

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DA CÁRIE DENTAL

¹Doutorando em Dentística pela
Universidade Federal de
Pelotas, RS - Faculdade de
Odontologia de Pelotas.

²Doutora e Mestre em
Endodontia pela Universidade
Estadual de Campinas -
Faculdade de Odontologia de
Piracicaba.

³Doutora em Materiais
Dentários pela Universidade
Estadual de Campinas -
Faculdade de Odontologia de
Piracicaba.

Antonio Cesar Bortowski Rosa Leites¹

Márcia Bueno Pinto²

Ezilmara Rolim de Sousa³

RESUMO

*A cárie é uma doença infecto-contagiosa, de caráter crônico e multifatorial. Sabe-se da indispensabilidade de microrganismos na superfície dental para que tenhamos o desenvolvimento da doença cárie, porém só a presença deles não é o bastante. Fatores como higiene, hábitos alimentares, colonização bacteriana, composição da saliva, entre outros, influenciam o metabolismo das bactérias sobre os dentes, modulando a atividade da cárie. Até a década de 60, os Lactobacilos eram tidos como os principais agentes etiológicos. Entretanto, quando mais informações sobre a composição microbiana do biofilme foram obtidas, observou-se que os Lactobacilos constituem apenas uma pequena fração de sua composição. Atualmente sabe-se que esses microrganismos são mais uma consequência do que causa do processo de iniciação da doença. O *S. mutans*, após sua redescoberta em 1960 por Fitzgerald e Keyes, tem sido, conforme relata a literatura, apontado como a principal bactéria em relação à etiologia da cárie. Entre as espécies incluídas nos Estreptococos do Grupo Mutans (EGM), o *S. mutans* e *S. sobrinus* apresentam potencial cariogênico em humanos. Os trabalhos indicam a diversidade de microrganismos que habitam a superfície*

Recebido em: 20/12/2004

Aceito em: 30/10/2005

dentária, existindo no mínimo quatro diferentes tipos de cáries. Este artigo tem por objetivo, fazer uma revisão sobre os principais aspectos microbiológicos envolvidos com a cárie dental.

PALAVRAS-CHAVE: cárie dental; microbiologia; *S. mutans*

ABSTRACT

*Dental caries is an infectious-contagious disease that has a chronic multifactorial pattern. It is known that the presence of microorganisms on dental surface is essential for the development of caries disease, despite only their presence is not enough. Factors such as hygiene, alimentary habits, bacterial colonisation, and saliva composition, among others, influence the metabolism of bacteria on the teeth, modulating caries activity. Until 1960, *Lactobacillus* were regarded as the main etiological agents. However, when more information about the microbiological composition of the biofilm was obtained, it was observed that *Lactobacillus* constitute only a small fraction of its composition. Currently, it is known that these microorganisms are rather a consequence than a cause of the initiating process of the disease. According to literature reports, the *S. mutans*, after being re-discovered by Fitzgerald e Keyes in 1960, has been pointed out as the main bacteria related to caries etiology. Among the species included in Mutans Streptococci Group (MSG), *S. mutans* and *S. sobrinus* have a cariogenic potential in humans. Research indicate the diversity of the microorganisms hosted on dental surface, there being at least four different types of caries. The purpose of this paper is to review the major microbiological aspects involved in dental caries.*

KEY WORDS: dental caries; microbiology; *S. mutans*

INTRODUÇÃO

A cárie é uma doença infecto-contagiosa, de caráter crônico, causada pelo processo de desmineralização da superfície dental por ácidos orgânicos provenientes da fermentação dos carboidratos da dieta, pelas bactérias. NEWBRUM (1988), acrescentou um quarto fator – o tempo – que deve ser considerado em qualquer discussão sobre a etiologia da cárie.

LEITES, Antonio Cesar Bortowski Rosa; PINTO, Marcia Bueno; SOUSA, Ezilmara Rolim de Sousa. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*, Bauru, v. 25, n. 2, p. 239-252, 2006.

LEITES, Antonio
Cesar Bortowski
Rosa; PINTO,
Marcia Bueno;
SOUSA, Ezilmara
Rolim de Sousa.
Aspectos microbiológicos da cárie dental.
Salusvita, Bauru,
v. 25, n. 2, p. 239-
252, 2006.

