



UNIVERSIDADE | INSTITUTO DE
CATÓLICA | CIÊNCIAS DA SAÚDE
PORTUGUESA

DIABETES *MELLITUS* E CÁRIE DENTÁRIA

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção
do grau de mestre em Medicina Dentária

Por

Domenique Ferreira Nascimento de Carvalho

Viseu, 2013



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIABETES *MELLITUS* E CÁRIE DENTÁRIA

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção
do grau de mestre em Medicina Dentária

Por

Domenique Ferreira Nascimento de Carvalho

Sob a orientação de Professor Doutor João Leite-Moreira

Viseu, 2013

*“Leve na sua memória para o resto de sua vida
as coisas boas que surgiram no meio das dificuldades.
Elas serão uma prova de sua capacidade em vencer as provas
e lhe darão confiança,
que nos auxilia em qualquer situação, em qualquer tempo,
diante de qualquer obstáculo.”*

Chico Xavier

Ao meu avô José Gaspar (in memoriam)

Aos meus pais
Às minhas irmãs
Aos meus padrinhos
Ao meu namorado
Aos meus familiares
Aos meus amigos
Ao Munuh e ao Indy

Agradecimentos

Agradeço primeiramente a Deus pela vida e pelas oportunidades concedidas. Aos meus pais, pelo apoio incondicional, carinho, força e confiança, sem eles este grande sonho não teria sido realizado. Agradeço às minhas irmãs Lorrana e Larrochelle pelo carinho e torcida.

À minha irmã/amiga, Larrochelle Ferreira pela ajuda e por ter estado sempre ao meu lado durante todo este percurso.

À minha família, a qual amo muito, pela paciência e incentivo.

Aos meus padrinhos Daniel e Gemima Malafaia, pelo exemplo e auxílio.

Ao meu orientador Professor Doutor João Leite-Moreira por toda a dedicação, pela paciência e ensinamentos ao longo destes meses. Um muito obrigado por ser mais que um orientador! Tornou-se um amigo que levo para vida!

Aos assistentes da disciplina de Fisiopatologia, Dr. Domingos Subtil e Dr. Filipe Lima pela simpatia, disponibilidade e amizade.

Ao companheirismo, confiança e cumplicidade do meu namorado Pedro Daniel.

À minha amiga, Patrícia Teixeira, que esteve carinhosamente presente.

Agradeço a todos os amigos de curso, pelo apoio e amizade com que me nutriram, e pelo conhecimento que partilhámos, em especial à minha querida e inesquecível binómia, Carla Santos! Por todos os momentos memoráveis que passamos ao longo desta caminhada.

Aos meus amigos pelo suporte e motivação, desde aqueles mais próximos até aqueles mais distantes, meus sinceros agradecimentos.

A todos os que não referi e que sabem que são importantes para mim.

À Universidade Católica Portuguesa e a tudo o que adquiri dela.

Resumo

A Diabetes *mellitus* (DM) é uma doença metabólica caracterizada pelo aumento da glicose sanguínea (hiperglicemia).

É atualmente um dos maiores problemas de Saúde Pública. A sua incidência e epidemiologia têm vindo a aumentar nas últimas décadas. Em Portugal, estima-se que cerca de um terço da população portuguesa tem diabetes ou encontra-se em situação de risco.

Entre os diversos tipos de *diabetes mellitus*, os dois principais são o tipo1 e tipo2 e possuem etiopatogenias diferentes. Além das complicações crónicas, como nefropatia, neuropatia e retinopatia, a DM também está relacionada a complicações orais.

A cárie dentária é uma doença com alta prevalência, que atinge a quase totalidade das pessoas, independentemente da raça, género, idade ou condição social, sendo, por isso, considerada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma grave questão de Saúde Pública com alta morbilidade mas baixa mortalidade.

É uma doença infecciosa bacteriana pós-eruptiva evidenciada por uma dissolução e destruição centrípeta e progressiva dos tecidos mineralizados dos dentes.

No entanto, não há consenso sobre a relação entre a diabete *mellitus* e cárie dentária. Alguns estudos descrevem uma associação positiva entre ambas, enquanto outros não relatam essa associação.

Palavras-chave: diabetes *mellitus*, cárie dentária, doença periodontal, mucosa oral, saliva

Abstract

Diabetes *mellitus* (DM) is a metabolic disease characterized by the increase of blood glucose (hyperglycemia).

It is currently one of the major public health problems. The impact and epidemiology have been increasing in recent decades. In Portugal, it is estimated that about a third of the population has diabetes or are at risk.

Among the various types of diabetes *mellitus*, the main two are the type1 and type2 and have different etiopathogenesis. In addition to the chronic complications such as nephropathy, neuropathy and retinopathy, DM is also related to oral complications.

Dental caries is a highly prevalent disease that affects almost all people, regardless of race, gender, age or social status, and is therefore considered by the World Health Organization (WHO) as a serious public health issue, with high morbidity but low mortality levels.

It is a bacterial infection disease post-eruptive evidenced by a dissolution and destruction of progressive centripetal and mineralized tissues of teeth.

However, there is no consensus regarding to the relationship between diabetes *mellitus* and tooth decay. Some studies report a positive association between both, while others report no such association.

Keywords: diabetes *mellitus*, dental caries, periodontal disease, oral mucosa, saliva

Lista de Abreviaturas

CAD - Cetoacidose Diabética

CD - Cárie Dentária

CPOD - Dentes Cariados, Perdidos e Obturados

DEJ - Junção amelodentinária

DGS - Direção Geral de Saúde

DM- Diabetes *Mellitus*

DM1- Diabetes *Mellitus* tipo 1

DM2- Diabetes *Mellitus* tipo 2

FCG - Fluido crevicular gengival

GDM - *Gestational diabetes mellitus*

HIV - Human immunodeficiency virus

IDF - International Diabetes Federation

IGT - Impaired glucose tolerance

JAC- Junção amelo-cimentária

MRDM - *Malnutrition*-related diabetes *mellitus*

OPAS - Organização Pan-Americana da Saúde

PMN - Leucócito polimorfonuclear

RG - Recessão Gengival

SPD - Sociedade Portuguesa de Diabetologia

WHO - World Health Organization

ÍNDICE

Agradecimentos	I
Resumo	II
Abstract	III
Lista de abreviaturas	IV
INTRODUÇÃO	1
REVISÃO DA LITERATURA	4
I - DIABETES MELLITUS	4
1.1 - <i>Classificação</i>	6
1.2 - <i>Prevalência</i>	7
1.3 - <i>Fisiopatologia</i>	8
1.4 - <i>Diabetes Tipo 1</i>	9
1.5 - <i>Diabetes Tipo 2</i>	11
1.6- <i>Diabete Mellitus Gestacional</i>	14
1.7- <i>Manifestações sistêmicas</i>	14
1.8- <i>Manifestações Oraís</i>	15
1.8.1- <i>Boca seca / Xerostomia</i>	15
1.8.2- <i>Infecções Fúngicas</i>	17
1.8.3- <i>Doença periodontal</i>	17
1.8.4- <i>Cárie</i>	18
1.8.5- <i>Biofilme oral</i>	19
1.8.6- <i>Saliva</i>	20
1.9- <i>Controlar a Diabetes</i>	22
II- CÁRIE DENTÁRIA	23
2.1- <i>Fisiopatologia da Cárie</i>	24
2.2- <i>Epidemiologia</i>	25
2.3- <i>Lesões ativas ou inativas</i>	26
2.4- <i>Tipos de Cárie dentária</i>	26
2.5- <i>Factores Etiológicos da Cárie Dentária</i>	28
2.5.1- <i>Factores do Hospedeiro</i>	29
2.5.2- <i>Morfologia Dentária</i>	29
2.5.3- <i>Estrutura do dente</i>	30
2.5.3.1- <i>Esmalte</i>	30
2.5.3.2- <i>Dentina</i>	32
2.5.4- <i>Placa dentária</i>	33
2.5.5- <i>Saliva</i>	34
2.5.6- <i>pH</i>	36
2.6- <i>Anatomia do periodonto</i>	36
2.6.1- <i>Gengiva</i>	36

2.6.2- Cimento Radicular	37
2.6.3- Ligamento periodontal.....	37
2.6.4- Osso alveolar	38
2.7- <i>Doença periodontal</i>	38
2.7.1- Recessão gengival.....	41
2.8- <i>Factores do Agente</i>	42
2.9- <i>Factores do Ambiente</i>	42
2.9.1- Hidratos de Carbono	43
2.10- <i>Factores Etiológicos Secundários</i>	45
2.10.1- Higiene.....	45
2.10.2- Flúor.....	46
2.10.3- Predisposição Genética.....	47
2.11- <i>Diagnóstico da Cárie Dentária</i>	47
2.12- <i>Tratamento</i>	47
DISCUSSÃO	49
CONCLUSÃO	55
BIBLIOGRAFIA	56

INTRODUÇÃO

A Diabetes *Mellitus* é uma de doença metabólica caracterizada por hiperglicemia resultante de defeitos na secreção de insulina, na ação da insulina ou em ambas. A doença produz muitas complicações sistêmicas, como retinopatia, aterosclerose acelerada, retardo na cicatrização das feridas e maior susceptibilidade de infecções. É caracterizada por hiperglicemia devido à manifestação de distúrbios no metabolismo dos hidratos de carbono, lípidos e proteínas.

A DM é categorizada como Tipo 1 e Tipo 2. A DM1 desenvolve-se devido à produção reduzida de insulina, enquanto a DM2 é causada pela utilização deficiente da insulina. A DM1 resulta da destruição das células β do pâncreas que produzem insulina. A DM2 resulta da resistência a insulina que também contribui para distúrbios cardiovasculares e outras alterações metabólicas.

A insulina, hormona produzida pelas células β , é responsável pelo controlo do nível de glicose no sangue, permitindo a entrada da glicose para o tecido muscular e adiposo onde se transforma em energia. Quando a insulina é insuficiente para permitir essa entrada, a glicose vai acumular-se na corrente sanguínea, processo este regulado pelo sistema nervoso autónomo e subsequentemente pelas hormonas gastrointestinais.

Se a produção e secreção de insulina são alteradas pela doença, a dinâmica de glicose no sangue também irá mudar. Quando a produção de insulina é diminuída, a entrada de glicose nas células será inibida resultando em hiperglicemia. O mesmo efeito será visto se a insulina é secretada pelo pâncreas, mas não é usado corretamente pelas células alvo. Caso a secreção de insulina aumente, os níveis de glicose no sangue podem tornar-se muito baixos (hipoglicemia), pois há grandes quantidades de glicose a entrar nas células e tecidos, permanecendo pouca na corrente sanguínea.

Nas refeições seguintes, a quantidade de glicose disponível a partir de hidratos de carbono excede frequentemente a necessidade de glicose celular. O excesso de glicose é armazenado no fígado sob a forma de glicogénio, que serve como um reservatório para uso futuro. Quando é requerida energia, as reservas de glicogénio no fígado são convertidas em glicose por glicogenólise, elevando os níveis de glicose sanguínea e fornecendo a fonte de energia celular necessária. Há também produção de glicose, no

fígado a partir de gordura (ácidos gordos) e proteínas (aminoácidos) durante o processo de gliconeogénese.

Tanto a glicogenólise como a gliconeogénese servem para aumentar os níveis séricos de glicose. Assim, a glicemia é controlada por uma interacção complexa entre o tracto gastrointestinal, pâncreas e o fígado. Há múltiplas hormonas que podem afetar a glicemia (glucagon, catecolaminas, hormona de crescimento), porém a insulina é a única hormona que reduz os níveis de glicose no sangue.

O doente com a diabetes mal controlada pode ter queixas de aumento da acidez do meio oral, aumento da viscosidade e diminuição do fluxo salivar, os quais são factores de risco para cárie. Apesar de terem restrições quanto ao consumo de açúcar, estes pacientes têm a mesma susceptibilidade à cárie e doenças relacionadas com a placa dentária. Os diabéticos a utilizar agentes hipoglicémicos orais podem sofrer de xerostomia, que consequentemente pode predispor a infecções oportunistas como *cândida albicans*.

Existem algumas evidências que indicam uma associação entre a diabetes *mellitus* mal controlada e a manifestações orais como periodontite e cárie dentária. A saúde periodontal dos pacientes com DM1 e DM2 pode estar relacionada com a diferença no controlo glicémico, idade, duração da doença, higiene, susceptibilidade à doença periodontal e hábitos, como por exemplo o fumo do tabaco.

A cárie dentária é considerada uma doença infecciosa e multifactorial, segundo a Tríade de Keyes (1960) é dependente de 3 factores principais: um hospedeiro (dente) susceptível, a presença de microorganismos com atividade cariogénica e o substrato (hidratos de carbono) proveniente da dieta do indivíduo.⁶⁴ Mais tarde Newbrun acrescenta o factor tempo, uma vez que todo o processo não é instantâneo e requer um determinado espaço temporal.⁸⁰

O processo de cariogénese baseia-se na desmineralização progressiva dos tecidos mineralizados da peça dentária, iniciando-se no esmalte e transmitindo-se à dentina. Numa fase posterior esta patologia pode inclusivamente envolver a polpa dentária.⁷⁰

A desmineralização é provocada pela fermentação dos hidratos de carbono da dieta, realizada pelas bactérias existentes na flora oral, que se encontram agregadas em grupos constituindo o biofilme. Estas bactérias transformam os açúcares em ácido que, por sua vez, actuam nos tecidos mineralizados causando a perda de substância e formando cavidades.

Quanto maior for a quantidade de glicose presente na saliva maior o estímulo do crescimento bacteriano, aumenta assim a produção de ácido láctico, reduzindo o pH e diminuindo a capacidade de tamponamento, que são factores de risco para obter cárie dentária. O aumento da acidez oral e a quantidade excessiva de glicose salivar provoca alteração do biofilme dentário, predispondo à colonização por *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus*, e assim, o desenvolvimento de cárie.

A cárie dentária pode ser um problema para os pacientes com doença periodontal, devido à perda de inserção e exposição radicular. As cáries radiculares desenvolvem-se por um processo similar às cáries de esmalte. O processo requer a fermentação dos hidratos de carbono pelas bactérias orais, resultando em perda de minerais da superfície radicular.

A DM está associada com a progressão da doença periodontal e, consequentemente, um maior número de superfícies de raízes expostas ao risco de cárie radicular. Para que a cárie radicular ocorra, existe a necessidade da exposição da raiz dentária ao ambiente oral. Com a deficiência de controlo de placa bacteriana e uma dieta cariogénica aumenta o risco da ocorrência de lesões radiculares. O desenvolvimento das lesões de cárie radicular resulta da interação de vários factores, que incluem o hospedeiro, a dieta (substrato) e o microbiota presente no biofilme. Muitos factores têm sido associados ao hospedeiro, mais o considerado mais importante é a saliva.

A perda de inserção periodontal tem sido encontrada mais frequentemente em pacientes com a Diabetes *mellitus* mal controlada (tanto na DM1 quanto na DM2) do que em pacientes com a doença bem controlada.

Esta patologia é reconhecida como a mais prevalente das doenças orais assim como das doenças crónicas nas sociedades desenvolvidas, sendo a causa principal da mortalidade dentária, odontalgia e de perda de dentes na população mundial. É influenciada por diversos factores, como genéticos, culturais e sociais, o que lhe confere variações da prevalência e da incidência a nível mundial.

REVISÃO DA LITERATURA

I - Diabetes Mellitus

A doença foi descrita inicialmente no século I d. C., por Areteu da Capadócia, que a batizou como aquele que é, ainda hoje, o seu nome científico, *Diabetes Mellitus*. Esta deriva das palavras gregas “sifão” e “açúcar”, e descreve os sintomas típicos do problema: mictar frequente e ter uma urina com elevadas concentrações de açúcar.¹

A *Diabetes mellitus* resulta de uma deficiente secreção relativa ou absoluta de insulina pelas células β do pâncreas e/ou de uma maior ou menor resistência a esta hormona por parte das células dos tecidos alvo. Caracteriza-se normalmente pelo aumento das concentrações da glicose sanguínea, associado a anomalias dos metabolismos dos hidratos de carbono, das gorduras e das proteínas, e a uma variedade de complicações macro e microvasculares.¹¹

A DM descreve alteração metabólica de múltipla etiologia caracterizada pela hiperglicemia crónica com distúrbios de carboidratos, metabolismo de gordura e proteínas, resultado da deficiência relativa de secreção de insulina.¹²

A *Diabetes mellitus* tem sido conceituada como uma síndrome patológica que se manifesta clinicamente através de desordens endócrino-metabólicas associadas a um descontrolo dos níveis glicémicos no sangue. A principal causa deste desequilíbrio homeostático é a deficiência absoluta ou relativa, da insulina, uma hormona secretada pelas células β do pâncreas e que regula os níveis de glicose presentes no sangue conforme já foi mencionado previamente.¹³

Os conhecimentos obtidos nas primeiras décadas deste século acerca da *Diabetes mellitus* indicavam que a etiologia e fisiopatologia desta doença crónico-degenerativa variavam singularmente de acordo com os pacientes. Apesar do conceito preciso para a caracterização das manifestações clínicas, a mesma deve ser considerada não como uma doença única, mas como uma síndrome.¹⁴

A comunidade científica passou a manifestar a necessidade de revisão da nomenclatura, dos critérios diagnósticos e classificação. Esta necessidade havia surgido também da ausência de uniformidade e consistência que existia quanto à definição da

Diabetes *mellitus* e outras categorias de intolerância à glicose, que por sua vez, resultavam em dificuldades nas comparações dos resultados científicos obtidos.^{13, 15}

Em 1978 especialistas norte-americanos e europeus reuniram-se sob o patrocínio de uma instituição americana (National Institutes of Health) e propuseram novos critérios para o diagnóstico e classificação da DM. Os resultados deste estudo foram publicados em 1979, e de entre outras modificações ocorridas, a Diabetes *mellitus* passou a ser compreendida como uma síndrome, clínica e geneticamente heterogênea, que se manifesta, laboratorialmente, através da intolerância a glicose. Em outras palavras, as desordens metabólicas encontradas diferem quanto à herança genética, história natural, respostas a terapêuticas ou medidas profiláticas em cada organismo.¹⁶

Este conceito de heterogeneidade da Diabetes *mellitus* implica duas importantes questões, tanto para a clínica médica quanto para pesquisadores. A primeira questão refere-se ao fato de que diferentes factores etiológicos genéticos e ambientais podem resultar em fenótipos diabéticos semelhantes. E a segunda questão, manifestações distintas de desordens metabólicas agrupadas sob a classificação da Diabetes *mellitus* podem diferir marcadamente na patogênese, presença de complicações crônicas, e respostas a terapêutica e/ou medidas profiláticas.^{16, 17}

O descontrole glicémico por sua vez, caracteriza-se pela alternância de estados de hipoglicemia ou hiperglicemia no sangue. A hipoglicemia, níveis de glicose circulante reduzidos, tem como manifestação clínica a reação a insulina ou ainda choque insulínico. A hiperglicemia, níveis elevados da glicose circulante, pode levar a complicações metabólicas agudas, tais como cetoacidose diabética.¹⁸

Entre os diversos tipos de DM, os dois principais são o tipo 1 e tipo 2 e possuem etiopatogênias diferentes. A DM1 afeta pacientes com menos de 30 anos, principalmente crianças e adolescentes, e tem prevalência de cerca de 10% entre os diabéticos. Nesse caso, o organismo produz uma reação auto-imune que destrói progressivamente as células do pâncreas, responsáveis pela produção de insulina e, por essa razão, o paciente é sempre dependente de injeções desta hormona e de um programa alimentar equilibrado. Na DM2, ocorre, na maioria dos casos, resistência dos tecidos periféricos à ação da insulina, sendo os pacientes geralmente obesos e acima dos 40 anos; o tratamento é baseado, sobretudo, em terapia medicamentosa e em mudança no estilo de vida, incluindo atividade física e orientação alimentar adequada.

