations in the composition of dental enamel in thin ground sections. *Caries Res* 5:44-57.
- (7)- Pereira A.; Cárie dentária: definição, etiopatogenia e complicações. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993
- (8)- Lino Torlakovic; Vanja Klepac-Ceraj; Bjørn Øgaard; Sean L. Cotton; Bruce J. Paster; Ingar Olsen; *Microbial community succession on developing lesions on human enamel*; Harvard School of Dental Medicine, Boston, MA, USA
- (9)- Featherstone JD; Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride community; *Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 31-40.
- (10)- C. Robinson, R.C. Shore, S.J. Brookes, S. Strafford, S.R. Wood and J. Kirkham; *The Chemistry of Enamel Caries*; *CROBM* 2000 11: 481
- (11)- Paulo Rui Galvão Ribeiro de Melo; *Influência de diferentes métodos de administração de fluoretos nas variações de incidência de cárie*; Porto, 2001;
- (12)- Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*; 1998; 26: 8-27

- (13)- Elliott IC (1997). Structure, crystal chemistry and density of enamel apatites. In: Dental enamel. Winter GB, Chadwick DJ, Cardew G, editors. CIBA Foundation Symposium 205. Chichester: John Wiley and Sons.
- (14)-Elliott IC, Holcomb DW, Young RA (1985). Infrared determination of the degree of substitution of hydroxyl by carbonate ions in human dental enamel. *Calcif Tissue Int* 37:372-375.
- (15)- Amaechi BT, van Loveren C; Fluorides and non-fluoride remineralization systems; *Monogr Oral Sci.* 2013;23.
- (16)- Milgrom P.;Reisine & Douglass; psychosocial and behavioral issues in early childhood caries; *Community Dent Oral Epidemiol*; 1998; 26: 45-8.
- (17)- Kite OW, Shaw JH, Sognaes RF. The prevention of experimental tooth decay by tube-feeding. *J Nutr.* 1950 Sep
- (18)- Winston AE, Bhaskar SN. Caries prevention in the 21st century. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 1579-87.
- (19)- A.F. Paes Leme, H. Koo, C.M. Bellato, G. Bedi, J.A. Cury; The Role of Sucrose in Cariogenic Dental Biofilm Formation—New Insight; *J Dent Res.* 2006 October
- (20)- Pereira A, Silva M, Peres F, Amorim A. Cáries precoces da infância - Factores etiológicos. In: Medisa, editor. Cáries precoces da infância. Porto, 2001
- (21)- Bhussry BR, Sharawy M., Development and growth of teeth; *Orban's Oral Histology and Embryology.* St. Louis, Mo, 2nd Edition: The C.V. Mosby Co.
- (22)- Marsh PD. Sugar, fluoride, pH and microbial homeostasis in dental plaque. *Proc Finn Dent Soc* 1991;
- (23)- Zero DT, van Houte J, Russo J. Enamel demineralization by acid produced from endogenous substrate in oral streptococci. *Arch Oral Biol* 1986;
- (24)- Nobre dos Santos M, Melo dos Santos L, Francisco SB, Cury JA. Relationship among dental plaque composition, daily sugar exposure and caries in the primary dentition. *Caries Res* 2002;36:347–352.

- (25)- Vacca-Smith AM, Venkitaraman AR, Quivey RG Jr, Bowen WH. Interactions of streptococcal glucosyltransferases with alpha-amylase and starch on the surface of saliva-coated hydroxyapatite. *Arch Oral Biol* 1996;41:291–298
- (26)- Hayacibara MF, Koo H, Vacca-Smith AM, Kopec LK, Scott-Anne K, Cury JA, et al. The influence of mutanase and dextranase on the production and structure of glucans synthesized by streptococcal glucosyltransferases. *Carbohydr Res* 2004;339:2127–2137
- (27)- Tanzer, JM.; Freedman, ML.; Woodiel, FN.; Eifert, RL.; Rinehimer, LA. Association of *Streptococcus mutans* virulence with synthesis of intracellular polysaccharide. In: Stiles, HM.; Loesche, WJ.; O'Brien, TC., editors. *Microbial aspects of dental caries*. Washington, DC: Information Retrieval; 1976. p. 597-616.
- (28)- Tenuta LMA, Del Bel Cury AA, Bortolin MC, Vogel GL, Cury JA. Ca, Pi, and F in the fluid of biofilm formed under sucrose. *J Dent Res* 2006;85:834–838
- (29)- Koo H, Schobel B, Scott-Anne K, Watson G, Bowen WH, Cury JA, et al. Apigenin and ttfarnesol with fluoride effects on *S. mutans* biofilms and dental caries. *J Dent Res* 2005;84:1016–1020
- (30)- Comparative digestive physiology. H Karasov W, Douglas AE. *Compr Physiol*. 2013 Apr 1;3(2):741-83
- (31)- Stecksén-Blicks C, Gustafsson L. Impact of oral hygiene and use of fluorides on caries increment in children during one year. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986
- (32)- Yutaka Nakahara, Tomoya Sano, Yasushi Kodama, Kiyokazu Ozaki, Tetsuro Matsuura; The Effect of Food Hardness on the Development of Dental Caries in Alloxan-Induced Diabetic Rats; Hindawi Publishing Corporation; *Journal of Diabetes Research*; Volume 2013, Article ID 87084
- (33)- A. Strålfors, H. Thilander, and A. Bergenholtz, “Caries and periodontal disease in hamsters fed cereal foods varying in sugar content and hardness,” *Archives of Oral Biology*, vol. 12, no. 12, pp. 1361–1365, 1967.
- (34)- Hellwig E, Lussi A. What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralization process? *Caries Res* 2001; 35

- (35)- Casals E, Boukpepsi T, McQueen CM, Eversole SL, Faller RV; Anticaries potential of commercial dentifrices as determined by fluoridation and remineralization efficiency; *J Contemp Dent Pract.* 2007
- (36)- Pandit S, Kim HJ, Park SH, Jeon JG; Enhancement of fluoride activity against *Streptococcus mutans* biofilms by a substance separated from *Polygonum cuspidatum*; *Biofouling.* 2012;28(3):279-87.
- (37)- Freire, Maria do Carmo Matias, Balbo, Patrícia Lima, Amador, Maiara de Andrade, Sardinha, Luciana Monteiro Vasconcelo; “Guias alimentares para a população brasileira: implicações para a Política Nacional de Saúde Bucal”; *Cad. Saúde Pública*; Rio de Janeiro; 28 Sup
- (38)- Steyn, Nelia P, Temple, Norman J; “Evidence to support a food-based dietary guideline on sugar consumption in South Africa”; *BMC Public Health* 2012.
- (39)- Elangovan A, Mungara J, Joseph E; “Exploring the relation between body mass index, diet, and dental caries among 6-12-year-old children”; *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2012;30
- (40)- Roberts, MichaelW. , Wright, J. Timothy; “Nonnutritive, Low Caloric Substitutes for Food Sugars: Clinical Implications for Addressing the Incidence of Dental Caries and Overweight/Obesity”; *International Journal of Dentistry*; Volume 2012.
- (41)- Heilman JR, Kiritsy MC, Levy SM, Wefel JS. Assessing fluoride levels of carbonated soft drinks. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1593-9.

Anexos