FEJERSKOW e MANJI (1990) demonstraram as relações entre o biofilme e os múltiplos determinantes biológicos que influenciam a possibilidade de desenvolvimento da lesão de cárie. Os dentes são colonizados por bactérias que existem no biofilme, cujo metabolismo ocasiona flutuações no pH. Este metabolismo é influenciado por fatores determinantes que por si só não levam ao desenvolvimento de cárie, mas modulam sua atividade. Entre estes encontramos a composição do próprio biofilme, composição e capacidade tampão da saliva, velocidade da secreção salivar e composição e frequência da dieta. Além dos fatores determinantes, existem os fatores confundidores, que são aqueles que variam de população para população nos quais se incluem os fatores sócio-econômicos, educacionais e comportamentais (WEYNE e HARARI, 2002; PERINETTI et al., 2005).

O desenvolvimento da cárie somente ocorre na presença de microrganismos na superfície dental, contudo, a simples presença destes não é suficiente para o desenvolvimento da doença.

Considerando a indispensável participação dos microrganismos no processo, este artigo tem como proposta fazer uma revisão sobre os principais aspectos envolvidos na microbiologia da cárie dental.

EVIDÊNCIA DA CÁRIE COMO UMA DOENÇA INFECCIOSA

A relação entre cárie e bactéria é discutida há muito tempo. Em 1683, Antony Van Leeuwenhoek descreveu, através do uso de uma lente de aumento, a presença de “animálculos” em um material esbranquiçado, com consistência de manteiga, encontrado sobre os seus dentes quando estes não eram limpos (LINDHE, 1992).

No entanto, a era científica no estudo da doença cárie teve início em 1890, com os estudos de Miller isolando, corando e identificando bactérias nos laboratórios de Robert Koch. Estudou a participação microbiana na cárie, doença periodontal e infecção pulpar, levando à publicação do livro “Microorganisms of the Human Mouth”. Nesta publicação relatou a tese revolucionária de que os microrganismos atuando sobre os carboidratos da dieta resultavam na produção de ácidos que determinavam a descalcificação do esmalte dentário (Teoria químico-parasitária) (UZEDA, 2002).

Nesta mesma linha de estudos, avaliando clinicamente seus pacientes, em 1989 Black chamou o acúmulo de substância do tipo gelatinosa de “placa microbiana” e isolou estreptococos desta placa, quando o açúcar estava presente no meio de crescimento (BUISCHI, 2000).

Buscando determinar qual o tipo de estreptococos presente na placa estava mais envolvido com o processo de cárie, em 1924

Clarke isolou um tipo específico de estreptococos das lesões, o qual denominou *Streptococcus mutans*, pois sua morfologia celular e da colônia em meio de cultura contendo sacarose, apresentava grande variabilidade em relação às demais espécies de estreptococos então conhecidos. Demonstrou que o isolamento do *S. mutans* de lesões iniciais de cárie, ocorria com mais frequência do que o de espécies de lactobacilos (BUISCHI, 2000).

A comprovação de que as bactérias eram responsáveis pelo surgimento das lesões, foi visto por Mc Clure e Hewit, em 1946 quando observaram a inibição de cáries em ratos tratados com penicilina, apesar de estarem sob dieta cariogênica.

O papel decisivo na indispensabilidade das bactérias no processo da cárie foi demonstrado por Orland e colaboradores em 1954 na Universidade de Notre Dame. Em um trabalho com ratos “livres de germe” e ratos convencionais (grupo controle), sob uma dieta cariogênica por certo tempo, notaram que os ratos livres de germe não desenvolviam a doença, enquanto que o grupo controle resultou em alta atividade de cárie (MALTZ, 1996). A cárie, das doenças infecciosas que afetam os humanos, é uma das mais prevalentes (CAUFIELD e GRIFFEN, 2000).

BIOFILME DENTAL E ASSOCIAÇÃO COM DOENÇA CÁRIE.