1.1 - Classificação

A Organização Mundial de Saúde - OMS (*World Health Organization* – WHO) tem publicado orientações para a classificação da DM desde 1965.³⁰

Porém foi em 1980 que uma comissão de especialistas, sob a alçada dessa organização, publicou uma classificação amplamente aceita pela comunidade científica, a qual propunha duas grandes categorias de DM, com as designações de diabetes *mellitus* insulino dependente (*insulin dependent diabetes mellitus* – IDDM) ou do tipo 1, e diabetes *mellitus* não-insulino dependente (*non insulin dependent diabetes mellitus* – NIDDM) ou do tipo 2. Foram também incluídos três outros tipos de distúrbios do metabolismo da glicose, nomeadamente a IGT, a diabetes *mellitus* gestacional (*gestational diabetes mellitus* – GDM) e os “outros tipos” de diabetes *mellitus*.³¹

Em 1985 foi produzido um novo relatório pela WHO no qual suprimia os termos “tipo 1” e “tipo 2”, mantendo-se apenas as designações IDDM e NIDDM. Foi também adicionada nesta classificação uma nova categoria denominada de diabetes *mellitus* relacionada com a má nutrição (*malnutrition-related diabetes mellitus* – MRDM) e “outros tipos” de DM.³²

Posteriormente, em 1998, a WHO elaborou uma reunião com vários especialistas para uma atualização da classificação de 1985. Este apontou no sentido da remoção dos termos “IDDM” e “NIDDM” por terem suscitado alguma confusão. Foram também reintroduzidas as designações “tipo 1” e “tipo 2”, incluindo a DM1 a maioria dos casos propensos à cetoacidose, cujo processo etiológico leva à destruição das células β dos ilhéus pancreáticos por um processo auto-imune e aqueles que também evidenciavam a destruição das células β , mas cuja etiologia era desconhecida (idiopática). A DM2, por outro lado, resulta de uma deficiência na secreção de insulina, quase sempre acompanhada por uma forte contribuição da resistência periférica a esta hormona. Foi retirada ainda desta classificação a classe Diabetes *mellitus* relacionada com a má nutrição (MRDM) por não existirem evidências científicas suficientes que suportassem a tese de que a má nutrição ou uma deficiência proteica, por si só, pudessem ser responsáveis pelo despoletar da diabetes.³³

1.2 - Prevalência

A DM é cada vez mais frequente na nossa sociedade e a sua prevalência aumenta com a idade, atingindo ambos os géneros.³⁵

A OMS e International Diabetes Federation (IDF) estimam que em 2015 existirão mais de 300 milhões de diabéticos em todo o mundo, número este que poderá ascender a 366 milhões até 2030. Uma boa parte dessa expansão ocorrerá em países em desenvolvimento por factores como o crescimento demográfico, envelhecimento da população, hábitos alimentares pouco saudáveis, sedentarismo e obesidade.¹⁵⁰

Foram divulgados os resultados preliminares do estudo realizado entre Janeiro de 2008 e Janeiro de 2009, pelo grupo de trabalho criado pela Sociedade Portuguesa de Diabetologia para o estudo da prevalência da diabetes em Portugal (Estudo da prevalência da diabetes em Portugal, 2009). De acordo com o mesmo, Portugal tem atualmente 905.035 doentes com DM no escalão etário entre os 20 e os 79 anos, correspondendo a uma prevalência de 11,7% (IC 95%: 10,8% – 12,6%). Foram igualmente observadas diferenças significativas entre os sexos, com a doença a ser mais prevalente nos homens (14,2%; IC 95%: 12,5% – 15,5%) do que nas mulheres (9,5%; IC 95%: 8,5% – 10,6%).^{35,36}

O número de diabéticos em Portugal aumentou 40% nos últimos sete anos, segundo concluiu o quarto Inquérito Nacional de Saúde. Entre 2005 e 2006, a incidência da doença era de 6,5%, enquanto em 1998 a diabetes afetava apenas 4,7% da população. O aumento da doença é substancial, mas pode ser desconsiderado dado que 30% a 40% não são diagnosticados de acordo com a Sociedade Portuguesa de Diabetologia.³⁷

Segundo o Estudo da Prevalência da Diabetes em Portugal a prevalência da diabetes na população portuguesa foi de 11,7%. Existindo diferenças significativas nos homens 14,2% e nas mulheres 9,5%. Estes números tornam-se ainda mais preocupantes se juntarmos os números da Pré-Diabetes, revelando que 34,9% da população portuguesa, entre os 20 e os 79 anos, têm DM ou Pré-Diabetes. Estes dados reforçam a importância das avaliações de risco no diagnóstico precoce da DM.¹⁰⁵

A DM é uma doença de distribuição global, afeta indivíduos de diferentes idades com taxas de prevalência diferentes entre populações e dentro da mesma população. Dados epidemiológicos têm demonstrado um aumento da frequência relacionadas às mudanças no estilo de vida, urbanização, mudanças na dieta, stress e obesidade, sendo

considerados factores importantes para propensão a intolerância à glicose de uma determinada população.³⁸

1.3 - Fisiopatologia

A fisiopatologia da DM tem por base noções básicas sobre o metabolismo dos hidratos de carbono e a ação da insulina. Depois do consumo de alimentos, os hidratos de carbono são decompostos em moléculas de glicose no sistema gastrointestinal. A glicose é absorvida pela corrente sanguínea havendo um aumento do seu nível no sangue, que por sua vez estimula a secreção de insulina a partir das células β do pâncreas. A insulina é necessária para permitir a entrada de glicose na maioria das células, liga-se a receptores celulares específicos, facilita a entrada de glicose para dentro da célula e esta utiliza a glicose para produção de energia. Com o aumento de secreção da insulina a partir do pâncreas e subsequente utilização celular de glicose há uma baixa dos níveis de glicose no sangue, e por sua vez a baixa dos níveis glicose vão resultar na secreção de insulina diminuída. Se a produção e secreção de insulina são alteradas pela doença, a dinâmica da glicose no sangue também irá mudar.²⁷

Se a produção de insulina é diminuída, a entrada de glicose nas células será inibida, resultando em hiperglicemia. O mesmo efeito será visto se a insulina for secretada pelo pâncreas, mas não utilizada corretamente pelas células-alvo. Se a secreção de insulina aumenta, os níveis de glicose no sangue pode tornar-se muito baixos (hipoglicemia) e com grandes quantidades de glicose a entrar nas células, esta permanece pouco tempo na corrente sanguínea.

Após as refeições, a quantidade de glicose disponível a partir de quebra de hidratos de carbono excede muitas vezes a necessidade celular para a glicose. O excesso de glicose é armazenada no fígado sob a forma de glicogénio, o qual serve como um reservatório pronto para utilização no futuro.²⁸

Quando a energia é necessária, as reservas de glicogénio no fígado são convertidos em glicose por glicogenólise, elevando os níveis de glicose no sangue e fornecendo a fonte de energia necessária para a célula. O fígado também produz glicose a partir de gordura (ácidos gordos) e proteínas (aminoácidos) durante o processo de

gliconeogénese. A glicogenólise e gliconeogénese ambos servem para aumentar os níveis de glicose no sangue. Assim, a glicemia é controlado por uma interação complexa entre o tracto gastrointestinal, pâncreas e do fígado.

A insulina é a única hormona que reduz os níveis de glicose no sangue. As hormonas contra-reguladores, como glucagon, catecolaminas, hormona do crescimento, hormona da tireóide e os glicocorticóides atuam, todos, para aumentar os níveis séricos de glicose, para além de outros efeitos.²⁹

1.4 - Diabetes Tipo 1

A diabetes tipo 1 é a forma mais comum de diabetes associada a pacientes jovens. O defeito fisiopatológico subjacente na DM1 resulta de um processo de destruição auto-imune das células β do pâncreas, no qual participam factores genéticos e ambientais. Afeta maioritariamente crianças e adolescentes, apresentando um quadro clínico com sinais ou sintomas como hiperglicemia, polidipsia, poliúria, polifagia, perda de peso, visão turva e, nos casos mais severos, cetoacidose e o coma.³⁹

Agentes tóxicos ou químicos podem danificar as células β do pâncreas, resultando na formação de componentes proteicos alterados. Estes componentes proteicos podem atuar como um antigénio ao sistema imunitário causando a base para uma reação auto-imune contra a célula de origem - a célula β , aumentando os factores de susceptibilidade.

Os pacientes com a DM tipo 1 são também propensos a outras desordens auto-imunes, tais como doença celíaca, esclerose múltipla, tiroidite e doença de Addison.⁴⁰

O aparecimento da doença é geralmente repentina e aguda e a condição pode tornar-se instável e difícil de controlar.⁴¹ A DM1 ocorre em média aos 14 anos em Portugal e, por este motivo, é muitas vezes chamada DM juvenil.⁴² Geralmente ocorre antes dos 30 anos, mas pode ser diagnosticada em qualquer idade, mas existem dois picos de incidência, no meio da primeira década e durante adolescência.⁴³

A DM1 tem geralmente efeitos principais tais como o aumento da glicose no sangue, maior utilização de gorduras para a energia, formação de colesterol pelo fígado e a depleção das proteínas corporais.⁴² Uma vez que o pâncreas não produz insulina, o

paciente é absolutamente dependente de insulina administrada exogenamente para sobrevivência.⁴³

As pessoas com a Diabetes *Mellitus* tipo 1 são altamente susceptíveis a cetoacidose diabética (CAD). À medida que o pâncreas não produz insulina, a glicose não pode entrar nas células e permanece na corrente sanguínea. Para atender às necessidades de energia da célula a gordura é quebrada através da lipólise e há liberação de glicerol e ácidos gordos. O glicerol é convertido em glicose para utilização celular e os ácidos gordos são convertidos em cetonas, o que resulta num aumento de níveis de cetona nos fluidos corporais e a concentração de iões de hidrogénio diminuiu. As cetonas são excretadas na urina, acompanhadas de grandes quantidades de água. A acumulação de cetonas em fluidos corporais resulta em diminuição do pH, perda de electrólitos, desidratação devido a urinação excessiva e alterações no sistema tampão no bicarbonato. A cetoacidose não tratada pode resultar em coma ou morte.⁴⁰

O CAD está associado, mais frequentemente, à DM1. Entretanto, pode ser relacionada com a diabetes tipo 2 em casos de grande stress, como trauma, infecção, distúrbios cardiovasculares e outras emergências.

Grande parte das terapias que estão a ser estudadas envolve imunossupressão, terapias antigénio específicas ou uma combinação destas abordagens. Por outro lado, apesar de haver ainda muito por perceber sobre a etiologia e a fisiopatologia desta importante desordem auto-imune, sabe-se que factores genéticos e ambientais contribuem para uma maior susceptibilidade.⁴⁴

Os factores ambientais são os candidatos essenciais e têm sido referidos como tendo efeitos no desencadear da DM1, tais como: leite de vaca, os cereais e as infecções virais.²

O período de tempo para determinar a doença normalmente oscila de uma a seis semanas, a contar do início dos sintomas. Em pacientes com sinais e sintomas característicos o diagnóstico é simples e confirma-se por meio de glicemia plasmática acima de 200 mg%, em qualquer hora do dia, ou glicemia de jejum igual ou superior a 126 mg%.⁴⁷

A terapêutica hormonal de substituição com insulina consiste na forma de tratamento mais comum nos doentes com a DM1. Existem vários tipos de insulina no mercado, nomeadamente com diferentes velocidades de acção (ultra-rápida, rápida, intermédia, lenta e mista) e de dois grandes tipos: insulina humana convencional e

análogos de insulina. Uma das maiores preocupações no tratamento com insulina, é a propensão destes pacientes para a hipoglicemia, podendo afetar seriamente o seu bem-estar.⁴⁸

Devido aos avanços tecnológicos, existem atualmente bombas infusoras de insulina no mercado bastante seguras, eficientes e de fácil utilização, possibilitando aos doentes diabéticos do tipo 1 realizarem várias atividades (nomeadamente actividade física), sem perderem o controlo glicémico, reduzindo a incidência de episódios de hipoglicemia e aumentando a qualidade de vida destes doentes.¹⁴¹

1.5 - Diabetes Tipo 2

A DM2 é uma doença crónica cada vez mais frequente, a sua prevalência aumenta muito com a idade, atingindo ambos os géneros e todas as idades. O diagnóstico da Diabetes tipo 2 ocorre geralmente após os 40 anos de idade, estando associada à obesidade. Pode ser assintomática, ou seja, pode passar despercebida por muitos anos, sendo o diagnóstico muitas vezes efetuado devido à manifestação de complicações associadas ou, acidentalmente, através de análises sanguíneas/urina.³⁴

A influência genética é maior do que a observada com o Tipo 1. Além de influências genéticas, factores de risco adquiridos para diabetes Tipo 2 incluem o avanço da idade, obesidade e estilo de vida sedentário. O defeito fisiopatológico em diabetes tipo 2 não envolve a destruição auto-imune das células β , em vez disso caracteriza-se pelos seguintes três distúrbios: resistência periférica à insulina, especialmente nas células musculares; aumento da produção de glicose pelo fígado e alteração da secreção insulina pancreática.⁵⁰

É uma doença sistémica causada pelo desequilíbrio entre o fornecimento e a ação da insulina. A insulina é produzida pelo pâncreas e normalmente mantém o balanço entre níveis altos e baixos de glicose sanguínea. Caracteriza-se pela não produção de insulina em quantidade suficiente às necessidades, ou, no caso de ser produzida, é ineficaz, resultando em altos níveis de glicose sanguínea.¹⁰⁷

O pâncreas produz insulina, no entanto, a resistência dos tecidos à mesma impede a sua utilização correcta ao nível celular. A glicose não pode entrar nas células-alvo e

acumula-se na corrente sanguínea, resultando em hiperglicemia. Os níveis elevados de glicose no sangue muitas vezes estimulam um aumento na produção de insulina pelo pâncreas. Assim, indivíduos diabéticos tipo 2 têm frequentemente excessiva produção de insulina (hiperinsulinemia).¹⁰⁸

No seguimento, uma disfunção das células β manifesta-se de forma gradual, conduzindo a uma situação de incapacidade de manter um estado de hiperinsulinemia capaz de superar a resistência à insulina o que, eventualmente, vai resultar num estado de pré-diabetes (IGT) e posteriormente à DM2 com presença de hiperglicemia. A resistência à insulina e a disfunção da sua secreção parecem assim representar os elementos nucleares da patogénese da DM2. Os doentes com DM2 apresentam, normalmente, um grau variável de disfunção das células β em associação a uma resistência à insulina ao nível hepático, do tecido adiposo e tecido muscular esquelético, que conduz por um lado a um excesso de produção de glicose e, por outro, a uma incapacidade de a fazer entrar nos tecidos alvos periféricos.^{2, 108}

A diabetes tipo 2 tem geralmente um início lento e pode permanecer sem diagnóstico por anos. Cerca de metade das pessoas que têm a doença e não o sabem. Infelizmente, a natureza insidiosa da doença permite períodos prolongados de hiperglicemia antes de começar a exercer efeitos negativos sobre os principais os órgãos. No momento em que muitos pacientes são diagnosticados as complicações diabéticas já começaram.¹⁰⁸

Os pacientes não necessitam de insulina exógena para a sobrevivência, uma vez que continua a produzir insulina, no entanto, a injeção de insulina é muitas vezes uma parte integrante da gestão médica para a DM2. Ao contrário dos pacientes diabéticos tipo 1, os indivíduos com diabetes tipo 2 são geralmente resistentes à cetoacidose diabética porque o seu pâncreas produz insulina e é frequentemente suficiente para evitar a formação de cetona. A hiperglicemia resulta na excreção urinária de grandes quantidades de glicose, com a perda significativa de água. Se os fluidos não são substituídos, a desidratação pode resultar em desequilíbrio electrolítico e acidose.¹⁰⁸

Para além do importante papel da insulina no metabolismo da glicose, ela também participa no metabolismo dos aminoácidos, no armazenamento e utilização dos ácidos gordos. Os ácidos gordos e os aminoácidos como também não estão a ser metabolizados de forma adequada, justifica em parte a grande frequência com que os doentes diabéticos apresentam níveis desregulados dos lípidos sanguíneos.¹⁰⁹

A resistência à insulina pode ser definida como a incapacidade de responder adequadamente às diferentes ações promovidas por esta hormona, nomeadamente manter a homeostasia sanguínea da glicose em resposta a níveis normais de insulina circulante. Desta forma, as células ficam privadas de glicose, o que pode ser complexo para a sua atividade metabólica.¹¹⁰

A severidade da resistência à insulina difere bastante de pessoa para pessoa, tendendo a agravar progressivamente ao longo do tempo. A obesidade parece ter aqui um papel importante consistindo na causa mais comum para o despoletar da insulino-resistência. Efetivamente, o excesso de acumulação de gordura nos adipócitos conduz a uma hipertrofia destas células, tornando-as menos receptivas a armazenar lípidos. Em consequência, a gordura passa a ser armazenada em maior quantidade no músculo, fígado e células β pancreáticas, contribuindo para a resistência à ação da insulina nesses tecidos.¹¹¹

A excessiva secreção de glucagon pelas células β dos ilhéus de Langerhans do pâncreas consiste num dos mais importantes fenómenos que contribui para o desenvolvimento da hiperglicemia em jejum no diabético, por estimulação da gliconeogénese hepática. Sendo a insulina um supressor fisiológico da secreção de glucagon, a menor libertação de insulina pode conduzir a uma menor capacidade de suprimir a produção de glucagon pelas células β . Esta situação pode conduzir, por um lado, a uma menor capacidade de diminuir a produção de glicose pelo fígado por ação da insulina e, por outro, à própria estimulação da gliconeogénese hepática através da influência do glucagon, culminando num aumento exponencial da glicose sanguínea.¹¹² Uma vez que o tecido muscular esquelético é responsável pela grande parte da eliminação da glicose por estimulação insulínica,¹¹³ a ação deficiente da insulina neste tecido provavelmente desempenha um importante papel na perda da homeostasia da glicose associada com a resistência à insulina.¹¹⁴

A insulina é uma proteína que faz parte obrigatoriamente na sequência terapêutica da DM1, e que é cada vez mais utilizada em pacientes com a DM2 que apresentam níveis de produção desta hormona considerados insuficientes. Mais recentemente, foi adicionada à terapêutica da DM2 um outro grupo de fármacos, os derivados das tiazolidinedionas ou glitazonas.¹¹⁵ Estas moléculas diminuem a insulino-resistência de um modo muito eficaz, facilitando a ação da insulina ao nível do fígado, músculos e tecido adiposo.¹¹⁶

O exercício físico regular tem sido considerado como um componente fundamental de um estilo de vida ativo para o indivíduo portador da DM2, assim como numa óptica de prevenção primária da doença. Entre os benefícios normalmente referidos, destacam-se a diminuição do risco do desenvolvimento de complicações cardiovasculares, a melhoria do controlo metabólico, o aumento da sensibilidade à insulina, o aumento da massa muscular, a diminuição da massa gorda, a diminuição dos valores da tensão arterial, a diminuição dos índices de inflamação sistémica, a melhoria da função endotelial de vasodilatação, a diminuição da rigidez arterial e a melhoria da disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.¹¹⁷

1.6- Diabete *Mellitus* Gestacional

Pode ser caracterizada como uma intolerância à glicose de magnitude variável, com início ou diagnóstico durante a gestação. Não se exclui a possibilidade de a condição existir antes da gravidez, mas não ter sido diagnosticada. Similar a DM tipo 2, a DM gestacional faz a associação tanto da resistência à insulina quanto da diminuição da função das células β .^{22, 23}

A DM gestacional ocorre entre 1% a 14% de todas as gestações, dependendo da população estudada e relaciona-se ao aumento de morbilidade e mortalidade perinatais.^{24, 25, 26}

Deve-se reavaliar pacientes com a DM gestacional quatro a seis semanas após o parto e reclassificá-las. Na maioria dos casos, há reversão para a tolerância normal após a gravidez, porém existe 10% a 63% de risco de desenvolver a DM2 dentro de cinco a 16 anos após o parto.^{19, 20, 21}

1.7- Manifestações sistémicas

Os sinais clássicos e sintomas da Diabetes *mellitus* consoante o que foi relatado previamente, incluem a tríade: poliúria, polidipsia e polifagia; fraqueza e fadiga são os indicadores mais comuns na DM tipo 1, podendo ocorrer também na diabetes tipo 2. As

alterações sistêmicas da DM são ocasionadas por estados de hiperglicemia prolongada levando a complicações sistêmicas vitais à sobrevivência do indivíduo. Entre as principais complicações podemos citar as alterações vasculares como a macro-angiopatia e a micro-angiopatia pelo estreitamento da luz dos vasos e conseqüentemente prejuízos irreversíveis para doenças cardiovasculares, nefropatia, retinopatia e neuropatia.¹¹⁸

1.8- Manifestações Orais

Muitas pesquisas têm sido realizadas para determinar qualquer ligação entre infecções orais e doenças sistêmicas graves, como a diabetes, concluindo-se que a saúde oral e o estado geral de saúde são inseparáveis.

Anormalidades da glicose, em particular aquela que causa a hiperglicemia, têm sido associadas com doenças que têm manifestações iniciais ou secundárias na boca. Algumas dessas manifestações orais em pacientes diabéticos são gengivite, periodontite, alterações salivares e cárie dentária.^{139, 140}

1.8.1- Boca seca / Xerostomia

A saliva desempenha um papel importante na manutenção da saúde oral e dentária. Mudanças na quantidade ou qualidade da saliva podem alterar o estado de saúde oral. A saliva é o principal factor de defesa da boca, a secreção de saliva depende do estado geral de hidratação, mas na prática clínica é afetada principalmente por doenças sistêmicas e medicamentos.^{129, 130}

A capacidade tampão da saliva, apesar de estar diretamente dependente do fluxo salivar, é importante para a defesa do hospedeiro. Através da sua função reguladora de pH, a saliva neutraliza os ácidos, inibe a desmineralização, favorece a remineralização, recicla o flúor ingerido e dificulta a proliferação bacteriana.^{131, 132}

A cavidade oral é um meio com variações contínuas de pH. Para além dos ácidos produzidos pelas bactérias, a cavidade oral é frequentemente confrontada com a presença

de alimentos cujo valor de pH difere do valor considerado normal da saliva (6,5-7,5), podendo afetar os dentes ou as mucosas.⁹¹

A secura da boca conhecida como xerostomia é uma característica da diabetes não controlada e foi descrita pela primeira vez em 1942.¹¹⁹ É uma queixa comum entre os pacientes com hiperglicemia.^{120, 121}

A xerostomia é a redução do fluxo salivar e o sintoma relatado pelo paciente é “secura”. A saliva é lubrificante, remineralizante e tem propriedades antimicrobianas. A redução na qualidade e quantidade de saliva pode ter um efeito devastador sobre os dentes e na mucosa oral, resultando na destruição rápida do tecido dentário, mucosite e infecções fúngicas.¹²²

A xerostomia é causada por um grande número de fármacos, não sendo limitada a antidepressivos, anti-hipertensivos, agentes anti-inflamatórios e agentes quimioterapêuticos. Uma redução no fluxo salivar também é observada em pacientes que tiveram anteriormente radioterapia envolvendo as glândulas salivares no campo de exposição.¹²⁴

Os pacientes com a diabetes são relatados por ter taxas de fluxo salivar, geralmente menores do que os não indivíduos diabéticos. No entanto, há uma série de artigos que não encontraram esta associação.¹⁴⁹

A DM é conhecida por causar doença microvascular e neuropatia do sistema autónomo e glândulas salivares, o que pode provocar alterações na secreção salivar, pois o fluxo salivar é controlado pelas vias simpáticas e parassimpáticas, embora também pode ser uma consequência da desidratação. Alguns estudos mostram diferença na composição salivar ao comparar pacientes diabéticos com não diabéticos, sendo que o grupo de diabéticos mostrou um aumento de cálcio,¹²⁶ de potássio, imunoglobulina A e G¹²⁴ e glicose.¹²⁵

A xerostomia prolongada predispõe o acúmulo local de placa e restos alimentares que podem contribuir para o desenvolvimento de infecções orais resultando em cárie dentária, doença periodontal, alterações do paladar, halitose e dor na mucosa oral.⁴³ A superfície da mucosa seca é facilmente irritável e está associada com a síndrome da boca ardente, geralmente associada a halitose. Com a diminuição do fluxo salivar os pacientes diabéticos mal controlados podem ter uma limpeza menos eficaz e um fornecimento reduzido de substâncias antibacterianas.^{127, 128} A xerostomia na DM tipo 1 parece ser dependente do controlo de glicose,¹³³ enquanto na DM tipo 2 a secreção salivar parece

ser particularmente influenciada por fármacos xerogénicos e neuropatias autónomas. Outro factor é que a DM pode causar um comprometimento da sensação do gosto doce, mas por não ser severo, é geralmente tolerado sem queixa. ^{134, 135}

1.8.2- Infecções Fúngicas

O mau controlo da DM pode predispor o paciente diabético a infecções fúngicas e no curso clínico a candidíase oral pode ser mais grave do que em pacientes saudáveis. No entanto, apesar de relatos que referem existir uma correlação entre cândida e DM a noção de que a infecção por cândida é mais grave e comum na DM do que indivíduos saudáveis continua por se resolver. A cândida *albicans* é a espécie cândida mais prevalente na cavidade oral, sendo a prevalência superior em pacientes diabéticos quando comparados com indivíduos sem a patologia. ^{136, 137}

A hiperglicemia em pacientes diabéticos mal controlados pode influenciar a colonização patogénica de cândida *albicans*. O crescimento e a adesão podem ser aumentados por alta concentração de glicose no sangue e na saliva fornecendo assim nutrientes para a maior formação de cândida. ¹³⁸

1.8.3- Doença periodontal

A diabetes não controlada ou mal controlada está associada a um aumento da susceptibilidade às infecções orais, incluindo a periodontite. A doença tem sido associada com o controlo da glicemia deficiente. A doença periodontal pode ser mais frequente e mais grave em indivíduos diabéticos. ^{142, 143}

A gravidade da inflamação da gengiva e o grau de destruição pode ser significativo e pode ser incompatível com a quantidade de cálculo e placa bacteriana. Conjuntamente, a evidência apoia a teoria de que existe uma relação entre as duas doenças, especialmente em pacientes com a DM descontrolada. ¹⁴⁴

Várias pesquisas têm confirmado que, quando comparados com indivíduos saudáveis, a doença gengival e periodontal são mais prevalentes em indivíduos diabéticos.¹⁴⁵

A doença periodontal tem sido frequentemente observada em indivíduos diabéticos com diferentes graus de severidade. No entanto, quando associada com a DM tipo 1 não parece seguir nenhum padrão consistente.¹⁴⁶

Cohen verificou que os diabéticos tinham um maior grau de alterações inflamatórias no seu periodonto em comparação com os pacientes saudáveis.¹⁴⁷

Sheridan e colaboradores mostraram que a formação de bolsa, presença de cálculo, aumento da mobilidade dos dentes e perda dentária ocorrerem com maior frequência em pacientes com uma tolerância à glicose diminuída. Os pacientes com a diabetes mostraram uma da perda óssea alveolar, destruição tecidual periodontal e um alargamento da marginal membrana periodontal aumentado.¹⁴⁸

1.8.4- Cárie

A cárie dentária (CD) é uma das doenças humanas mais significativas por causa da sua alta prevalência a nível universal. A cárie dentária pode atacar os dentes repetidamente e tende a atingir a sua maior atividade durante a infância e adolescência. Embora a prevalência e a severidade da cárie dentária tenham diminuído significativamente nos últimos anos, não está claro se os pacientes com a DM possuem maior risco de cárie dentária, a questão permanece controversa.¹⁰³

O *Streptococcus mutans* é de grande significado etiológico na cárie humana. A capacidade deste microorganismo para iniciar a cárie dentária depende da sua capacidade para libertar ácidos orgânicos e produzir polissacarídeos extracelulares adesivos. Estas propriedades nocivas exigem a ingestão frequente de substratos fermentáveis.¹⁵¹

Os lactobacilos são bactérias acidogénicas existentes em grande número nas bocas das pessoas com cáries ativas, uma contagem elevada é vantajosa no prognóstico da atividade da cárie.¹⁵²

Estas bactérias são tão numerosas nos diabéticos como nos não-diabéticos, apesar da restrição da sacarose na dieta nos pacientes diabéticos. Os pacientes diabéticos

controlados geralmente têm uma dieta baixa em hidratos de carbono refinados (especialmente sacarose) e elevado teor em proteínas, o que torna a dieta destes diabéticos claramente menos cariogénica em relação aos não-diabéticos.^{153, 154}

Associado ao facto de ser o tema desta monografia, justifica-se uma abordagem mais aprofundada ao tema “cárie dentária”, pelo que será desenvolvida no próximo capítulo.

1.8.5- Biofilme oral

O biofilme é um microambiente onde milhões de bactérias vivem uma existência simbiótica. É constituído por uma mistura de glicoproteínas que começam a formar-se dentro de minutos após a escovação.

Na cárie dentária pode ocorrer uma superfície susceptível a ser colonizada por uma biofilme patogénico e com uma fonte adequada de hidratos de carbono fermentáveis por um prolongo período de tempo.

O dente pode ser susceptível à cárie devido a sua anatomia (formação normal ou apinhamento), factores iatrogénicos como a margens insatisfatória de uma restauração, redução na quantidade ou qualidade da saliva.¹⁵⁵

Os primeiros colonizadores da placa bacteriana dentária incluem *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius* e *Streptococcus oralis*. Estes formam uma camada inicial aderente o que facilita o desenvolvimento da placa madura, com mais bactérias patogénicas.¹⁵⁶

As principais espécies de bactérias que se pensa serem responsáveis pela cárie dentária é *Streptococcus mutans* embora também lactobacilos estejam envolvidos no processo de cárie. *Streptococcus mutans* salivares e a maior contagem de lactobacilos estão relacionados com a atividade e indicam alto risco de cárie. As características do *Streptococcus mutans* fazem com que seja uma potente bactéria cariogénica e acidogénica, pois possui a capacidade de aderir às glicoproteínas salivares e produz polissacarídeos extracelulares.

Admite-se que para a cárie desenvolver-se é essencial que a placa esteja presente, onde estão presentes bactérias cariogênicas capazes de produzir ácido de forma rápida e com prolongada produção.¹⁵⁷

1.8.6- Saliva

Foi relatado por Harrison & Bowen a redução na taxa do fluxo salivar em pacientes diabéticos não controlados quando comparados com pacientes diabéticos bem controlados.¹²⁸

Reuterving *et ai.* examinou os factores salivares de 11 pacientes diabéticos no início do estudo de 1-5 meses depois da melhoria do seu nível de controlo metabólico. Concluíram que as variações individuais nas taxas de fluxo salivar foram mais evidentes e não foram afetados pela melhora do controlo metabólico. Os níveis de glicose da saliva, em vez disso, foram inferiores durante um melhor controlo metabólico.⁹⁵

Quando ocorre uma redução do fluxo salivar (hipossalivação) pode haver muitas consequências, como sensação de ardor e desconforto oral, dificuldade na fala, deglutição, digestão dos alimentos e no uso de próteses dentárias, além de uma maior susceptibilidade para infecções como cáries, doença periodontal (gingivite) e candidíase. A reduzida produção de saliva também pode dificultar a mastigação, podendo provocar uma má nutrição pela incapacidade ou falta de vontade de comer.¹⁵⁸

A saliva pode sofrer mudanças na sua composição química com a idade avançada, porém em pessoas idosas saudáveis o fluxo salivar permanece normal. Parece haver uma maior tendência de queixa de xerostomia em pessoas mais idosas, a incidência de doenças sistémicas que causam hipossalivação é maior nesta fase da vida, além disso, o uso de medicamentos é comum, e pode ser considerado, na maioria dos casos, um dos factores responsáveis. Há indícios que a queixa de xerostomia nestes pacientes poderia também estar relacionada a uma redução da secreção de certos componentes orgânicos salivares, porém a idade pode não ser o factor responsável.¹⁵⁹

Existem tratamentos em vários níveis para a hipossalivação. A estimulação da produção de saliva pode ser realizada através de estímulos gustativos ou mecânicos, com um processo fitoterapêutico. Nos casos mais complicados, são utilizados medicamentos

para estimular a salivacão. A pilocarpina é um medicamento utilizado em muitos países, apesar de ser eficaz, apresenta muitos efeitos colaterais e o seu uso é contra-indicado na maioria das vezes. Em muitos casos utiliza-se o recurso da saliva artificial, quando ainda não foi obtida a produção de saliva adequada ou quando não há recuperação da estrutura glandular.¹⁵⁵

Para melhorar as condições orais é importante manter uma higiene rigorosa, pois as pessoas que apresentam hipossalivação estão mais susceptíveis a desenvolver cáries e outras infecções orais. O clima ameno presente na cavidade oral, ou seja, uma temperatura elevada, humidade e fornecimento regular de alimento, promove o crescimento de diferentes tipos de microrganismos anaeróbios e aeróbios, que juntos formam um ecossistema complexo e estável. A saliva desempenha um papel fundamental na manutenção do estado estacionário deste sistema.¹⁵⁸

Há uma relação inversamente proporcional entre a quantidade de saliva produzida e a quantidade de *Cândida Albicans* presente na boca, ou seja, pacientes com hipossalivação so colonizados por uma maior quantidade deste fungo. Por sua vez, o aumento da intensidade da colonização por *Cândida Albicans* gera uma susceptibilidade maior para o desenvolvimento de candidíase oral. A *Cândida Albicans* é um fungo oportunista que habita normalmente na boca, sem causar problemas. Em condições de alteração do equilíbrio, que ocorre, por exemplo, com o uso de antibióticos, corticóides ou em casos de deficiência imunológica, este fungo torna-se agressivo ao organismo levando à instalação da candidíase. Existem várias formas clínicas de candidíase oral e a mais conhecida é aquela que forma uma membrana esbranquiçada na mucosa, semelhante à nata do leite.¹⁵⁸

Os programas de prevenção e tratamento da hipossalivação e xerostomia podem melhorar a qualidade de vida dos pacientes e saúde dos tecidos orais, bem como reduzir a cárie dentária. Os tratamentos incluem a diminuiao de bebidas com cafeína, bebidas doces ou ácidas, aumentar o consumo de água e estimular as glândulas salivares com pastilhas sem açucar. Além disso, um programa de prevenção individualizada que pode incluir mais consultas de controlo dentário, aplicações tópicas de flúor em gel, educação de higiene oral e enfatizando a importância de uma higiene oral meticulosa.

O uso de flúor em forma de bochechos ou em aplicações periódicas no Médico dentista também ajuda a prevenir as cáries.¹⁵⁸

1.9- Controlar a Diabetes

Ter controle sobre a doença significa que os níveis de glicemia se encontram dentro dos parâmetros definidos pelos especialistas, seja em jejum ou após as refeições. Se tal se verificar, a doença está controlada, caso contrário o doente deve consultar o médico assistente. Convém lembrar que os valores da glicemia variam ao longo do dia, razão pela qual os endocrinologistas falam em limites mínimos e máximos. Além disso, para definir esses mesmos parâmetros, os clínicos têm que ter em conta a idade e o estilo de vida, assim como a existência de outras doenças.

Para saber se a diabetes está controlada, o paciente tem de assumir a monitorização da mesma. Desde modo, diariamente, a pessoa com diabetes autovigia-se através da realização de testes ao sangue e à urina em sua casa. Estes permitem saber se o açúcar no sangue está elevado, baixo ou normal, o que, posteriormente, facilita o ajuste das doses de insulina que têm de tomar. A melhor forma de controle são os testes de glicemia capilar (picada no dedo) diariamente e várias vezes ao dia.