Na cavidade oral as superfícies dentais são recobertas por depósitos microbianos, com espessura determinada de acordo com sua localização. Os microrganismos precisam aderir-se firmemente a uma superfície porque se não serão levados pelo fluxo salivar e deglutidos, dessa forma a maioria dos microrganismos são encontrados em áreas de estagnação (MARSH e NYVAD, 2003). O biofilme dental assim formado é composto por um grupo heterogêneo de microrganismos nos diferentes sítios e tende a se estabilizar com o passar do tempo. Essa homeostase bacteriana resulta de um processo dinâmico nas interações microbianas (MARSH, 1989) e a atividade metabólica causa flutuações de pH até mesmo em condições de repouso. Tais flutuações de pH causam alterações no fluido do biofilme ou placa dental, resultando em um distúrbio no equilíbrio na interface dente e placa, levando a intermitente perda e ganho de minerais na superfície dental (MANJI et al., 1991). O processo de desmineralização dental só ocorre na presença de microrganismos.

Sabendo-se que a dieta exerce um papel central no desenvolvimento da doença cárie, estudos mostram a relação causal entre o consumo de carboidratos fermentáveis e o desenvolvimento de

LEITES, Antonio Cesar Bortowiski Rosa; PINTO, Marcia Bueno; SOUSA, Ezilmara Rolim de Sousa. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*, Bauru, v. 25, n. 2, p. 239-252, 2006.

LEITES, Antonio
Cesar Bortowski
Rosa; PINTO,
Marcia Bueno;
SOUSA, Ezilmara
Rolim de Sousa.
Aspectos microbiológicos da cárie dental.
Salusvita, Bauru,
v. 25, n. 2, p. 239-
252, 2006.

lesões cárias (JOHANSSON e BIRKHED, 1995; NISENGARD e NEWMAN, 1994).

Muitas bactérias do biofilme utilizam açúcares presentes na dieta (sacarose, glicose, frutose e lactose) para seu metabolismo energético. O amido (polissacarídeo da glicose) pode ser utilizado após a degradação em carboidratos de baixo peso molecular (por ex. maltose) pela amilase salivar e bacteriana. O biofilme cresce rapidamente. Os carboidratos são fermentados de modo direto, mas, na presença de grandes quantidades, são armazenados na forma de polissacarídeos intra (PIC) e extracelulares (PEC). A fermentação de carboidratos no metabolismo anaeróbico das bactérias resulta na produção de ácidos, principalmente o ácido láctico. O aumento na concentração do íon hidrogênio (pH ácido) causa subsaturação do cálcio e do fosfato na fase fluida ao redor do dente, ocasionando o processo de desmineralização dos tecidos dentais. Este pH é um dos responsáveis pela instalação no biofilme dental de uma comunidade microbiana acidúrica e acidogênica. O pH próximo da neutralidade encontrado em biofilmes na ausência de carboidratos significa um período de repouso onde há saturação de cálcio e fosfato. Se os ataques ácidos forem muito frequentes ou tiverem longa duração em relação aos períodos de pH neutro, o resultado final será uma lesão cária. O equilíbrio destes é determinado por diversos fatores como o conteúdo nos alimentos de indutores ou protetores contra a cárie; padrão de ingestão de alimentos; a composição da saliva; a suscetibilidade da superfície dental e a concentração de flúor no ambiente do biofilme dental (JOHANSSON e BIRKHED, 1995).

Os PEC formados na parede celular da bactéria, além de serem importantes na adesão bacteriana também contribuem para as propriedades de difusão da matriz da placa, aumentando a concentração de ácido na interface dente-biofilme.

Diversas espécies bacterianas do biofilme dental, quando em contato com a sacarose, podem sintetizar vários tipos de polissacarídeos ou convertê-la em ácido. Os polissacarídeos formados podem ser: polímeros de glicose (Glicanos), formados pela enzima glicosiltransferase a partir da sacarose. Os glicanos com a maioria das ligações α 1-6 são denominados dextranos e os com predominância α 1-3 são chamados mutanos. Estes últimos são altamente insolúveis e rígidos e podem formar agregados fibrosos, enquanto que os dextranos formam cadeias flexíveis sendo mais solúveis. Também podem ser formados os polímeros de frutose (Frutanos), formados pela enzima frutosiltransferase a partir da sacarose. Os frutanos são polímeros extracelulares de frutose, bastante solúveis, com ligações β 2.6, que são formados em uma extensão menor do