Para cumprir a autovigilância, os utilizadores têm de aprender a usar o glicómetro (dispositivo de monitorização de açúcar no sangue). Este dispositivo apresenta um feedback instantâneo, que permite saber imediatamente o resultado, o que constitui uma informação valiosa. Se se mantiver um registo dos resultados, o médico ficará com uma ideia de como o tratamento está a resultar no doente. O aparelho é pequeno e fácil de transportar, pelo que poderá mantê-lo sempre perto e testar a qualquer hora e em qualquer lugar.¹⁰⁸

II- Cárie Dentária

A cárie dentária é uma doença infecciosa complexa, de etiologia multifatorial, que surge da combinação de factores como a alimentação, a flora microbiana da boca, o pH da saliva, a higiene oral, a disponibilidade de flúor, o tempo que os açúcares estão em contato com as bactérias orais, a susceptibilidade dos dentes, o nível socioeconómico, o nível de educação, cuidado com a cavidade oral, entre outras características do estilo de vida.¹¹

Segundo a Tríade de Keyes (1960) é dependente de 3 factores principais: um hospedeiro (dente) susceptível, a presença de microorganismos com atividade cariogénica e substrato (hidratos de carbono) proveniente da dieta do indivíduo.⁶⁴

O termo *caries* vem do latim e significa apodrecimento, destruição, decomposição. É deste termo que vem a denominação da doença mais prevalente no mundo inteiro: a cárie dentária. Muito embora o sinal clínico mais facilmente observado seja a cavitação do elemento dentário, a doença poderá estar instalada antes mesmo do aparecimento desta manifestação.⁶⁵

A CD é uma das doenças humanas mais significativas por causa da alta prevalência quase universal. A cárie dentária é a doença dos tecidos mineralizados dos dentes ou seja, esmalte, dentina e cemento, causada pela ação de microorganismos aquando da metabolização de hidratos de carbono fermentáveis. Esta metabolização resulta na produção de ácido que quando que acomete os tecidos destrói-os gradativamente, podendo inclusive levar à perda do elemento dentário, prejudicando assim a fonética, estética e função mastigatória, chegando a desencadear problemas de ordem psicológica no paciente afetado.^{65,66}

A nível global, a prevalência de cárie dentária entre adultos é alta, afeta os seres humanos de todas as idades e em todas as regiões do mundo. Em particular, é uma grande preocupação para a saúde pública devido à sua elevada prevalência.^{67,68}

Segundo a Organização Mundial de Saúde, a situação da Saúde Oral em Portugal é preocupante, encontrando-se entre os piores da União Europeia no que diz respeito à implementação de políticas de acesso aos cuidados de saúde, sejam elas de prevenção ou tratamento.⁶⁹

De acordo com a OMS as doenças orais são um problema *major* de saúde pública no mundo. O seu impacto individual e na comunidade incidem em termos de dor e sofrimento. A diminuição da função e redução de qualidade de vida é considerável, sendo a quarta doença mais dispendiosa a nível de tratamento na maioria dos países desenvolvidos, partilhando este ranking também com outras doenças mais prevalentes (doença cardiovascular, diabetes *mellitus*, cancro e doença pulmonar crónica).

O diagnóstico da presença de lesão de cárie envolve a utilização de diferentes métodos de diagnóstico, desde o exame clínico (inspeção visual e exame tátil) e o exame radiográfico, até métodos mais elaborados como o uso do ultra-som, corante, laser.⁵²

2.1- Fisiopatologia da Cárie

Após a erupção na cavidade oral, os dentes são colonizados por bactérias que produzem condições que, em combinação com a saliva, alteram a composição das superfícies dos dentes, tornando-as mais resistentes à cárie dentária.⁵¹

Este processo tem sido nomeado maturação do esmalte pós-eruptivo e é relevante para o desenvolvimento da cárie dentária. A superfície do esmalte pós-eruptivo é composta por grandes quantidades de água, carbonato de magnésio, entre outros elementos, e apresenta-se porosa. Depois de muitos períodos de desmineralização e remineralização, a composição química e a estrutura da superfície do esmalte torna-se mais amorfa; menos porosa, contém menos quantidade de água, carbonatos e magnésio, e tem maior quantidade de fluoreto e material orgânico.⁵¹

Estas substituições na área do esmalte são benéficas para que a superfície do dente amadurecido apresente menor solubilidade e maior resistência aos desafios da cárie dentária. Espera-se que ocorra o mesmo processo de maturação nas superfícies expostas de raiz quando há exposição do cimento ou da dentina ao ambiente oral após recessão gengival. O cimento é perdido rapidamente como consequência de forças de desgaste, tal como, a escovagem. A dentina recente é altamente porosa e solúvel, quando exposta sofre desmineralização e ciclos de remineralização, produzindo assim uma superfície dentinária muito menos porosa contendo maior quantidade de minerais, particularmente de cálcio, fosfato e flúor. Este aumento de tamanho do cristal e da concentração reduz

significativamente a permeabilidade das superfícies das raízes, como acontece no esmalte.⁵³

Os cristais nas superfícies de esmalte e dentina/cimento abrangidos pelo biofilme são susceptíveis de continuarem a efetuar trocas minerais mesmo quando cobertos por biofilme, pois este é capaz de criar condições de supersaturação ou de subsaturação relativamente aos cristais. A subsaturação ocorre particularmente em condições ácidas com a perda de fosfato que reage com os iões de hidrogénio produzidos pela atividade metabólica dos biofilmes na presença de hidratos de carbono fermentáveis.⁵³

Nestes contextos, os minerais são libertos a partir de múltiplas fontes: saliva, bactérias, tártaro e da superfície do dente em si. Após um período de tempo, a saturação no fluido da placa estabiliza e deixa de ocorrer perda mineral. Quando estão disponíveis minerais suficientes (principalmente de cálcio e fosfato) na solução que envolve o aumento dos níveis de cristal a saturação retorna ao equilíbrio. Se o pH aumentar para um ponto que ocorram condições de supersaturação, nestas condições, a tendência da solução é a precipitação de minerais que permitam o retorno para condições de saturação.⁵⁴

Durante o período de supersaturação, minerais podem remineralizar cristais de esmalte parcialmente desmineralizados. Embora o pH seja o determinante mais forte para o nível de saturação, conduzindo a desmineralização ou remineralização sob condições clínicas, não é o único fator relevante porque a saturação é significativamente afetada por outros factores, tais como a concentração de iões cálcio e fosfato e da força iónica total do fluido da placa. Os pacientes com diminuição significativa no fluxo salivar exibem dificuldades em fornecer minerais suficientes e exercer efeito tampão no fluido para conservar os níveis de saturação adequados que contribuem para a integridade da superfície do dente.⁵⁶

2.2- Epidemiologia

De todas as doenças orais, a cárie dentária é a mais frequente em todos os grupos etários, bem como a principal causa de perda de peças dentárias. Para a quantificação da doença cárie dentária pode-se utilizar o índice CPOD que regista o número de dentes

cariados, perdidos e obturados observados num determinado momento, reportando assim a história da doença da pessoa observada, ou seja, da sua experiência de cárie.⁷⁴

Estima-se que a cárie dentária atinja 60-90% das crianças em idade escolar e a maior parte dos adultos, uma vez que é uma doença cumulativa. Face a estes dados, e de acordo com o relatório da OMS de 2003, a cárie dentária continua a ser um grave problema de saúde pública na maior parte dos países industrializados como já foi mencionado inicialmente.⁷⁵

Também segundo dados da OMS, no ano 2000, 68% dos 184 países analisados apresentava um índice CPOD inferior a 3 aos 12 anos de idade. As informações disponíveis apontam para uma prevalência moderada da doença entre a população portuguesa.^{74, 75}

A Direcção Nacional de Saúde, em Fevereiro de 2008, divulgou dados onde se avalia os resultados desta intervenção na população: 49% das crianças de seis anos tinham cárie dentária e o índice CPOD aos 12 anos era de 1,48.⁷⁶

2.3- Lesões ativas ou inativas

As lesões ativas são definidas, apresentam cor clara, variando de amarelo a castanho claro, prende à sondagem, são muitas vezes cobertas por placa visível.

As lesões de cárie inativas exibem cor acastanhada escura ou preta, normalmente apresentam uma superfície lisa e brilhante, sendo assintomáticas.⁷⁰

2.4- Tipos de Cárie dentária

A desmineralização do esmalte nada mais é que a perda de iões como cálcio, fósforo e hidroxapatite, entre outros, causada por uma queda no pH do meio oral tornando este local ácido.⁷⁷

O processo desmineralização e remineralização ocorre muitas vezes ao longo do dia, e quando há equilíbrio nestes dois processos, a doença cárie não acontece.

A remineralização pode ser alcançada de modo natural através da saliva (cálcio, fosfatos e outros iões), ser estimulada por meios artificiais como com o uso de fluoretos ou por uma diminuição na periodicidade do consumo de hidratos de carbono fermentáveis na dieta.⁷⁷

A cavitação do elemento dentário, após a lesão incipiente inicial, pode demorar meses ou anos para acontecer. Se a remineralização dessa cárie incipiente for feita, a progressão da doença estará interrompida sem necessidade de um tratamento restaurador.

Existem várias categorias para agrupar as lesões de cárie. Para simplificar, tendo em consideração não ser esse o tema central do presente trabalho, vamos utilizar uma classificação quanto à localização apresentada por Harris que afirma que a lesão de cárie pode ser classificada em lesão de cárie coronária, cárie radicular e lesão de cárie recorrente ou secundária. Na lesão de cárie coronária, há envolvimento da coroa do elemento dentário (esmalte e dentina), a lesão de cárie radicular afeta o tecido radicular (cimento e dentina) e a lesão de cárie recorrente ocorre na interface dente/restauração e é comum ser chamada de infiltração.⁷⁷

É possível distinguir 6 tipos de cáries que irão ser colonizadas por diversos microrganismos: cárie inicial, cárie de sulcos e fissuras, cárie interproximal, cárie de superfícies lisas, cárie radicular e cárie dentária profunda.⁷⁸

A cárie inicial, durante a primeira fase é descoberta apenas por uma ligeira destruição do esmalte dentário, não existe dor pode ser detectada apenas pelo Médico dentista. Estudos clínicos demonstram que as lesões de cárie não cavitadas podem ser reparadas através do fornecimento de quantidades significativas de minerais a partir da saliva, em combinação com tratamentos ricos em flúor.⁵³

As cáries de fissura e as cáries de superfície lisa são consideradas cárie coronais porque ocorrem ambas na coroa do dente, as cáries fissuras ocorrem na superfície oclusal ou mastigatória, enquanto cáries de superfície lisa surgem na superfície interproximal.

Podemos dizer que a lesão de cárie radicular acontece preferencialmente em indivíduos com mais idade ou associado a doença periodontal onde está presente a recessão gengival. Além da recessão gengival, a diminuição do fluxo salivar, possivelmente, acarretada por medicamentos associados e uma negligência na higiene oral poderão ser destacados como os principais factores de risco associados a este tipo de cárie.⁷⁷

A recessão da margem gengival é um resultado inevitável da má higiene oral e perda gradual de inserção periodontal. A presença de superfícies de raízes expostas é um pré-requisito para que a cárie radicular ocorra, vários outros factores influenciam o nível de risco de cárie, como higiene oral, frequência de consumo de hidratos de carbono fermentáveis e aspectos tais como: fluxo salivar, remineralização, capacidade tampão, auto limpeza e factores de defesa. Estudos defendem que cáries radiculares ocorrem dentro de um aprofundamento da bolsa periodontal. É mais provável, contudo, que a inflamação periodontal tenha sido iniciada pela cárie ao longo da margem gengival.

A diferença mais relevante quando comparamos a lesão de cárie radicular com a coronária é que o cemento que recobre a dentina nesta região é muito menos mineralizado que o esmalte presente na coroa, mesmo assim, a cárie radicular é passível de uma remineralização, apresentando após esse processo, um aspecto não muito estético por ser composto por um tecido dentinário de aspecto escuro.⁷⁷

2.5- Factores Etiológicos da Cárie Dentária

Existem quatro factores etiológicos da cárie: susceptibilidade, microrganismo, tempo e dieta. A susceptibilidade irá ser determinada pelo grau de mineralização do esmalte dentário, o que influenciará a maior ou menor resistência à dissolução ácida. A mineralização rege-se por factores extrínsecos como os factores ambientais, locais e factores intrínsecos (ocorridos durante a formação do dente).⁷⁹

As bactérias produtoras de ácido são essenciais para o desenvolvimento do processo cariogénico. Para além das causas anteriores existem outras que interferem direta ou indiretamente no reequilíbrio do processo de desmineralização-mineralização como: factores salivares, imunológicos, socioeconómicos, comportamentais e culturais.

Uma vez que a cárie é resultado de um processo crónico em que os factores etiológicos primários necessitam de estar presentes e de interagir por um determinado período de tempo, Newbrun considerou favorável acrescentar o tempo no diagrama de Keys, pois este é necessário para que ocorra a desmineralização progressiva do esmalte.⁸⁰ Os factores etiológicos secundários da cárie dentária são aqueles que, apesar de não essenciais para que a doença se inicie, podem beneficiar a progressão e severidade da

mesma, como por exemplo: fármacos, a predisposição genética, o estatuto socioeconómico, higiene oral, doenças. Tais condições vão potenciar os factores etiológicos primários, que assim, podem favorecer a proliferação e virulência do microbiota da placa bacteriana, bem como aumentar a susceptibilidade do hospedeiro ou até mesmo potenciar a cariogenicidade da dieta.⁸¹

2.5.1- Factores do Hospedeiro

A susceptibilidade do indivíduo pode ser determinada por factores extrínsecos e intrínsecos. Os factores extrínsecos estão relacionados à estrutura sociocultural na qual o indivíduo está inserido. A susceptibilidade envolve essas diferenças culturais que interferem no comportamento do indivíduo com influência no controlo e na incidência da cárie dentária da sua população.⁵⁶

Os factores intrínsecos (como o fluxo, composição e capacidade do tamponamento da saliva, aspectos hereditários e imunológicos) indicam a susceptibilidade do dente à cárie, pois determinam a resposta mais importante do hospedeiro atuando contra a cárie.⁸²

A susceptibilidade do dente à cárie dentária é determinada pelo grau de mineralização do esmalte, o que proporciona maior ou menor resistência à dissolução ácida e a mineralização, por sua vez, também é influenciada por factores intrínsecos presentes aquando da formação do dente e os extrínsecos, que são factores ambientais e locais.⁸³

2.5.2- Morfologia Dentária

Cada grupo de dentes possui uma morfologia adequada à sua função e tem sido reconhecida como um factor importante na determinação do grau de susceptibilidade do hospedeiro à cárie. A diferente susceptibilidade à cárie dentária do hospedeiro vai depender das características morfológicas dos dentes, nomeadamente da localização, o

posicionamento na arcada e a anatomia (forma e tamanho), assim como da cronologia e sequência de erupção dentária.³

Os dentes posteriores são mais susceptíveis à cárie e os incisivos inferiores são os menos susceptíveis pois para além da sua localização muito próxima dos ductos de abertura dos canais excretores das glândulas submaxilares e sublinguais, possuem todas as superfícies praticamente lisas, o que poderá explicar a sua maior resistência. Logo, quando há evidência clínica de cáries nos incisivos inferiores classificam-se os indivíduos como sendo altamente susceptíveis à cárie, ou de alto risco para a doença.⁹⁹

As más formações das arcadas dentárias ou relações intermaxilares anormais podem ser de causa genética ou adquirida, condicionando assim posições dentárias erradas, o que favorece a retenção de restos alimentares e placa bacteriana, dificultando, os processos de autolimpeza e/ou higienização.¹⁶⁰

2.5.3- Estrutura do dente

2.5.3.1- Esmalte

O esmalte envolve toda a coroa dentária e tem uma dureza e resistência que lhe confere condições para suportar as forças necessárias nas tarefas normais dos dentes sem fraturar. É uma estrutura de origem epitelial, constituído em mais de 96% por um mineral de cristais de hidroxiapatite fazendo com que seja o tecido mineralizado mais duro e resistente do organismo.⁸⁴

Os poros, entre os cristais do esmalte, estão preenchidos por uma matriz de proteína e lípidos, estes juntamente com a água, estabelecem canais de difusão entre os cristais permitindo que os ácidos, o flúor e minerais trespasssem o esmalte durante os processos que ocorrem periodicamente de desmineralização/remineralização.¹⁶¹

Durante a amelogénese forma-se a apatite carbonatada, que tem algumas semelhanças com a hidroxiapatite. No entanto, a apatite carbonatada é muito mais solúvel em meio ácido por possuir menos cálcio e conter mais carbonato. Deste modo, as zonas deficientes em cálcio e ricas em carbonato tornam-se particularmente mais susceptíveis ao ataque de iões de hidrogénio durante a fase de desmineralização, os carbonatos são

preferencialmente perdidos e os íons de hidrogénio integrados no processo de remineralização dando origem aos cristais de hidroxiapatite, mais resistentes ao ataque ácido.

O esmalte é a parte mais externa do dente e é mais espessa na superfície oclusal e incisal do dente. O esmalte é translúcido e a cor depende da cor da dentina. É formado pelas células ameloblásticas. Os cristais de hidroxiapatite contém 95% a 98% de matéria inorgânica em peso, 1% a 2% de teor de matéria orgânica e 4% de água. Ele é a substância mais dura do corpo humano.⁸⁵

O esmalte é a superfície com maior risco para lesões de cárie. Em condições cariogénicas o aumento da resistência da superfície do dente não é suficiente para impedir a formação de uma lesão de cárie dentária. Quando a quantidade de minerais perdidos durante essas trocas é maior do que a quantidade de minerais adquiridos, devido a longos períodos de tempo, uma lesão de cárie começa a desenvolver-se na superfície do esmalte.⁵³

O aumento da rugosidade e da porosidade da superfície do dente permite o desenvolvimento de uma lesão superficial que é característica de lesões de cárie, distinguido-se de outros tipos de desmineralização, tais como erosão dentária, que promove a perda de estrutura de esmalte.⁵³

Os cristais presentes no esmalte, quando expostos a condições de subsaturação, permitem que se desenvolva a lesão de cárie na dentina sem rotura da superfície, e é na maioria dos casos livre de bactérias porque as bactérias são de dimensões muito grandes para conseguirem penetrar os espaços de difusão de uma superfície aparentemente intacta. Superfícies mineralizadas são cobertas com material orgânico que restringe a troca iónica, limitando a taxa de desmineralização e remineralização, agindo como uma barreira de difusão para as trocas minerais. Além disso, é provável que se concentrem quantidades necessárias de íons de fluoreto nesses locais capazes de afetar significativamente os níveis de saturação. O desenvolvimento da lesão não é apenas determinada pelo nível de subsaturação mas também pela capacidade dos íons se difundirem para dentro e para fora da lesão.⁸⁷

Grande parte das lesões não cavitadas podem ser remineralizadas caso o ciclo de saturação se desloque para condições favoráveis. É mais provável que ocorra em primeiro lugar a remineralização da superfície da lesão levando ao bloqueio dos canais de comunicação que permitiram a desmineralização da subsuperfície da lesão. Esta dinâmica

particular leva à criação de uma superfície remineralizada que é altamente resistente à desmineralização, originando uma lesão de subsuperfície parcialmente desmineralizada. Enquanto as condições de saturação nos biofilmes representativos dessas lesões não retrocederem à cariogenicidade, essas lesões não progridem.⁸⁶

A maioria das lesões de cárie desenvolve-se nas superfícies oclusais, mais especificamente na entrada de fissuras e fossas. Essas superfícies são de maior risco de cárie por causa do seu acesso limitado ao fluxo salivar e tendência para acumular biofilme.⁵³

2.5.3.2- *Dentina*

A dentina compreende 75% de material inorgânico, 20% material orgânico e 5% de água e outros materiais. É menos mineralizada que o esmalte, porém mais mineralizada que o osso e o cimento. A concentração de minerais aumenta com a idade, assim como o endurecimento e aumento da dentina. É mais escura do que o esmalte e de cor branca amarelada e pode variar de castanho ou preto quando exposto a fluidos orais e cárie de progressão lenta.

A dinâmica de desmineralização/remineralização na dentina é semelhante à do esmalte, mas com algumas características únicas. Os cristais dentinários são mais pequenos e mais reativos do que no esmalte. A polpa reage aos estímulos intra-orais mesmo quando o esmalte permanece intato, por exemplo, em casos de trauma ou forças oclusais excessivas. O processo de cárie também promove uma reação pulpar que é expressa na mineralização do espaço intratubular, conhecida como esclerose dentinária.

Durante as fases iniciais da formação da lesão ocorre desmineralização da dentina intertubular e ocorre precipitação de alguns destes minerais nos lúmens dos túbulos dentinários na forma de cristais de hidroxiapatite, reduzindo a permeabilidade da dentina. Este processo é modulado pelo gradiente contínuo de fluido de pressão para o exterior proveniente da polpa dentária.⁹⁰

A esclerose tubular, que se desenvolve antes da desmineralização do esmalte, caso abranja a junção amelodentinária (DEJ), é o primeiro sinal de reação dentinária para o processo de cárie. Se a lesão continuar a desenvolver-se, a dentina peritubular começa a

desmineralizar, alargando a abertura dos túbulos dentinários e aumentando a deposição de dentina terciária em torno da polpa, protegendo-a contra danos.⁸⁹

2.5.4- Placa dentária

A primeira fase consiste na formação da placa adquirida, que se inicia através da precipitação de proteínas salivares (mucina e prolina). A segunda fase será a colonização bacteriana que poderá ser irreversível ou reversível. A co-adesão ocorrerá na terceira fase, havendo a junção de colonizadores secundários às células bacterianas já aderidas. Na quarta fase ocorre a multiplicação e formação do biofilme, incluindo a síntese de polissacarídeos extracelulares. Na quinta, surge a maturação da placa bacteriana, com predomínio de microrganismos anaeróbios.⁹²

O biofilme oral (até recentemente designado placa bacteriana) pode ser definido como uma massa densa, mole e muito bem estruturada, formada principalmente por bactérias envolvidas e aglutinadas por uma matriz intercelular que representa 75% do seu volume total.^{65,77}

A matriz intercelular é formada por massas de fibras de polissacarídeos extracelulares, fabricadas pelas bactérias, que se unem entre si e com as estruturas bacterianas. As bactérias que se encontram nesse biofilme estão relativamente protegidas quando comparadas às demais bactérias encontradas livres na boca em relação aos factores agressivos externos, como microrganismos competidores, substâncias tóxicas, mecanismos de defesa do hospedeiro bem como das substâncias microbianas em geral.

Os seus componentes inorgânicos mais importantes são íons de cálcio, fosfato, sódio, potássio, flúor derivados da saliva e do fluido gengival. São formados principalmente por exopolissacarídios bacterianos (frutanos, glucanos e heteropolissacarídios) e em menor quantidade por proteínas, glicoproteínas, lipídios e sais provenientes da saliva e da dieta do hospedeiro.^{65,77}

A aglomeração dessas colónias de bactérias aos dentes pode ocorrer entre 1 a 8 horas depois de uma limpeza profissional, iniciada por bactérias chamadas de pioneiras. Superfícies rugosas, como restaurações mal adaptadas, cálculos dentários, aparelhos ortodônticos, entre outros, facilitam a colonização das bactérias protegendo-as contra

forças que tentem desorganizá-las. Numa segunda fase mais complexa, ocorre a estruturação do biofilme com uma multiplicação dos colonizadores iniciais associada à aderência de novas células bacterianas, podendo ser da mesma espécie ou de espécies distintas das pioneiras. É importante salientar que para ocorrer esta segunda fase é necessário que o biofilme aderido à película adquirida e formado inicialmente permaneça imperturbável. Neste sentido, uma adequada higienização dos dentes limitaria em muito essa estruturação/organização do biofilme oral.⁶⁵

Em termos de localização o biofilme pode ser encontrado acima do bordo gengival (supragengival) ou dentro do sulco gengival, abaixo do bordo da gengiva (subgengival), e embora sejam considerados como duas estruturas distintas, o estabelecimento e a composição do biofilme subgengival são influenciados pelo biofilme supragengival.⁷⁷

O conceito de biofilme específico, citado por Lorenzo em 2004, refere que podemos dispor o biofilme oral nos seguintes grupos, sabendo-se que não existe uma estrutura única e todos eles podem ser constituídos por microorganismos diferentes, inclusive no mesmo indivíduo: Biofilme cariogénico, biofilme associado à gengivite, biofilme associado à periodontite crónica e biofilme associado à periodontite agressiva localizada.⁶⁵

2.5.5- Saliva

A saliva é composta em mais de 99% por água. Os outros constituintes são muito variados e incluem compostos inorgânicos, orgânicos não-proteicos, proteínas / polipeptídeos, hormonas e moléculas lipídicas. De uma forma geral reconhece-se a existência na cavidade oral de dois tipos de fluídos: a saliva que resulta da secreção das glândulas salivares e o fluido oral ou saliva total, constituído não só pela saliva mas também pelo exsudado gengival, microorganismos e seus produtos, células epiteliais, restos alimentares e exsudado nasal.⁹¹

O processo de remineralização mediado pela saliva funciona como um sistema de defesa do organismo, reverte o processo de desmineralização, protegendo o esmalte.⁸³ A lesão de cárie inicia-se quando bactérias específicas presentes na cavidade oral e no

biofilme oral são expostas aos hidratos de carbono fermentáveis (principalmente à sacarose) metabolizando-os, passando a produzir ácidos, diminuindo o pH do meio oral e favorecendo assim a desmineralização do dente. Quando o efeito do tamponamento da saliva não é suficiente para elevar o pH do meio oral, a remineralização do dente não acontece e poderá ocorrer o início da formação de uma lesão cariosa.

A saliva é o principal veículo de solubilização e transporte de substâncias potencialmente prejudiciais, bem como de factores de proteção para o biofilme.⁸³ Esta forma uma película fina, película aderida, que interage com as substâncias presentes sobre os dentes e/ou superfícies da mucosa com a finalidade que estas sejam removidas da cavidade oral por deglutição.⁵⁶

Se o aumento de fluxo salivar é benéfico na prevenção de cáries, a perda de função salivar mostra ser prejudicial e pode ser associada com o desenvolvimento de lesões de cárie. O fluxo e a composição salivar são bem reconhecidos como importantes factores do hospedeiro que modificam o processo da cárie dentária. O papel protetor da saliva é mediado pela sua capacidade para limpar substâncias alimentares cariogénicas da boca; diluir, neutralizar e ter efeito tampão contra os ácidos orgânicos formados por microorganismos do biofilme; reduzir a taxa de desmineralização e aumentar a remineralização fornecendo fosfato de cálcio e fluoreto na fase fluída do biofilme.

A saliva aumenta os níveis de pH encontrados na boca, diminuindo as propriedades de *S. mutans* encontradas na placa dentária. Portanto quando o fluxo salivar é reduzido, a boca torna-se mais receptiva a cárie dentária.

Assim sendo, a saúde oral pode ser influenciada por alterações nas glândulas salivares. Um fluxo salivar reduzido aumenta a susceptibilidade às lesões de cárie dentária e também a possibilidade de erosão dentária.

Outra característica da saliva, das mais importantes no controlo da cárie dentária, é sem dúvida a quantidade de flúor nela presente, uma vez que se sabe que o flúor presente na saliva e na placa contribui significativamente para o processo de remineralização. Segundo Limeback, Ekstrand e colaboradores a concentração de flúor na saliva é, em geral, cerca de dois terços da encontrada no plasma (0,02 ppm), podendo ser mais elevada (0,04 ppm) em indivíduos residentes em áreas com águas fluoretadas ou que recebam suplementos de flúor.⁹⁴

2.5.6- pH

A cavidade oral beneficia o crescimento de uma variedade de microrganismos, já que se trata de um ambiente húmido, com temperatura relativamente contínua, entre 35 e 36 °C, e com o pH em torno de 7.¹⁹⁴

Alguns fatores físico-químicos caracterizam vários ambientes diferentes, admitindo assim a propagação de diferentes comunidades microbianas.

O pH crítico para que esta lesão ocorra, está acima daquele observado para o desenvolvimento da cárie do esmalte. Enquanto o pH crítico para o esmalte fica em (5.2-5.7), o pH crítico para a dentina ou o cimento é (6.0-6.5). Isto pode ser explicado pela diferente composição dos tecidos envolvidos. O cimento e a dentina são tecidos que possuem mais quantidade de água, carbonatos e matéria orgânica, o que faz com que as lesões se iniciem em um pH mais alto do que para o esmalte.^{195, 196}

2.6- Anatomia do periodonto

O periodonto é o que circunda os dentes, é composto pela gengiva, cimento radicular, ligamento periodontal e osso alveolar. A função do periodonto é inserir o dente no tecido ósseo dos maxilares e manter a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade oral.⁷²

É formado pela gengiva (periodonto de proteção), ligamento periodontal, cimento e osso alveolar (periodonto de sustentação) que envolve o elemento dentário na sua porção radicular, sustentando-o e protegendo-o.⁹³

2.6.1- Gengiva

A gengiva pode ser diferenciada em gengiva livre e gengiva aderida. A gengiva é a parte da mucosa mastigatória que cobre o processo alveolar e circunda a porção cervical dos dentes.

A gengiva consiste numa camada epitelial e um tecido conjuntivo subjacente, chamado de lâmina própria. A gengiva livre compreende o tecido gengival das partes vestibular e lingual ou palatina dos dentes, além da gengiva interdental ou papilas interdentária e estende-se a partir da margem gengival até à área correspondente à junção amelo-cimentária. (JAC). A gengiva aderida tem textura firme, cor rosa coral, e a sua superfície apresenta um pontilhado delicado que lhe confere o aspecto de casca de laranja.⁷²

2.6.2- Cimento Radicular

O cimento radicular é um tecido mineralizado e especializado que reveste as superfícies radiculares e, ocasionalmente, pequenas porções das coroas dos dentes.

Possui muitas características em comum com o tecido ósseo, porém não contém vasos sanguíneos e linfáticos, não tem inervação, não sofre remodelação e reabsorção fisiológica, mas destaca-se pela sua formação contínua ao longo do desenvolvimento humano. O cimento desempenha diferentes funções: insere as fibras do ligamento periodontal na raiz e contribui para o processo de reparação após danos à superfície radicular.⁷²

O cimento é constituído por dois tipos principais ou seja, celular e acelular. Cimento acelular de fibras extrínsecas que é encontrado na porção coronária e média da raiz e contém principalmente feixes de fibras de Sharpey e conecta o dente ao osso alveolar. O cimento celular estratificado misto está presente no terço apical das raízes e nas áreas da furca, contém cementócitos bem como fibras intrínsecas e extrínsecas. É encontrada em todo o vértice do dente. A função do cimento radicular conforme foi mencionado previamente é inserir as fibras do ligamento periodontal na raiz e permitir a restauração de danos na superfície dentária devido à sua deposição contínua.⁹⁵

2.6.3- Ligamento periodontal

O ligamento periodontal é um tecido conjuntivo mole, ricamente vascular e

celular que é a interface entre as raízes e do processo alveolar. O tecido conjuntivo circunda as raízes dos dentes e une o cemento radicular ao osso alveolar, é fortemente vascularizado, com sensivelmente 0,25 mm de espessura. Ele contém especificamente fibras organizadas que estão dispostas numa direção oblíqua, horizontal e circunferencial.

A presença do ligamento periodontal permite que forças produzidas durante a função mastigatória e outros contatos dentários sejam distribuídas e absorvidas pelo processo alveolar através do osso alveolar.⁷²

As células do ligamento periodontal são: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, bem como as células epiteliais e fibras nervosas. A função nutricional é assegurada pelos vasos sanguíneos, do ligamento periodontal, os quais fornecem nutrientes e outras substâncias requeridas pelos tecidos do ligamento, pelos cementócitos e pelos osteócitos mais superficiais do osso alveolar.⁹⁶

2.6.4- Osso alveolar

O processo alveolar, em conjunto com o cemento radicular e o ligamento periodontal constitui o aparelho de inserção do dente, cuja função principal é distribuir e absorver as forças geradas (por exemplo pela mastigação) e opor o contato dentário.

O osso alveolar é uma apófise do processo alveolar da maxila e mandíbula. É um tecido que se encontra em constante processo de reabsorção e remodelação realizado pelos osteoclastos e osteoblastos respectivamente, onde se inserem as fibras colagêneas do ligamento periodontal.^{94,97}

2.7- Doença periodontal

Na doença periodontal coexistem um grupo de doenças inflamatórias, incluindo gengivite e periodontite, que afetam os tecidos de sustentação do dente, podendo levar à perda irreversível do periodonto em estágios mais avançados.⁹⁸

A doença periodontal é uma das doenças mais prevalentes, e complexas da cavidade oral e pode ser caracterizada por um conjunto de condições inflamatórias

crônicas de característica multifactorial que podem levar a perda do dente por afetar as suas estruturas de suporte e proteção, sendo na sua maioria iniciadas e provocadas pelo biofilme oral com participação de microorganismos anaeróbios. Esta doença inicia-se com uma pequena e localizada área gengival inflamada que, se não for tratada de forma adequada, poderá progredir até o osso alveolar levando a sua reabsorção e posterior perda do elemento dentário.^{65,77}

A gengivite é a doença periodontal na sua forma mais leve e caracteriza-se por uma inflamação inicial do tecido gengival causada pelo biofilme oral, que pode ser evitada e revertida através de uma adequada higiene oral com a remoção deste biofilme.

Existem vários tipos de severidade na gengivite. A gengivite crônica e marginal é caracterizada clinicamente por vermelhidão gengival, edema, hemorragia, alterações no contorno, perda de adaptação de tecido aos dentes e aumento do fluxo de fluido crevicular gengival (FCG). É uma doença muito vulgar que pode afetar o indivíduo em diversos momentos da sua vida, embora toda periodontite seja precedida por uma gengivite, nem toda gengivite evolui para uma periodontite.

A periodontite é clinicamente distinguida da gengivite pela perda da inserção de tecido conjuntivo. Ocorre perda do ligamento periodontal e ruptura da sua fixação ao cimento, bem como a reabsorção de osso alveolar. Simultaneamente com a perda de fixação existe a migração da inserção epitelial ao longo da superfície da raiz e reabsorção do osso.¹⁰¹

Os primeiros indícios da doença periodontal podem instalar-se sem que o paciente se dê conta por não apresentarem nenhum tipo de dor, apenas um sangramento gengival, o diagnóstico precoce permite impedir o agravamento da doença dando início ao tratamento adequado com remoção do factor causal: as bactérias. Um exame da condição periodontal de um paciente inclui: avaliação radiográfica, avaliação clínica da inflamação dos tecidos periodontais e registo da profundidade de sondagem e dos níveis clínicos de inserção. A avaliação da presença ou ausência de sangramento à sondagem é também um parâmetro importante a avaliar que pode ser um indicativo de inflamação nos tecidos periodontais.¹⁰⁰

A periodontite é caracterizada pela inflamação gengival associada à perda de inserção, causada pela destruição das fibras de colagénio e consequente diminuição do tónus gengival, com posterior formação de bolsa periodontal. Caso não seja controlada pelas medidas de controlo do biofilme, a doença periodontal pode progredir afetando o

osso alveolar, levando à sua reabsorção e ao aumento gradativo da mobilidade dos elementos dentários envolvidos.^{65, 77}

A extensão e gravidade da doença periodontal dependem da susceptibilidade do indivíduo em responder contra essas doenças e dos factores de risco que o mesmo apresenta, além do tipo de bactérias anaeróbias que participam no biofilme causador da doença. A presença da diabetes *mellitus* tipo 2, o consumo do tabaco e uma menor resistência do indivíduo por herança genética podem afetar a progressão da periodontite.

Os indivíduos idosos são bastante acometidos pela periodontite, mas sabe-se na atualidade que não é o envelhecimento que a causa e sim a negligência nos cuidados básicos de higiene oral associados ao não tratamento adequado desta doença, possivelmente, instalada em idades anteriores e à baixa frequência de visitas destes pacientes ao médico dentista.^{77, 102}

A flora bacteriana associada com a periodontite envolve um crescimento complexo de espécies com potencial periodontopatógeno elevado, principalmente bactérias Gram-negativas e anaeróbias em especial *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia*.

Evidências científicas têm destacado a doença periodontal como factor de risco para muitas doenças sistémicas graves, tais como, bacteremia, endocardite infecciosa, arteriosclerose, isquémia, acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, abscessos e osteomielite metastáticos (localizados em vários órgãos como fígado, cérebro, meninges, tracto urinário e tireóide), abscessos pulmonares, pneumonias bacterianas por aspiração, infecções em próteses ortopédicas e valvulares, nascimento de bebés prematuros com baixo peso e mais recentemente, uma interferência no controlo da diabetes *mellitus*.¹⁰⁰

Pesquisas genéticas têm sido executadas para identificar as bactérias presentes no ambiente oral que possam ser motivadoras das doenças, bem como para tentar identificar os indivíduos com maior risco de desenvolver doenças periodontais graves.⁷⁷

É importante evidenciar que a presença do biofilme oral e a falta de autocuidado do paciente em relação à higiene oral são dois significativos factores de risco.

O tabaco também é um relevante e reconhecido fator de risco, que interfere tanto na progressão da doença como leva a um restabelecimento mais lento da saúde periodontal após um tratamento.⁷⁷ Outros factores de risco são relatados tais como: grande número de patógenos no biofilme subgingival, idade, distúrbios hormonais

ocasionais ou permanentes, stress, imunodeficiências congénitas ou adquiridas, leucemia aguda, neutropenia congénita ou adquirida, trombocitopenia, hemofilia, imunodeficiências associadas ao HIV e outras doenças.⁶⁵

2.7.1- Recessão gengival

Existem vários factores que podem estar envolvidos na etiologia das RG, tais como factores mecânicos, factores predisponentes e doença periodontal.