que os glicanos. Quando termina a sacarose, frutanos são rapidamente metabolizados pelas bactérias do biofilme dental. As bactérias orais também apresentam a capacidade de estocar carboidratos como polissacarídeos intracelulares como o glicogênio. Diferente dos polissacarídeos extracelulares, que são formados essencialmente a partir da sacarose, os PIC podem ser formados a partir de qualquer tipo de açúcar que possa ser convertido em glicose 1-P (incluindo glicose, lactose, maltose e sacarose) e são metabolizados quando outras fontes de carboidratos estão ausentes, como no período entre as refeições. Assim a sacarose mostra-se mais cariogênica, pois, além de ser substrato para a produção de ácidos, há uma correlação positiva entre dieta rica em sacarose e aumento da produção de PIC e PEC no biofilme bacteriano (GAWRONSKI et al., 1975, NISENGARD e NEWMAN, 1994).

TRANSMISSIBILIDADE.

O caráter infecto-contagioso da cárie começou a ser demonstrado experimentalmente com KEYES (1960). Nesta pesquisa o autor verificou que filhotes de hamsters, cujas mães haviam recebido antibiótico (penicilina ou eritromicina) durante o período de gestação e lactação, não desenvolviam cáries, mesmo com dieta potencialmente cariogênica. Porém, quando estes hamsters eram engaiolados com hamsters infectados sob coprofagia, desenvolviam cáries. Também em 1960, FITZGERALD e KEYES observaram que ao inocular biofilme de hamsters infectados com estreptococos em hamsters não infectados, estes desenvolviam cárie. Os estreptococos que foram isolados em humanos eram semelhantes, através de evidências bioquímicas, sorológicas e morfológicas aos que causavam cárie em animais, conseqüentemente estes causariam cárie em humanos. Como as bactérias identificadas por Fitzgerald e Keyes eram idênticas às descritas por Clarke em 1924, foram então chamadas de *S. mutans*.

Há evidências de que as mães são a fonte de infecção primária nas crianças, e que o nível de infecção da mãe é um preditor do grau de infecção e do desenvolvimento das lesões de cárie da criança (ALALUUSUA e RENKONEN, 1993; BERKOWITZ, 2003).

BERKOWITZ et al. (1981) encontraram associação significativa entre os níveis salivares de *S. mutans* da mãe e o risco de infecção por estes microrganismos em seus filhos. Mães com altas concentrações salivares de *S. mutans* (105 UFC têm maior chance de infectar seus filhos do que as mães com baixos níveis salivares) especialmente no período de tempo chamado por CAUFIELD et al.

LEITES, Antonio Cesar Bortowski Rosa; PINTO, Marcia Bueno; SOUSA, Ezilmara Rolim de Sousa. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*, Bauru, v. 25, n. 2, p. 239-252, 2006.

LEITES, Antonio
Cesar Bortowiski
Rosa; PINTO,
Marcia Bueno;
SOUSA, Ezilmara
Rolim de Sousa.
Aspectos microbiológicos da cárie dental.
Salusvita, Bauru,
v. 25, n. 2, p. 239-
252, 2006.

(1993) de “janela de infectividade” que compreende entre 190 e 360 meses de idade.

Este caráter de contágio que acontece entre mães e filhos também ocorre entre pais e filhos e entre irmãos, conforme observado por EMANUELSSON e WANG (1998) que mostraram que os pais e filhos de famílias chinesas adquiriam cepas de *S. mutans*, uns dos outros. Em outro estudo realizado por NIE et al. (2002), os autores relatam também ser possível a transmissão entre adultos, de cepas de *S. mutans*.

LACTOBACILOS

As bactérias do gênero *Lactobacillus* compreendem um grupo de organismos que tem um papel mais importante na progressão do que na instalação da cárie dental.

São bastonetes Gram positivos, anaeróbios facultativos e às vezes microaerófilos. Uma característica importante é a sua capacidade acidogênica (produzir ácido) e acidúrica (sobreviver no meio ácido) e sua capacidade de realizar tanto o metabolismo oxidativo como fermentativo. As espécies *L. casei*, *L. acidophilus*, *L. plantarum*, *L. salivarius*, são homofermentativas, produzem ácido láctico. *L. fermentum*, *L. brevis*, *L. buchneri* e *L. cellobiosus* são heterofermentativos, produzem vários ácidos orgânicos (ácido acético, ácido láctico) além do etanol e dióxido de carbono (UZEDA, 2002).