A recessão gengival (RG) pode ser definida como o deslocamento apical da margem gengival em relação à junção amelo-cementária ou em relação ao seu local original no caso de esta se encontrar ausente por motivos restauradores, provocando exposição radicular. A recessão pode ser localizada ou generalizada e pode estar associada a uma ou mais superfícies.¹⁰⁶

A RG tem, também, sido referida como a inflamação do tecido conjuntivo periodontal, por intermédio de patógenos periodontais, desencadeada pela acumulação de placa bacteriana normalmente decorrente de uma deficiente higiene oral.¹⁶⁴

A recessão do tecido marginal pode ser considerada como uma expressão clínica da perda de inserção do periodonto. A doença periodontal provoca a destruição dos tecidos de suporte dos dentes, entre eles a gengiva.

De acordo com Staffileno e colaboradores, a doença periodontal e o tratamento da mesma são factores que podem desencadear o quadro de exposição radicular ou recessão tecidual. A causa dessa recessão é a perda do suporte de osso alveolar e ligamento periodontal com alteração de toda estrutura de inserção periodontal.¹⁰⁴

A recessão gengival pode trazer várias consequências ao paciente, tais como maior susceptibilidade para cárie radicular, hipersensibilidade e comprometimento estético.⁴

2.8- Factores do Agente

A cárie dentária é uma doença transmissível. Na cavidade oral vivem habitualmente cerca de 500 espécies bacterianas. Apesar da grande parte ser comensal, uma pequena parte são agentes patogénicos oportunistas e que causam doença.

A participação das bactérias produtoras de ácido é incontestável para que se estabeleça a lesão de cárie. Em princípio, qualquer bactéria da cavidade oral tem a capacidade de converter açúcares em ácidos, apresentando potencial cariogénico. Aqui, destacam-se o *Streptococcus sobrinus* pertencentes ao grupo *Mutans* e também o *Lactobacillus*. No entanto, os *Streptococcus mutans* são particularmente eficazes graças à sua capacidade de sobreviver e de produzir biofilmes no meio ácido que originam.¹⁶⁵

Sendo assim, deve-se considerar o microorganismo como o principal agente etiológico da cárie dentária, mas participativo na etiologia da cárie e não determinante, visto que a sua simples presença na cavidade oral nem sempre leva ao desenvolvimento da cárie. Investigações realizadas mostraram que o *S. Mutans* foi encontrado não somente em populações com moderada ou alta prevalência de cárie, mas também em populações que têm baixa ou nenhuma experiência com a cárie dentária. Esta aparente discrepância pode ser explicada por factores de virulência da bactéria.¹⁶⁵

Tal conjunto de factores de virulência proporciona a capacidade de se aderir e de colonizar o biofilme dentário, aumentando a sua proporção na placa bacteriana, além disso, produz e tolera grandes quantidades de ácidos.¹⁶⁶

2.9- Factores do Ambiente

As influências da alimentação na saúde dentária têm sido reconhecidas desde os tempos primórdios. Tendo Aristóteles referido que a destruição dos dentes estava relacionada com o consumo de figos moles e doces.

O tipo de alimentos presentes na dieta, o tempo que os mesmos permanecem na cavidade oral e a frequência da sua ingestão são factores importantes que vão proporcionar condições específicas à ação bacteriana, com repercussões sobre a resistência da superfície dentária. Por exemplo, sem hidratos de carbono as bactérias não

teriam nutrientes suficientes para subsistir e multiplicar-se, e como consequência não conseguiriam fazer baixar o pH da placa para valores críticos. Desta forma terá interesse a abordagem dos tipos de alimentos cariogênicos disponíveis na dieta abordando especificamente os hidratos de carbono, a frequência do seu consumo e o tempo que permanecem na cavidade oral.¹⁶⁷

Como é considerada uma doença multifactorial, a cárie precisa de alguns factores associados para se desenvolver, como já referimos. Deve haver um hospedeiro susceptível, uma dieta rica em hidratos de carbono refinados (substrato/açúcar), biofilme oral e um determinado tempo para estes factores atuarem, conforme as páginas anteriores foram relatando. Cada um destes factores principais podem ter associado factores secundários que vão incentivar ou diminuir a progressão da doença no dente, como por exemplo: o aumento no risco de cárie causado pela xerostomia ou a diminuição da susceptibilidade do dente à doença causada pela incorporação do flúor ao elemento dentário.⁷⁷

Alguns hábitos e costumes como o uso tabaco, o consumo do álcool, o hábito alimentar e a falta de hábito na realização da higiene oral, podem determinar o desenvolvimento de doenças orais como a cárie, doença periodontal e cancro oral bem como de outras doenças crónicas não orais como a diabetes *mellitus*, doenças respiratórias e doenças cardiovasculares.¹⁶⁸

2.9.1- Hidratos de Carbono

Entende-se por alimento acidogénico todo aquele que contenha açúcar ou qualquer outro hidrato de carbono fermentável e que possa ser metabolizado por bactérias cariogénicas. No entanto, um alimento acidogénico pode não ser cariogénico.¹⁶⁹

A cariogenicidade depende não só das características do alimento ingerido, mas também da frequência, quantidade, combinação e sequência de ingestão do mesmo.

Quando o consumo de açúcar excede os 15 a 20 kg por pessoa/ano está associado a um aumento da prevalência de cárie dentária.¹⁷⁰

O consumo frequente da sacarose promove a produção de ácido láctico na placa bacteriana e propicia a manutenção de níveis baixos de pH, fazendo com que as fases de desmineralização predominem sobre as de remineralização.^{161, 170}

Outros açúcares comuns com significância na cárie dentária são os monossacarídeos glicose e frutose, presentes na fruta e no mel. Estudos comprovam que o açúcar presente na banana é extremamente cariogénico. Diversos estudos sugerem ainda que a frutose e glicose são tão cariogénicos quanto a sacarose no que diz respeito as suas capacidades de provocar a diminuição de pH e de desmineralização da superfície dentária.

A sacarose transforma alimentos não cariogénicos e anticariogénicos em cariogénicos. Outro factor importante no aparecimento da cárie dentária é a frequência e a quantidade de açúcares consumida, as quais são duas variáveis difíceis de avaliar separadamente.¹⁶¹

Vários estudos indicam que ambos os factores estão correlacionados com a cárie dentária. Uma exposição prolongada a alimentos com componentes cariogénicos aumenta a produção de ácidos e a desmineralização e podem diminuir o tempo de remineralização.¹⁷²

A alimentação pode, também, ter um efeito protetor contra a cárie dentária. Têm sido desenvolvidos alguns estudos com o objetivo de demonstrar o papel bioativo de constituintes dos lacticínios na prevenção da cárie dentária. O leite e outros produtos lácteos, nomeadamente o queijo, têm sido descritos como alimentos cariostáticos, pois para além de reduzirem os efeitos dos ácidos da boca, têm efeito protetor sobre a dentina.¹⁷⁶

Rugg-Gunn *et al* descreve ainda num dos seus estudos, que o consumo de queijo após a ingestão de um alimento rico em açúcares simples aumenta o pH da saliva para a neutralidade, criando um ambiente menos propício para a atividade microbiana.¹⁷¹

Segundo a literatura,^{173, 174} o leite e o queijo são alimentos protetores da cárie devido à sua constituição em factores com propriedades anticariogénicas como o cálcio, o fósforo e a caseína. Estes, estimulam o fluxo salivar, inibem a placa bacteriana e impedem a queda do pH salivar, uma vez que têm um potencial tamponante.¹⁷⁵

Nos últimos 30 anos observou-se uma suplementação da água com flúor em alguns países, sendo esta a sua principal fonte; outras fontes são pastas dentífricas, géis e

soluções para bochecho. Nos países desenvolvidos a prevenção passa pelo uso de flúor e a relação inversa entre a ingestão de água fluoretada e a cárie dentária já está bem estabelecida. O flúor pode reduzir em 20% a 40% a incidência da cárie dentária nas crianças mas não elimina a doença.¹⁷³

Alguns estudos comprovam este facto, como o de Levy, que mostra que água fluoretada reduz o risco de cárie dentária na dentição primária. É um agente importante na prevenção da cárie dentária, no entanto, é importante referir que não elimina o desenvolvimento da doença. Moynihan afirma que o flúor é o principal factor que altera a resistência dos dentes ao ácido formado na boca e interage com os açúcares.¹⁶¹

A Direcção Geral de Saúde desaconselha o consumo de guloseimas e refrigerantes, sobre tudo fora das refeições. Os açúcares, principalmente a sacarose, são então sem dúvida o factor alimentar mais importante no desenvolvimento das cáries dentárias, ideia esta comprovada por inúmeros estudos desenvolvidos.¹⁶²

2.10- Factores Etiológicos Secundários

Os factores etiológicos secundários são indicadores de risco para a doença podendo interferir ao nível da redução ou aumento da capacidade de defesa do hospedeiro, no aumento ou diminuição da capacidade cariogénica do substrato, bem como na variação quantitativa e qualitativa da flora bacteriana.¹⁶³

Estes factores isoladamente podem não ser causadores de doença. Podem ser salientados, dada a sua importância, a higiene oral, a presença de flúor, factores socioeconómicos e culturais, o estado de saúde geral, a predisposição genética e os cuidados de saúde dentária conforme podemos analisar nas páginas anteriores.

2.10.1- Higiene

Não existe um nível padrão de higiene oral a ser recomendada, a principal recomendação higiene é escovar os dentes de manhã e à noite com pastas dentífricas com flúor e uma técnica de escovagem adequada. Na prática, a frequência de escovagem

deverá variar conforme a situação particular de cada indivíduo. Diversas técnicas de escovagem têm sido propostas mas não existe evidência científica suficiente para poder afirmar-se que uma técnica é melhor que a outra.

A higiene oral tem como objetivo o controlo de placa bacteriana. A escovagem dentária, quando realizada convenientemente, constitui o meio mecânico mais eficaz para o controlo de placa bacteriana.⁵

Num estudo *in situ* realizado por Tenuta *et al.* foi verificado que na ausência de higienização e outros factores de protecção contra as cáries, a desmineralização inicial do esmalte dentário pode ocorrer em períodos tão curtos como 4 dias, neste caso causada pelo biofilme estagnado associado a uma dieta bastante frequente e cariogénica (sacarose). Noutros estudos citados por Tenuta *et al.* foi demonstrado que o biofilme estagnado sobre os dentes *in vivo*, associado a uma frequente exposição à sacarose pode levar ao aparecimento de manchas brancas detectáveis (primeiro sinal clínico da lesão de cárie) na superfície dentária após dias.¹⁷⁷

As áreas interproximais representam zonas de eleição para a placa bacteriana cuja remoção não se pode efetuar apenas pela escovagem. O fio dentário constitui, um elemento essencial para suplementar a limpeza promovida pela escovagem.^{178, 179}

2.10.2- Flúor

O flúor tem desempenhado um papel importante na diminuição dos índices de cárie das populações. Sendo a cárie dentária uma doença de etiologia multifatorial, a administração de flúor como medida preventiva tem-se mostrado mais eficaz na diminuição dos índices de cárie dentária nos países mais desenvolvidos. O flúor aumenta a resistência dos tecidos dentários à sua dissolução pelos ácidos resultantes do metabolismo das bactérias cariogénicas.

O flúor tem três funções essenciais: inibição do processo de desmineralização, potenciação do processo de remineralização e interferência no crescimento e metabolismo bacteriano.⁶

2.10.3- Predisposição Genética

Os factores salivares, flora bacteriana, a cronologia e sequência de erupção, a morfologia dentária, a forma das arcadas, o espaçamento dentário e a propensão para determinado tipo de dieta são factores genéticos que podem estar envolvidos no desenvolvimento da cárie.

2.11- Diagnóstico da Cárie Dentária

O diagnóstico da cárie dentária é feito através de uma abrangente avaliação de todas as informações do paciente por um exame visual da superfície do dente. A sonda dentária ou explorador é por vezes utilizado para fornecer informação tátil. As cáries entre os dentes adjacentes são visualizadas usando radiografias interproximais usando fontes de luz ou através de transiluminação.

2.12- Tratamento

Antes de considerar a cárie como uma doença presente na boca é preciso pensar num tratamento preventivo, não reparador, com o objetivo de evitar um nível de desmineralização que resulte em cárie dentária. Para este tipo de intervenção é preciso avaliar o risco nível individual de cáries.¹⁸⁰

Quando detetamos lesão de cárie na cavidade oral é preciso fazer um tratamento restaurador, que visa a remoção de estrutura do dente cariado, substituindo por materiais de enchimento, o que é conseguido com a forma anatómica apropriada que permita a função dos dentes.^{180, 181}

Uma boa rotina dos cuidados primários pode controlar a acumulação da placa e o desenvolvimento do biofilme. Num paciente com periodontite, os cuidados orais são indispensáveis, estabilizar a doença, prevenir a futura destruição tecidual através de destartarização e polimento, raspagem e alisamento radicular. E, no caso de ter realizado

uma cirurgia periodontal, a rotina de cuidados orais permitirá a gestão da inflamação da placa bacteriana.⁷²

Discussão

As complicações orais da Diabetes *mellitus* que não está controlada podem incluir: xerostomia, infecção, má cicatrização, aumento da incidência e gravidade de cáries, candidíase, gengivite, doença periodontal, abscesso periapical e síndrome da boca ardente. Os resultados orais em pacientes com a diabetes descontrolada estão relacionados com a perda excessiva de fluídos através da micção excessiva (poliúria), a resposta alterada à infecção, as alterações microvasculares e possivelmente ao aumento das concentrações de glicose na saliva.⁶¹

Quando o ambiente normal da cavidade oral é alterado devido a uma diminuição do fluxo salivar ou alterações da composição da saliva, pode-se tornar susceptível uma grave consequência e até mesmo deterioração.

A dificuldade na lubrificação, na mastigação e deglutição estão entre as complicações mais devastadoras da xerostomia que podem contribuir para a diminuição da ingestão de alimentos. Um aumento da taxa de cáries dentárias pode ocorrer em pacientes diabéticos, o que provavelmente se encontra relacionado com o reduzido fluxo salivar. Além de tratamentos específicos para xerostomia, o melhor controlo metabólico pode reduzir as complicações da mesma.⁷

O tema Diabetes *mellitus* e a cárie dentária faz parte de alguns estudos de revisão que têm mostrado resultados contraditórios. As investigações respeitantes à ocorrência de cárie foram analisadas e discutidas. Este tem sido um foco de interesse, porque os diabéticos são aconselhados a comer uma dieta reduzida em açúcar, seria de se esperar uma redução da incidência das cáries. Isto no entanto, não se tem verificado, implicando outros factores no desenvolvimento da cárie. A causa que favorece um aumento do risco e o aumento da concentração de glicose na saliva e no fluido crevicular gengival (FCG).

A cavidade oral de indivíduos com a DM apresenta condições propícias à ocorrência de complicações que podem assumir grandes proporções. Considerando a predisposição aumentada, particularmente nos paciente não controlados, é fundamental a participação do médico dentista nesta equipa. Entre as alterações da cavidade oral está a doença periodontal e a cárie dentária que, apesar de não comprometerem a sobrevida, podem interferir na qualidade de vida, deteriorar o controlo metabólico, agravando assim outras complicações crónicas diabéticas.

Dados investigados também mostraram uma tendência no aumento de placa bacteriana em pacientes diabéticos não controlados em comparação com os pacientes diabéticos controlados. Um aumento do volume da placa pode predispor os pacientes com a DM ao desenvolvimento de cárie dentária.

Várias investigações relataram uma maior prevalência de cárie em indivíduos com a diabetes, particularmente para aqueles com a doença mal controlada. Algumas pesquisas relatam que os doentes têm normalmente mais restaurações e cárie dentária, enquanto outros estudos verificaram que haviam diferenças nos níveis de cárie ou na ocorrência de cáries radiculares entre pacientes com diabetes e indivíduos sem diabetes. Correlações positivas entre cáries e mau controle metabólico foram encontradas por Karjalainen e colaboradores,¹⁴⁹ mas não por Li e colaboradores.⁸⁸

Iremos também encontrar diversidade de pontos de vista, há autores que encontraram maior prevalência de cárie em diabéticos do que nos pacientes não diabéticos. Jones e colaboradores observaram um aumento no risco de cárie em pacientes diabéticos do que na população em geral, num estudo com 457 pacientes com diabetes tipo 1 como tipo 2;¹⁸⁷ e Murrah estabeleceu a hipótese de que isso poderia ser devido à diminuição do fluxo salivar e aumento da glicose na saliva. As diferenças também foram encontradas de acordo com o controle metabólico de pacientes com diabetes.¹⁸⁶ Galea e colaboradores encontraram um índice CPO maior em pacientes diabéticos com mau controle metabólico.¹⁰

Segundo Lin (2009), foi destinado a determinar a prevalência de cárie tanto coronária como radiculares de 42 pessoas, 24 portadores de diabetes *mellitus* tipo II com diferentes níveis de controle da diabetes e 18 pacientes não diabéticos, e viram que as superfícies cariadas eram mais baixas nos pacientes não-diabéticos em relação aos diabéticos. Os pacientes portadores da DM2 tinham menos dentes do que os não diabéticos, especialmente aqueles com pior controle glicêmico. Além disso, o número de superfícies radiculares é maior nos diabéticos do que nos não-diabéticos.¹⁸⁸

Vários estudos relataram uma maior prevalência de cárie em indivíduos com a diabetes, particularmente para aqueles com doença mal controlada.¹⁸⁹

As diferenças também foram encontradas entre os diabéticos e não diabéticos, mas em sentido inverso, ou seja, houve uma baixa frequência de cárie dentária em jovens pacientes diabéticos do que no grupo controle e isto foi atribuído à dieta de baixo

carboidratos que tinha estes pacientes, também foi revelado que a frequência de cárie diminuiu gradualmente, com o início do tratamento com insulina e restrição dietética.¹⁹⁰

191

Tavares e colaboradores, em um trabalho em que eles queriam estudar o nível das cáries radiculares em uma população de adultos diabéticos, eles viram que os pacientes do grupo controle apresentaram um percentual de cárie radicular maior do que os diabéticos e ponderaram que este foi devido a uma admissão restrita de carboidratos refinados pelo grupo de diabéticos.¹⁹² Albrecht e colaboradores em um estudo com 1360 pacientes diabéticos constatou que tinham um índice de CPO superior os pacientes controlados, mas foi à custa de um grande número de dentes ausentes e restaurados, porque, na realidade, havia um menor número de cárie dentária em relação aos pacientes do grupo controle.¹⁹³

A progressão da cárie pode aumentar o risco de infecção e o desequilíbrio no controle glicêmico. Além disso, a propensão de pacientes com diabetes em desenvolver infecções produzidas por fungos e bactérias e a dificuldade de cicatrização são factores que podem ter repercussões orais.⁶⁰

A saúde dos tecidos orais é conhecida por estar relacionada com a saliva. Tanto a composição, quanto o fluxo salivar podem ser alterados em pacientes com diabetes.

A saliva ajuda a manter homeostasia oral, contém proteínas, enzimas, açúcar, alguns constituintes inorgânicos e hormonas em várias concentrações e cada uma tem a sua importância funcional. Os constituintes salivares podem ser afetados em vários locais e por diversas condições sistêmicas, tais como a *Diabetes mellitus*.