BUNTING e PALMERLEE (1925) declararam que os lactobacilos eram os fatores etiológicos da cárie depois de realizarem um experimento em que inocularam lactobacilos acidófilos em caldo glicosado contendo dente. Observaram queda para abaixo de 5,0 no pH e que após sete dias o esmalte dentário apresentava descalcificação superficial.

Esta idéia de que os lactobacilos seriam os principais agentes etiológicos da cárie durou até a década de 60 (Era dos Lactobacilos). A justificativa para tal era que os lactobacilos, sendo acidogênicos e acidúricos, poderiam se multiplicar no pH baixo observado no biofilme e nas lesões cariosas além da constatação clínica de que os sítios de crescimento dos lactobacilos correspondiam aos sítios das lesões cariosas clinicamente diagnosticadas (FITZGERALD et al. 1980, 1981).

Entretanto, a idéia que os lactobacilos eram os agentes etiológicos da cárie dental não era universal. À medida que foram obtidas mais informações sobre a composição microbiana do biofilme,

observou-se que estes constituíam apenas uma pequena fração do biofilme, 0,01% (GIBBONS, 1964). Sua frequência predominava em áreas profundas de cárie de dentina (EWARDSSON, 1974),

Em relação à cárie de superfície lisa de esmalte ou superfície radicular, esse microrganismo parece não desempenhar papel preponderante como agente etiológico do início da lesão de cárie. Por não serem capazes de formar polissacarídeos extracelulares, não se aderem a superfícies lisas, necessitando de sítios retentivos para a sua colonização (sulcos, fissuras e regiões interproximais). Os lactobacilos parecem ser invasores secundários em algumas lesões de cárie, devendo contribuir para a progressão destas graças as suas características acidogênicas e estão associados ao desenvolvimento da cárie dentária sob circunstâncias específicas, como o consumo freqüente e alto de sacarose (MALTZ, 1996).

Com o desenvolvimento e o emprego de métodos quantitativos e de meios de cultura seletivos em estudo bacteriológicos do biofilme, foi demonstrado que os lactobacilos eram mais uma consequência do que causa de iniciação da cárie.

ESTREPTOCOCOS DO GRUPO MUTANS

Após a descoberta por Clarke em 1924, o *S. mutans* permaneceu por aproximadamente 35 anos praticamente ignorado, até que em 1960 foi “redescoberto” por Fitzgerald e Keyes. A partir daí a sua correlação com a doença cárie tem sido extensivamente estudada, indicando ser esta bactéria o principal agente etiológico da cárie.

São cocos Gram positivos, anaeróbios facultativos, microaerófilos, acidogênicos e acidúricos, e capazes de formar polissacarídeos extracelulares.

A situação taxonômica dos estreptococos cariogênicos está bem definida no “Estreptococos do Grupo Mutans” (EGM). Existem sete espécies que estão incluídas no EGM: *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. cricetus*, *S. rattus*, *S. ferus*, *S. macacae*, *S. downei*. Porém ZHU et al. (2000) sugeriram uma nova espécie de Streptococcus oral, da qual propuseram o nome de Streptococcus oristatti sp. nov., espécie esta isolada da boca de ratos Sprague-Dawley. Os autores relatam também ser necessário cuidado quando ratos Sprague-Dawley forem usados como modelo para estudar os efeitos desta bactéria oral em cáries dentais, pois esta nova espécie é morfologicamente similar aos membros do EGM.

Das espécies acima, o *S. mutans* e *S. sobrinus* apresentam potencial cariogênico em humanos. As outras espécies são encon-

LEITES, Antonio Cesar Bortowski Rosa; PINTO, Marcia Bueno; SOUSA, Ezilmara Rolim de Sousa. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*, Bauru, v. 25, n. 2, p. 239-252, 2006.

LEITES, Antonio
Cesar Bortowiski
Rosa; PINTO,
Marcia Bueno;
SOUSA, Ezilmara
Rolim de Sousa.
Aspectos microbiológicos da cárie dental.
Salusvita, Bauru,
v. 25, n. 2, p. 239-
252, 2006.

tradas em animais e, se estão presentes em humanos, não parecem ser altamente cariogênicas (MALTZ, 2000}.

Os EGM são um grupo de microrganismos altamente cariogênicos pelas seguintes características:

1. Capacidade de colonizar a superfície dentária: Essas bactérias colonizam superfícies que não descamam (dentes, materiais restauradores, acrílicos). Portanto, só colonizam a cavidade bucal após a erupção dos dentes e em pacientes edentados, desde que portadores de próteses (BERKOWITZ e JORDAN, 1975; FLÓRIO et al., 2004).

2. Produzir polissacarídeos extracelulares do tipo glicana (dextrana e mutana) a partir da sacarose, o que favorece a formação de biofilme espesso. (SHKLAIR et al., 1979)

3. Capacidade acidogênica: a produção de ácido láctico é determinante fundamental para a patogenicidade, sendo responsável pela desmineralização do esmalte na etapa inicial da cárie. É um pré-requisito essencial para que um microrganismo seja considerado cariogênico (MENAKER et al., 1984).

4. Capacidade acidúrica: sobrevivência do microrganismo em pH ácido, permitindo que o microrganismo desenvolva suas atividades metabólicas em ambientes de pH baixo, tais como sulcos e fissuras dos dentes. (HAMADA e SLADY, 1980)

5. Acúmulo de polissacarídeos intracelulares de glicose do tipo amilopectina a partir de carboidratos da dieta do hospedeiro. Esses polímeros são metabolizados quando os açúcares exógenos estão esgotados, resultando na formação de ácido láctico.

6. Fermentadores de grande quantidade de carboidratos, incluindo manitol e sorbitol.

O EGM precede o desenvolvimento de cárie em uma superfície sadia (IKEDA, 1973). DUCHIN e VAN HOUTE (1978) evidenciaram altas concentrações do EGM em áreas de cárie incipiente de esmalte, quando comparadas com áreas adjacentes saudáveis. Este estudo também demonstrou que este grupo está mais fortemente associado com cárie inicial do que os Lactobacilos.

As revisões dos trabalhos sobre cárie dentária e EGM apontam que:

1. EGM são cariogênicas em animais e humanos.
2. A maioria dos indivíduos com alta prevalência de cárie tem alto número de EGM.
3. Poucos indivíduos com baixo número de EGM têm alta prevalência de cárie.
4. Os níveis de EGM não implicam automaticamente em um certo nível de cárie dentária, pois a cárie é uma doença multifatorial, na qual vários fatores desempenham papel importante.

MICROORGANISMOS ENVOLVIDOS NOS DIFERENTES TIPOS DE CÁRIE

Os estudos sobre cárie indicam que diferentes microrganismos desempenham alguma seletividade na superfície dentária a ser atacada e sugerem que existem no mínimo quatro tipos de processos envolvidos:

CÁRIE DE SULCO E FISSURA

As cáries de sulco e fissura são os tipos de lesão mais comuns nos humanos.

Tem sido observado que cocos são as formas predominantes nestas lesões. Inicialmente o *S. sanguis* predomina, com o envelhecimento do biofilme aumentam o número de *S. mutans* e lactobacilos, que são considerados os principais agentes etiológicos. (THYLSTRUP e FEJERSKOV, 1995)

CÁRIE DE SUPERFÍCIE LISA

Este tipo de lesão tem uma microbiota bem caracterizada. Os microrganismos encontrados com maior frequência são o *Streptococcus mutans* e *S. salivarius*. Apesar do *S. mutans* ser um constituinte minoritário no biofilme (2 a 7%), ele é considerado o principal agente etiológico pelo seu grande potencial cariogênico (NEWBRUM, 1988). O *S. salivarius* foi capaz de produzir lesão cariiosa em animais, entretanto seu papel na formação de cáries em humanos não está totalmente esclarecido. Além desses, o *S. sobrinus* também pode ser isolado em cárie de superfícies lisas, exercendo papel importante no processo da cárie.

CÁRIE DE DENTINA

Ao exame da lesão cariiosa que atinge a dentina observa-se material necrótico e colonização de bactérias acidogênica e acidúricas Gram positivas. As bactérias na dentina habitam preferencialmente a área necrótica mole e áreas mais profundas (THYLSTRUP e FEJERSKOV, 1995).