Tenovuo e colaboradores relataram que a saliva de indivíduos com diabetes contém maiores quantidades de glicose. Além disso, Närhi e colaboradores puderam demonstrar através de seus dados de pesquisa que o fluxo salivar e pH estão diminuídos em indivíduos com diabetes.⁹¹

Tem sido proposto que a DM tem uma ampla gama de efeitos sobre a saúde oral. Existem estudos que indicam que os pacientes que sofrem de DM podem ser mais propensos à cárie dentária, às infecções orais, têm maior prevalência de fungos e à diminuição das taxas de fluxo salivar. Foi também relatado que um doente diabético mal controlado se fumar pode levar a um aumento do risco de leucoplasia e outras lesões pré-cancerosas.

Bacic e colaboradores verificaram que não existem diferenças na prevalência de cárie dentária entre pacientes diabéticos e não diabéticos, como também não constataram diferenças quanto ao número de dentes restaurados, no entanto, o número de dentes extraídos foi significativamente mais alto no grupo de diabéticos tipo 2 que nos diabéticos tipo 1 (14,1 versus 9,7; $p < 0,001$), não foi verificada diferença quanto à experiência de cárie em relação à duração da diabetes, o controlo glicémico e as complicações da diabetes.⁵⁹

Parece poder concluir-se, a partir de dados atualmente disponíveis na literatura, que continua por esclarecer em que medida os doentes diabéticos têm um risco aumentado para a cárie dentária, tendo alguns estudos transversais mostrando resultados contraditórios. No entanto, alguns autores sugerem que um mau controlo glicémico poderá constituir um fator de risco para a cárie em crianças e adolescentes com a DM1, enquanto a DM2 parece não ter qualquer efeito na prevalência da cárie, opinando ainda outros autores que, embora a ingestão de hidratos de carbono refinados seja geralmente mais baixa nos diabéticos que nos não diabéticos, o maior número de refeições diárias poderá promover o desenvolvimento de lesões de cárie nos diabéticos.

Segundo Karjalainen e colaboradores, a existência de uma maior susceptibilidade e conseqüente desenvolvimento de lesão de cárie devem-se, sobretudo, a uma higiene oral deficiente.¹⁴⁹

A OMS dá prioridade ao impacto crescente da diabetes *mellitus* no mundo, especialmente em países com economias emergentes, através do apoio ao Programa Nacional de Controlo da Diabetes. A promoção da saúde oral iniciou diversas atividades que podem ajudar as autoridades nacionais de saúde a integrar a saúde oral nos seus programas gerais.

Conforme já foi referido, o doente com a diabetes tem um risco aumentado de desenvolver gengivite, doença periodontal e perda de osso alveolar, que tem sido associado ao controlo glicémico inadequado e persistente. Alguns relatórios clínicos sugerem que não há nenhuma relação entre diabetes e doença periodontal, e existem alguns estudos que mencionam algumas diferenças entre indivíduos com e sem diabetes na prevalência ou na severidade da doença periodontal.

Os diabéticos e não diabéticos apresentam sinais e sintomas semelhantes, mas podem ter sintomas mais pronunciados e extensos. Em Crianças e adolescentes com a DM1 e doença periodontal, principalmente inflamação gengival, verificou-se que é mais

comum e mais grave do que aqueles sem a diabetes, mesmo na presença de condições semelhantes de higiene oral.

A maioria dos estudos epidemiológicos da doença periodontal em pacientes com a DM é transversal e portanto, não é determinada a taxa de destruição da doença periodontal ao longo do tempo. Num dos poucos estudos longitudinais há registo de progressão da doença periodontal em adultos com e sem diabetes para 3 anos, e a inflamação gengival foi consistentemente maior para os indivíduos com diabetes. A inflamação gengival e perda de inserção aumentou ao longo do tempo para ambos os grupos, mas o aumento foi estatisticamente significativo apenas para os indivíduos com diabetes. Como resultado da perda de inserção, as pessoas com diabetes têm maior mobilidade dentária. Estes resultados sugerem que o grupo com diabetes que possuía doença periodontal severa progredia mais rapidamente.⁸

A doença periodontal pode levar a recessão da margem gengival, que pode expor mais superfícies do dente ao ataque da cárie. As pessoas com diabetes também podem sofrer de hipossalivação e podem ter disfunção salivar, como já foi destacado em parágrafos anteriores.

A hiperglicemia em crianças, adolescentes e adultos com diabetes *mellitus* tipo 1, também tem sido associada com diminuição da secreção salivar e da alta concentração de glicose na saliva. Além de cálcio e fosfatos que ajudam a remineralizar o esmalte dos dentes, a saliva contém também componentes que podem atacar diretamente as bactérias cariogénicas.¹⁸²

O aumento da taxa de cárie dentária pode ser relacionada à disfunção salivar. Além disso os pacientes com hiperglicemia apresentam altos níveis de glicose no fluido crevicular gengival (FCG), o que poderia aumentar o risco do desenvolvimento de novas e recorrentes cáries.^{57, 58}

O FCG é libertado através do epitélio juncional do sulco gengival para a cavidade oral. A sua composição altera muito entre o estado normal e a doença periodontal. O fluxo é relativamente lento em situação saudável mas pode aumentar durante a inflamação (gengivite e periodontite).^{184, 185}

Portanto, o FCG é uma importante fonte nutricional para os micróbios que habitam no sulco gengival. A média de pH do FCG em indivíduos saudáveis é de 6,9 e sobe para 7,5 durante doença periodontal.¹⁸³ O fluido contém vários componentes de defesa do hospedeiro e também desempenham um papel preponderante na regulação

gingival tanto na saúde, como na doença. O fluido atua como um factor de proteção da saúde oral. Assim, a redução do fluxo salivar pode levar a um aumento da frequência de cárie e também a um maior risco de doenças orais.¹⁸⁴

A ausência de saliva diminui o efeito de tamponamento que promove a remineralização, ajudando assim o início do processo de cárie. A redução da saliva restringe a resistência às bactérias produtoras da cárie dentária. Os níveis elevados de glicose na saliva podem aumentar a quantidade de hidratos de carbono fermentáveis, levando à produção de derivados de ácidos que causam a desmineralização nos dentes. Grandes quantidades de glicose na saliva podem promover o crescimento das bactérias cariogênicas, facilitando assim a frequência e a duração dos episódios de ácidos.⁹

Na investigação realizada por Chaves *et al.* ao pesquisar o padrão de fluido salivar, não encontrou diferenças estatisticamente significativas entre padrão de fluido salivar de pacientes diabéticos bem controlados e pacientes sem diabetes, como também pacientes diabéticos e grupo controlo com sensação subjetiva de boca seca.⁶²

Com relação à concentração de glicose na saliva e alterações na cavidade oral, Thorstensson ao quantificar a glicose salivar em pacientes diabéticos de curta e longa duração da doença e pacientes não diabéticos, encontrou valores de glicose salivar alterados em maior quantidade em diabéticos quando comparados aos não diabéticos ($p < 0.05$), entretanto não encontraram relação com alterações orais.⁶³

Reuterving e colaboradores ao avaliar o padrão de glicose sanguínea e salivar em pacientes em diferentes momentos metabólicos, não controlados numa primeira fase, controlados num segunda fase e relação com a severidade da diabetes, não encontrou relação entre a capacidade de defesa dos factores antibacterianos nos diferentes períodos do estudo, apesar do nível de glicose salivar estar 3 vezes maior no primeiro estágio do estudo.⁹⁵

CONCLUSÃO

A cavidade oral tem sido alvo de investigações com o intuito de relacionar alterações orais e a associação com complicações patológicas da Diabetes *Mellitus*.

O objetivo deste trabalho foi avaliar, através de revisão da literatura, as possíveis associações entre a diabetes *mellitus* e a cárie dentária.

O Aumento da prevalência da DM, juntamente com suas co-morbidades, na população tornou-se um importante problema de saúde pública. Enquanto a relação entre diabetes *mellitus* e a doença periodontal tem sido previamente estabelecida, a relação entre a DM e a prevalência de cárie dentária é menos clara. Os doentes com a diabetes *mellitus* parecem ter fatores predisponentes que podem colocá-los em um risco aumentado para cárie dentária. Porém a relação entre a cárie dentária e a diabetes *mellitus* não é clara. Encontramos também uma diversidade de pontos de vista, há autores que não encontraram uma maior prevalência de cárie dentária em diabéticos.

A cárie dentária é uma doença de elevada prevalência que tem motivado, por parte de investigadores de todo o mundo, a maior atenção e preocupação. A sua etiologia multifatorial.

O tipo de alimentos presentes na dieta, a duração que os mesmos permanecem na cavidade oral e a frequência da sua ingestão, são fatores relevantes que vão proporcionar condições específicas à ação bacteriana, com efeito sobre a resistência da superfície dentária.

A capacidade tampão da saliva, apesar de estar diretamente relacionado com o fluxo salivar, é importante para a defesa do hospedeiro. À sua função reguladora do pH, a saliva neutraliza os ácidos, inibe a desmineralização e favorece a remineralização, recicla o flúor ingerido e dificulta a proliferação bacteriana.

BIBLIOGRAFIA

1. Silva A. Diabetes Gestacional VS Hábitos Alimentares. Universidade Fernando Pessoa, 2009.
2. Pimenta PMQ, Magalhães D. Factores de risco modificáveis das doenças cardiovasculares em doentes com diabetes *mellitus* do tipo 2, 2009.
3. Sá LMRA. Prevalência de cárie dentária em crianças no concelho de santa maria da feira. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 2008.
4. Marinho EVS, Cimões R, Jamelli SR. Gingival Recession In Childhood. Recife-PE; 2007;2-5.
5. Novik M, Marie G, Wallman VC. Caries Risk Assessment. 2011. p. 1-67.
6. Castro D. Vacina da Cárie Dentária. Faculdade de Ciências da Saúde. Porto, 2012.
7. Vernillo AT. Diabetes mellitus: Relevance to dental treatment. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics. 2001; (3),263-70.
8. Katz PP, Wirthlin MR, Szpunar SM, Selby J V, Sepe SJ, Showstack J a. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes. Diabetes care. 1991; 14(5),375-85.
9. Abayon M. Diabetes and Dental Caries Prevalence: Is There an Association, 2009.
10. Galea H, Aganovic I, Aganovic M. The dental caries an periodontal disease experience of patients with early onset insulin-dependent diabetes. Int Dent J 1986;36, 219-24.
11. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. 2009.
12. American Diabetes Association – ADA. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2010;33(1):s62-s69.
13. National Diabetes Data Group (NDDG). Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. Diabetes 28. 1979;1039 - 1057,.

14. O'Sullivan JB, Wilkerson HLC, Krall LP. The prevalence of Diabetes mellitus in Oxford and related epidemiologic problems. *Am. J. Public Health.* 1966;56: 742 - 754,
15. Padovani AM, Clemente ME, Torres,JB, Hernández G, Fulladolsa A, Osuna J, Guerra O. Diabetes mellitus. Síndrome o enfermedad. Revisión bibliográfica. *Rev. Cub. Med.* 1986;25 (9): 837 - 842,.
16. Pupo, AA. Diagnóstico e Classificação do Diabetes. *Rev. Ass. Med. Brasil.* 1986;32(11/12):194 – 96,
17. Chacra, AR. Etiopatogenia do Diabetes mellitus. *Rev. Assis. Med. Brasil* 32. 1986; (11/12): 187 - 190,
18. Smeltzer SC, Bare BG. Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica. Tradução. “Função Metabólica e Endócrina”.1992; 9(2): 873 – 910,
19. Kim C, Newton KM, Knoop RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002; 25:1862.
20. Jarvela IY, Juutinen J, Koskela P et al. Gestational diabetes identifies women at risk for permanent type 1 and type 2 diabetes in fertile age: Predictive role of autoantibodies. *Diabetes Care* 2006, 29:607.
21. Henry OA, Beischer N. Long-term implications of gestational diabetes for the mother. *Bailliere's Clinical Obstetrics and Gynaecology* 1991; 5:461.
22. Kuhl C. Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM: implications for diagnosis and management. *Diabetes.* 1991;40:18.
23. Buchanan TA, Meltzer BE, Freinkel N, Bergman RN. Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1008.
24. Coustan DR. Gestational diabetes. *Diabetes in America. National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.* 2 ed. 1995; 95-1468:703-17.

25. Lawrence JM, Contreras R, Chen W, Sacks DA. Trends in the prevalence of preexisting diabetes and gestational diabetes mellitus among a racially/ethnically diverse population of pregnant women, 1999-2005. *Diabetes Care* 2008; 31:899.
26. Dornhorst A, Paterson CM, Nicholls J et al. High prevalence of gestational diabetes in women from ethnic minority groups. *Diabet Med* 1992; 9:820.
27. Mealey BL, Rose LF, Genco RJ, Mealey BL, Cohen DW. Hamilton, Ontário, BC, Ed. Santos Jr. *Diabetes Mellitus. Medicina Periodontal*. 2000: 121-150.
28. McPhee SJ, Ganong WF. *Fisiopatologia da Doença*, 1st ed. São Paulo: Artmed, 2007.
29. Silbmagl SL. *Fisiopatologia*. 5th ed. Porto Alegre: McGraw-Hill; 2008.
30. World Health Organization. *Diabetes mellitus. Report of a WHO expert committee*. World Health Organ Tech Rep Ser, 1960:310, 1-44,
31. World Health Organization. *WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus: second report*. World Health Organ Tech Rep Ser, 1980:646, 1-80,
32. World Health Organization. *Diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group (Report)*. Geneva: World Health Organization, 1985.
33. World Health Organization. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications (Report)*. Geneva: World Health Organization, 1999.
34. Direcção Geral da Saúde, *Estudo da Prevalência da Diabetes em Portugal (PREVADIAB)*. Lisboa: Ministério da Saúde, 2009.
35. Direcção Geral da Saúde. *Plano Nacional de Saúde 2011-2016. Relatório Síntese das Actividades Desenvolvidas*. Lisboa: Ministério da Saúde. Julho/2010.
36. King H, Aubert RE, Herman WH. *Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections*, 1998.
37. Santos AP, Freitas C, Rodrigues E, Cardoso H, Fonseca H, Palma I, et al. *Manual sobre insulino-resistência: Grupo de Estudo da Insulino-Resistência (GEIR) da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo*, 2009.

38. Ellemann K, Soerensen JN, Pedersen L, Edsberg B, Andersen OO. Epidemiology and treatment of diabetic ketoacidosis in a community population. *Diabetes Care*. 1984; 7(6), 528-532.
39. Morran MP, Omenn GS, Pietropaolo M. Immunology and genetics of type 1 Diabetes, 2008.
40. Alemzadeh R ,Wyatt DT. Diabetes Mellitus. In: Nelson Text Book of Pediatrics, 17th Edition, Eds, Behrman, Kliegman, Jensen; W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 2003: 583, 1947-1972,
41. Smith CP, Firth D, Bennett S, Howard C, Chisholm P.. Ketoacidosis occurring in newly diagnosed and established diabetic children. *Acta Paediatr* 1998: 87(5), 537-541.
42. Guyton AC & Hall JE. Textbook of Medical Physiology 10th edition. Saunders Company Philadelphia, 2000.
43. Manfredi M, McCullough MJ, Vescovi P, Al-Kaarawi ZM, Porter SR. Update on diabetes mellitus and related oral diseases. *Oral Dis*. 2004; 10(4):187-200.
44. Jahromi MM, Eisenbarth GS. Cellular and molecular pathogenesis of type 1A diabetes. *Cell Mol Life Sci*. 2007;64(7-8), 865-872.
45. Akerblom HK, Virtanen SM, Ilonen J, Savilahti E, Vaarala O, Reunanen A, Dietary manipulation of beta cell autoimmunity in infants at increased risk of type 1 diabetes: a pilot study. *Diabetologia*.2005;48(5), 829-837.
46. Lonrot M, Salminen K, Knip M, Savola K, Kulmala P, Leinikki P. Enterovirus RNA in serum is a risk factor for beta-cell autoimmunity and clinical type 1 diabetes: a prospective study. Childhood Diabetes in Finland (DiMe) Study Group,. *J Med Virol*. 2000: 61(2), 214-220.
47. Sbd D. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2009;67.
48. DeWitt DE, Hirsch IB. Outpatient insulin therapy in type 1 and type 2 diabetes mellitus: scientific review. *JAMA*.2003;289(17), 2254-2264.
49. Hartman I. Insulin Analogs: Impact on Treatment Success, Satisfaction, Quality of Life, and Adherence, *Clin Med Res*. 2008.

50. Carranza FA, Newman MG, Takey HH. *Periodontia Clínica*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2004.
51. Driessens F, Heijligers H, Borggreven J, Wöltgens J. Posteruptive maturation of tooth enamel studied with the electron microprobe, *Caries Res.*, 1985. 19 (5) pp: 390-395.
52. Kramer P, Feldens C, Romano A. *Promoção de Saúde Bucal em Odontopediatria: diagnóstico, prevenção e tratamento da cárie oclusal*. São Paulo, Editora Artes Médicas, 1997.
53. González C. *The Chemistry of Caries: Remineralization and Demineralization – Events with Direct Clinical Relevance*. Dent. Clin. N. Am., 2010.
54. Margolis H, Moreno E. Composition and cariogenic potential of dental plaque fluid, *Crit. Rev. Oral Biol. Med.*, 1994. 5 (1), pp. 1-25
55. Margolis H, Zhang Y, Houte J, Moreno E. Effect of sucrose concentration on the cariogenic potential of pooled plaque fluid from caries-free and caries positive individuals, *Caries Res.*, 1993.
56. Anderson H, Domenik Z. *The Caries Environment: Saliva, Pellicle, Diet, and Hard Tissue Ultrastructure*, 2010.
57. Vernillo AT. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus, *J Am Dent Assoc* 2003; 134: (1) 24S-33S.
58. Nauntofte B, Tenovou JO, Lageröf F. Secretion and composition of saliva, p 16. In: *Dental caries the disease and its clinical management*, 2003, Eds: Fejerskov O. & Kidd E.A.M. Munksgaard
59. Bacic M, Ciglar I, Granic M, Placak D, Sutalo J. Dental status in a group of adult diabetic patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17(6):313-316.
60. International Diabetes Federation (IDF) *Diabetes Prevalence*. Available from: <http://www.idf.org/home/index.cfm> (acesso em 16/01/2009)
61. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Diabetes. In: *Dental management of the medically compromised patient*. 5th ed. St Louis: Mosby; 1997. p. 387-409.