Na área profunda da lesão há predomínio de bastonetes Gram positivos, tais como: *Lactobacillus*, *Eubacterium*, *Propionibacterium* observando-se um menor número de *S. mutans* e bactérias Gram negativas (EDWARDSSON, 1974; CHHOUR et al., 2005).

LEITES, Antonio Cesar Bortowski Rosa; PINTO, Marcia Bueno; SOUSA, Ezilmara Rolim de Sousa. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*, Bauru, v. 25, n. 2, p. 239-252, 2006.

LEITES, Antonio
Cesar Bortowski
Rosa; PINTO,
Marcia Bueno;
SOUSA, Ezilmara
Rolim de Sousa.
Aspectos microbiológicos da cárie dental.
Salusvita, Bauru,
v. 25, n. 2, p. 239-
252, 2006.

A dentina cariiosa contém ácidos orgânicos, predominantemente lactato, acetato, propionato e butirato. A produção de lactato por *Lactobacillus*, de acetato por *Actinomyces*, e de propionato pelos *Eubacterium*, *Propionibacterium* e *Veillonella*, e o alto número destes últimos gêneros no habitat sugere a presença de cadeias alimentares e algumas vantagens ecológicas dadas a essas bactérias pelo ambiente (HOJO et al., 1991).

CÁRIE DE SUPERFÍCIE DE RADICULAR

A cárie de raiz é uma lesão mole e progressiva da superfície radicular que envolve biofilme e invasão microbiana. *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus acidophilus* e *Actinomyces israeli* tem sido considerados agentes primários de cáries de superfície radicular em humanos (SHEN et al., 2004). Alguns microrganismos envolvidos em lesões de cárie de superfícies radiculares são diferentes daqueles que causam cárie de superfícies lisas em função da natureza da lesão inicial que ocorre no cemento e dentina, e não no esmalte. Amostras bacterianas de cárie cementárias mostram predominância de *Actinomyces viscosus*, mas quando a dentina amolecida subjacente é cultivada, espécies como *A. viscosus*, *A. naeshundii* e *A. odontolyticus* são isoladas. Outros microrganismos também são encontrados, incluindo *Nocardia* e *S. mutans*. (UZEDA, 2002).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura consultada é unânime em afirmar que a cárie é uma doença multifatorial e que os microrganismos são essenciais para seu desenvolvimento.

O papel dos Estreptococos do Grupo Mutans (EGM) e dos Lactobacilos em relação ao processo cárie está bastante claro sendo o EGM o principal agente etiológico da cárie e as espécies *S. mutans* e *S. sobrinus* as que apresentam potencial cariogênico em humanos.

Os Lactobacilos desempenham papel importante na progressão da cárie, e não na sua etiologia.

Os estudos relatam à existência de quatro tipos de cáries, mostrando a diversidade de microrganismos que habitam as mesmas.

Pode-se concluir que, sendo a cárie um processo infecto contagioso, a prevenção e a diminuição desta contaminação e o seu controle químico-mecânico devem ser objeto de preocupação quando o objetivo é controlar e eliminar a doença.

REFERÊNCIAS

1. ALAUUSUA, S.; RENKONEN, O. V. Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand.J. Dent. Res.*, Copenhagen, v. 91, p. 453-457, 1993.
2. BERKOWITZ, R. J. Acquisition and transmission of mutans streptococci. *J. Calif. Dent. Assoc.*, Sacramento, v. 31, n. 2, p. 135-8, 2003.
3. BERKOWITZ, R. J.; JORDAN, H. Similarity of bactiocins of Streptococcus mutans from mother and infants. *Arch. Oral Biol.*, Oxford, v. 20, p. 125-130, 1975.
4. BERKOWITZ, R. J. et al. Maternal salivary levels of Streptococcus mutans and primary oral infection of infants. *Arch. Oral Biol.*, Oxford, v. 26, p. 147-149, 1981.
5. BUISCHI, Y. P. Promoção de Saúde Bucal na Clínica Odontológica. São Paulo: Artes Médicas EAP - APCD, 2000. 359p.
6. BUNTING, R. W.; PALMERLEE, F. The role of bacillus acidophilus in dental caries. *J. Am. Dental Association*, Chicago, v. 12, p. 381-411, 1925. In: Newbrum, E. *Cariologia*, 2 ed. São Paulo: Santos, 1988.
7. CAUFIELD, P. W. et al. Initial acquisition of mutans streptococci infections in infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J. Dental Res.*, Chicago, v. 72, p. 37-45, 1993.
8. CAUFIELD, P. W.; GRIFFEN A. L. Dental Caries. An infectious and transmissible disease. *Pediat. Clin. North. Am.*, Philadelphia, v. 47, n. 5, p. 1001-1019, 2000.
9. CHHOUR, K. L. et al. Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries. *J. Clin. Microbiol.*, Washington, v. 43, n. 2, p. 843-849, 2005.
10. DUCHIN, S.; VAN HOUTE, J. Relation ship of Streptococcus mutans and lactobacilli to incipient smooth surface dental caries in man. *Arch. Oral Biol.*, Oxford, v. 23, p. 779-786, 1978.
11. EDWARDSSON, S. Bacteriological studys on deep areas of carious dentine. *Odont. Revy.*, Lund, v. 25, Sp. 32, 1974.
12. EMANUELSSON, I. M. R.; WANG, X. Demonstration of identical strains of mutans streptococci withing Chinese families by genotyping. *Eur. J. Oral Sci.*, Copenhagen, v. 106, p. 788-794, 1998.