62. Chaves EM, Taylor GW, Barrel LN, Ship J. Salivary function and glycemic control in older persons with diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89(3):305-11.
63. Thorstensson H, Falk H, Hugoson A, Olsson J. Some salivary factors in insulin-independent diabetics. *Acta Odontol Scand* 1989; 47:175-183.
64. Keys PH. The infections and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch Oral Biol* 1960; 1:304-20.
65. Lorenzo JL. *Microbiologia para o Estudante de Odontologia*. São Paulo, Editora Atheneu, 2004.
66. Galvão J, Proença L, Barroso H. Prevalência da cárie dentária e presença de bactérias cariogênicas no dorso lingual - Estudo seccional cruzado. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac*, 2012. 53(1), pp 11-16.
67. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach. *J Periodontol* 76:2187–2193, 2005.
68. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent* 24:377–385, 2002.
69. Pereira J, Furtado C. *Equidade e Acesso aos Cuidados de Saúde*. Alto Comissariado da Saúde, 2010
70. Amorim P. *Cárie dentária em Portugal*. Porto, 2009.
71. Netto NG, et al. *Introdução à Dentística Restauradora*. Livraria Santos Editora, 2003.
72. Lindhe J, Karring T. *Tratado de Periodontologia Clínica e Implantologia Oral*. 4ª ed. Rio de Janeiro, 2005.
73. ADA. Abbreviated version of the 1999 classification of periodontal diseases and conditions. *JADA*, 2000.
74. Areias C, Macho V, Raggio D, Melo P, Guimarães A, Pinto G. Cárie precoce da infância – o estado da arte, *Soc. Port. Pediatr*, (2010).41 (5), pp. 217-221.

75. Petersen P, Lennon M. (2004). Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21 st century: the WHO approach, *Community Dent. Oral Epidemiol.*, 32 (5), pp. 319-321.
76. Pereira A, Neves A, Trindade A. Immunology of dental caries, *Acta Med. Port.*, 2010. 23 (4), pp. 663-667.
77. Harris NO, Godoy FG, Nathe CN. *Primary Preventive Dentistry*. New Jersey, Pearson, 2009.
78. Triana BG, Bernabeu AS, Milián MB. Glucanos extracelulares bacterianos: estrutura, biosíntesis y función. *Revista Cubana de Estomatología*, 2008.
79. Lima JEO. Cárie Dentária: um novo conceito. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 2007. 12 (6), pp.119-130.
80. Newbrun E. *Cariology*. Williams & Wilkins. 2nd ed. Baltimore, 1983.
81. Melo P, Azevedo A, Henriques M. Cárie Dentária – a doença antes da cavidade, *Soc. Port. Pediatr*, 2008. 39 (6), pp. 253-258.
82. Larmas M. Saliva and dental caries: diagnostic tests for normal dental practice, *Int. Dent. J.*, 1992. 16 (2), pp. 199-208.
83. Fontana M, Young A, Wolff S, Pitts N, Longbottom C. (Defining Dental Caries for 2010 and Beyond, *Dent. Clin. N. Am.*, 2010. 54 (3), p.423-440.
84. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 31-40.
85. Harris R, Nicoll A, Adair P, Pine C. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dental Health*. 2004; 21(1): 71-85.
86. Iijima Y, Takagi O, Ruben J, Arends J. In vitro remineralization of in vivo and in vitro formed enamel lesions, 1999.
87. Larsen M, Fejerskov O. Chemical and structural challenges in remineralization of dental enamel lesions, *Scand. J. Dent. Res.*, 1989.

88. Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, Ship JA. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. *Special care in dentistry* 19:8–14, 1999.
89. Bjørndal L, Mjör A. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: dental caries-characteristics of lesions and pulp reactions, *Quintessence Int.* 2001;32 (9),717-736.
90. Shellis R. Effects of a supersaturated pulpal fluid on the formation of caries-like lesions on the roots of human teeth, *Caries Res.*,1994.
91. Tenovuo J. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 82-6.
92. Triana BG, Bernabeu AS, Milián MB. Glucanos extracelulares bacterianos: estructura, biosíntesis y función. *Revista Cubana de Estomatología*, 2008.
93. Robertson D. Oral complications of Type 1 diabetes mellitus in a non-smoking population, 2011
94. Limeback H. A re-examination of the pre-eruptive and post-eruptive mechanism of the anti-caries effects of fluoride: is there any anti-caries benefit from swallowing fluoride? *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 62-71.
95. Reuterving CO, Reuterving G, Hagg E, Ericson T. Salivary flow rate and salivary glucose concentration in patients with diabetes mellitus influence of severity of diabetes. 1987; 13(4) : 457–462.
96. Rosenberg HM, Massler M. Gingival stippling in young adult males. *Journal of Periodontology*, 1967.
97. Birn H. The vascular supply of the periodontal membrane. An investigation of the number and size of perforations in the alveolar wall. *Journal of Periodontal Research*, 1966.
98. Araújo M, Sukekava F. Epidemiologia da doença periodontal na América Latina. *Revista Periodontia*, 2007. 17 (2), pp. 7-13.
99. Pereira A. Alimentação e cárie dentária: factores dietéticos. In: Medisa, editor. *Cáries dentárias - Etiologia, epidemiologia e prevenção*. Porto, 1993: 95-111.

100. Almeida RF. et al. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. Rev Port Clin Geral, 2006. 22, pp. 379-390.
101. AAP. Epidemiology of Periodontal Disease. J Periodontol, 2005.
102. Isolan CP. Saúde oral dos idosos que freqüentam o convento Santo Antônio: Centro, Rio de Janeiro-RJ. Aspectos clínicos [Dissertação de Mestrado]. Rio de Janeiro: Universidade Veiga de Almeida, 2006.
103. Petersen PE, Razanmihaja N. Oral health status of children and adults in Madagascar. Int Dent J 1996; 46:41-47.
104. Staffileno H J. Management of Gingival Recession and Root Exposure Problems Associated with Periodontal Disease. Dental Clinics of North America, março, p. 111-120, 1964.
105. Direção Geral da Saúde. Estudo da Prevalência da Diabetes em Portugal (PREVADIAB). Lisboa: Ministério da Saúde, 2009. Recuperado em 2013, Junho 3. Disponível em <http://www.dgs.pt/?cr=13733>
106. Kassab MM, Cohen RE. Treatment of gingival recession, The Journal of the American Dental Association 2002. 133(11), pp. 1499-1506.
107. Luckman, Sorensen. Enfermagem médico-cirúrgica: Uma abordagem psicofisiológica (4ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Editora, 1996.
108. Blasberg B, Greenberg MS. Orofacial Pain. In: Greenberg MS, Glick M, eds. Burket's Oral Medicine Diagnosis and Treatment. 10th ed. Hamilton: BC Decker Inc., 2003.
109. Coulston AM, Peragallo-Dittko V. Insulin resistance syndrome: a potent culprit in cardiovascular disease. J Am Diet Assoc, 2004. 104(2), 176-179.
110. Haffner SM, D'Agostino R, Mykkanen L, Tracy R, Howard B, Rewers M, et al. Insulin sensitivity in subjects with type 2 diabetes. Relationship to cardiovascular risk factors: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Diabetes Care, 1999. 22(4), 562-568.

111. Reaven GM. (Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev*, 1995. 75(3), 473-486.
112. Bensal P, Wang Q. Insulin as a physiological modulator of glucagon secretion. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2008.
113. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol*, 1979. 237(3), E214-223.
114. Petersen KF, Shulman GI. Etiology of Insulin Resistance. *Am J Med*, 2006.119(5A),10S-16S.
115. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet*, 2002. 359(9323), 2072-2077.
116. Yki-Jarvinen H, Thiazolidinediones N. *Engl J Med*, 2004. 351(11), 1106-1118.
117. Lim J, Kang H, Stewart K. Type 2 diabetes in Singapore: the role of exercise training for its prevention and management. *Singapore Med J*, 2004. 45(2), 62-68.
118. American Diabetes Association - ADA. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. - Position Statement. *Diabetes Care* 2003; 26:(1): s33-s50.
119. Sheppard IM. Oral manifestations of diabetes mellitus: a study of 100 cases. *JADA* 1942; 29(1):1188-1192.
120. Kjellman O. Secretion rate and buffering action of whole mixed saliva in subjects with insulin-treated diabetes mellitus. *Odontol Revy* 21: 159-67, 1970.
121. Lamey PJ, Darwazeh AM, Frier BM. Oral disorders associated with diabetes mellitus. *Diabet Med* 1992; 9:410-416.
122. Bulpitt CJ, Shaw KM, Hodes C, Bloom A. The symptom patterns of treated diabetic patients. *Journal of Chronic Diseases* 1976; 29: 571-583.
123. Albrecht M, Banoczy J, Tamas G Jr. Dental and oral symptoms of diabetes mellitus. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988; 16(6):378-380.

124. Shanon A, Aryed H, Izhak B, Yoram K, et al. Salivary composition in diabetic patients. *J Oral Med* 1985; 40:23-26.
125. Feller RP, Shannon IL. The secretion of glucose by the parotid gland. *JADA* 1975; 54:570.
126. Marder MZ, Abelson DC, Mandel ID. Salivary alterations in diabetes mellitus. *J Periodont*. 1975; 46:567-569.
127. Conner S, Iranpour B, Mills J. Alteration in parotid salivary flow in diabetes mellitus. *Oral Surg* 1970; 30:55-59.
128. Harrison RL. Dental health, salivary factors, and metabolic control in insulin dependent diabetic children and adolescents. Master's thesis, University of Rochester, 1985.
129. Meurman JH, Collin HL, Niskanen L, et al. Saliva in non-insulin –dependent diabetic patients and control subjects. The role of autonomic nervous system. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998; 86(1):69-76.
130. Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. In: Edgar WM, O'Mullane D, eds. *Saliva and Oral Health*. London: British Dental Association, 1996.
131. Moss SJ. The case for retaining the current supplementation schedule. *J Public Health Dent* 1999; 59: 259-62.
132. Winston AE, Bhaskar SN. Caries prevention in the 21st century. *J Am Dent Assoc* 1998, 129: 1579-87.
133. Swanljung O, Meurman JH, Torkko H, Sandholm L, et al. Caries and saliva in 1218-year-old diabetics and controls. *Scand J Dent Res* 1992; 100:310-313.
134. Le Floch JP, Le Lievre G, Sadoun J, et al. Taste impairment and related factors in type I diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1989; 12:173-178.
135. Lawson WB, Zeidler A, Rubenstein A. Taste detection and preferences in diabetics and their relatives. *Psychosom Med* 1979; 41:219-227.

136. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K et al. Insulin dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89:563-569.
137. Lalla RV, D'Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *JADA* 2001; 132:1425-32.
138. Samaranayake LP, MacFarlane TW. The effect of dietary carbohydrates on the in-vitro adhesion of *Candida albicans* to epithelial cells. *J Med Microbiol* 1982; 15:511-517.
139. Jones JH, Mason DK, eds. *Oral Manifestations of Systemic Disease*. 5th edn. Philadelphia: Saunders, 1980.
140. Moore PA, Orchard T, Guggenheimer J, Weyant RJ. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors. *JADA* 2000; 131:1333-41.
141. Mendez LAM. Restoring treatment with continuous insulin infusion pump (BICI). *Rev Enferm*; 2008. 31(6), 43-48.
142. Ureles SD. Case report: A patient with severe periodontitis in conjunction with adult-onset diabetes. *Campend Contin Educ Dent* 1983; 4:522-528.
143. Akintewe TA, Kulasekara B, Adetuyibi A. Periodontitis diabetica. A case report from Nigeria. *Trop Geogr Med* 1984; 36:85-86.
144. Seppala B, Seppala M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993; 20:161-165.
145. Hugoson A, Thorstensson H, Falk H, Kuylensierna J. Periodontal conditions in insulin dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1989; 16(4):215-223.
146. Bernick SM, Cohen DW, Baker L, Laster L. Dental diseases in children with diabetes *mellitus*. *J Periodontol* 1975; 46(4):241-245.
147. Cohen DW, Friedman LA, Shapiro J et al. Diabetes mellitus and periodontal disease. Two year longitudinal observations. *J Periodontol* 1970; 41(12):709-712.
148. Sheridan RC, Cheraskin E, Flynn FH, Hutto AC. Epidemiology of diabetes mellitus-II. A study of 100 dental patients. *J Periodontol* 1959; 30: 298-323.

149. Karjalainen KM, Matti LE, Knuutila MLE. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1996; 23(12):1060-1067.
150. Organização Pan-Americana da Saúde (2003). Doenças crônico degenerativas obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde. Brasília, 2011. 60 p.
151. Hamada S, Slade HD. Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Rev.* 1984; 44(2):331-84.
152. Crossner CG. Salivary lactobacillus counts in the prediction of caries activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9:182-90.
153. Brauer JC. *Dentistry for Children*, 5th edin. New York, NY: McGraw-Hill, 1964.
154. Sterky G, Kjellman O, Hogberg O, Lofroth AL. Dietary composition and dental disease in adolescent diabetics. *Acta Pediat Scand* 1971; 60:461-4.
155. Dawes C. Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues. *Journal of American Dental Association*, 2008. 139, (2) 18S-24S
156. Takahashi N, Nyvad B. Caries Ecology Revisited: Microbial Dynamics and the Caries Process. *Caries Research*, 2008. 42, (6) 409-418
157. Russell RR. Changing concepts in caries microbiology. *American Journal Dentistry*, 2009. 22, (5) 304-310
158. Wiener RC. Hyposalivation and xerostomia in dentate older adults. *J Am Dent Assoc*, 2010. 141 (3), p. 279–284.
159. Ehizele AO, Ojehanon PI, Akhionbare O. Nutrition and Oral Health. *Journal of Postgraduate Medicine*, 2009. 11 (1), p. 76-82.
160. Newbrun E. *Cariology*. London: Williams& Williams, 1983.
161. Moynihan P. The interrelationship between diet and oral health. *Nutrition Society* (2005), 64, 571–580

162. Direção Geral da Saúde. Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral, circular normativa nº 01/DSE. 2005.
163. Pereira A, Peres F, Pereira J, Amorim A. Cáries precoces da infância: definição, etiopatogenia e complicações. In: Medisa, editor. Cáries precoces da infância. Porto, 2001a: 11-31.
164. Palioto, D. B., Barros, R. R. M., Papalexiou, V., Novaes Jr, A. B. Recessões gengivais. In: Paiva, J. S., Almeida, R. V. (Ed.). Periodontia: A atuação clínica baseada em evidências científicas, 2005. Vol. 1. São Paulo, Artes Médicas, pp. 245-273.
165. Flemming H, Wingender J. The biofilm matrix, *National Rev. Microbiol.*, 2010. 8(9), pp. 623-633.
166. Nogueira R, Borges M, Talarico M, Ferriani V, Mattos-Graner R. Anticaries vaccine – challenges, *Rev Inst Ciênc Saúde.*, 2008. 26 (4), pp. 463-466.
167. Milgrom P. Response to Reisine & Douglass: psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 45-8.
168. TNS Opinion & Social. Eurobarometer: Report Oral health, 2009.
169. Touger-Decker R, Loveren Cor van. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr* 2003.
170. Dye Bruce A, Cynthia L. Ogden MRP, Marshall TA, Levy SM., Kanellis MJ. et.al. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. *JADA*, Vol. 135, January 2004.
171. Rugg-Gunn AJ. Nutrition, diet and oral health. *J R Coll Surg Edinb.* 2001. 46(6):320-8.
172. Ribeiro NM, Ribeiro MA. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 80(5):S199-210.
173. WHO. Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva; 2003. p. 105-19.
174. Aimutis WR. Bioactive properties of milk proteins with particular focus on anticariogenesis. *J Nutr.* 2004; 134(4):989S-95S.

175. Touger-Decker R. Nutrição para a Saúde Oral e Dental. In: Krause Alimentos, Nutrição & Dietoterapia. 11ª ed. S. Paulo: Roca; 2005. 638-45.
176. Aimutis WR. Bioactive properties of milk proteins with particular focus on anticariogenesis. *J Nutr.* 2004; 134(4):989S-95S.
177. Tenuta LMA. et.al. Effect of plaque accumulation and salivary factors on enamel demineralization and plaque composition in situ. *Pesqui Odontol Bras*, 2003.
178. Vanobbergen J, Martens L. et.al. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 424 – 34.
179. Axelsson P. Diagnosis and risk Prediction of Dental Caries. 3st edition. Quintessence Publishing, 2000.
180. Strauss RP, Hunt RJ. Understanding the value of teeth to older adults: Influences on the quality. *J Dent Assoc.* 1993; 124: 105-10.
181. Gil González FJ. Prevención de la caries dental. En: Rioboo García R. Odontología Preventiva y Odontología Comunitaria. 1ª ed. Madrid: Avances; 2002. p. 273-99
182. Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Nderfors T. Caries Incidence in Young Type 1 Diabetes mellitus Patients in Relation to Metabolic Control and Caries-Associated Risk Factors. *Caries Research* 2002; 36:31-35
183. Eggert FM, Drewell L, Bigelow JA, Speck JE, Goldner M. The pH of gingival crevices and periodontal pockets in children, teenagers and adults, 1991.
184. Marsh P, Martin VM. Oral Microbiology. Wright, 2003
185. Goodson JM. Gingival crevice fluid flow. *Periodontol*, 2000 31, 43-54.
186. Murrah VA. Diabetes mellitus and associated oral manifestations: A review. *J Oral Path* 1985; 14: 271-81.
187. Jones RB, McCallum RM, Kay EJ, Kirvin V, McDonald P. Oral health and oral health behaviour in a population of diabetic outpatient clinic attenders. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20: 204-7.

188. Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, Ship JA. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. *Spec Care Dentist*. 1999; 19: 8-14.
189. Jones et al. 1.992, Karjalainen et ai. 1997, Twetman et ai. 2002, Miralles et ai. 2006
190. Sterky G, Kjellman O, Högberg O, Löfroth AL. Dietary composition and dental disease in adolescent diabetics. A pilot study. *Acta Pediatr Scand* 1971; 60: 461-4.
191. Mattson L , Koch C. Caries frequency in children with controlled diabetes. *Scand J Dent Res* 1975 ; 83 : 327-32.
192. Tavares M, Depaola P, Soparkar P, Joshipura K. The prevalence of root caries in a diabetic population. *J Dent Res* 1991; 70 : 979-83.
193. Albrecht M, Banoczy J, Tamás JrG. Dental and oral symptoms of diabetes mellitus. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1988 ; 16 : 378-80.
194. Marshall GW, Chang YJ, Gansky SA, Marshall SJ. Demineralization of caries-affected transparent dentin by citric acid: an atomic force microscopy study. *Dent Mater* 2001;17(1):45-52.
195. Marcotte H, Lavoie MC. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiol Mol Biol Rev* 1998;62(1):71-109.
196. Eliasson S, Krasse B, Soremark R. Root caries. A consensus conference statement. *Swed Dent J* 1992;16(1-2):21-5.
197. Van HJ, Lopman J, Kent R. The predominant cultivable flora of sound and carious human root surfaces. *J Dent Res* 1994;73(11):1727-34.