LEITES, Antonio Cesar Bortowski Rosa; PINTO, Marcia Bueno; SOUSA, Ezilmara Rolim de Sousa. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*, Bauru, v. 25, n. 2, p. 239-252, 2006.

LEITES, Antonio
Cesar Bortowiski
Rosa; PINTO,
Marcia Bueno;
SOUSA, Ezilmara
Rolim de Sousa.
Aspectos microbiológicos da cárie dental.
Salusvita, Bauru,
v. 25, n. 2, p. 239-
252, 2006.

13. FEJERSKOV, O.; MANJI, F. Risk assessment in dental caries. In: Bader, J. D. Risk assessment in dentistry. Chapel Hill: University of North Carolina Dental College, 1990, p. 215-217.
14. FLÓRIO, F. M. et al. Time of initial acquisition of mutans streptococci by human infants. *J. Clin. Pediatr. Dent.*, Birmingham, v. 28, n. 4, p. 303-308, 2004.
15. FITZGERALD, R. J.; et al. Cariogenicity of human oral lactobacilli in hamsters. *J. Dental Res.*, Chicago, v. 59, p. 823-837, 1980.
16. FITZGERALD, R. J. et al. Cariogenicity of human plaque lactobacilli in gnotobiotics rats. *J. Dental Res.*, Chicago, v. 60, p. 1010-1026, 1981.
17. FITZGERALD, R. J.; KEYES, P. H. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J. Am. Dental Association*, Chicago, v. 61, p. 9-19, 1960.
18. GAWRONSKI, T. H. et al. Effects of dietary sucrose levels on extracellular polysaccharide metabolism of human dental plaque. *J. Dental Res.*, Chicago, v. 54, n. 4, p. 881-890, 1975.
19. GIBBONS, R. J. Bacteriology of dental caries. *J. Dental Res.*, Chicago, v. 43, p. 1021-1028, 1964.
20. HAMADA, S.; SLADE, H.D. Biology immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol. Rev.*, Washington, v. 44, p. 331-384, 1980.
21. HOJO, S. et al. Acid profile in carious dentine. *J. Dental Res.*, Chicago, v. 70, p. 182-186, 1991.
22. IKEDA, T. Changes in *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* in relation to the initiation of dental caries in negro children. *Arch. Oral Biol.*, Copenhagen, v. 18, p. 555-566, 1973.
23. JOHANSSON, I.; BIRKHED, D. A dieta e o processo cariogênico. In: Thylstrup, A.; Fejerskov, O. *Cariologia clínica* 2 ed. São Paulo: Santos, 1995, p. 283-310.
24. KEYES, P. H. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch. Oral Biol.*, Copenhagen, v. 1, p. 304-320, 1960.
25. LINDHE, J. *Tratado de Periodontologia Clínica*, 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. 493p.
26. MALTZ, M. T. Cariologia. In: Toledo, O. A. *Odontopediatria: Fundamentos para a prática clínica*, 2 ed, São Paulo: Premier, 1996, p. 105-133.
27. MALTZ, M. T. Cárie: fatores relacionados. In: Pinto, V. G. *Saúde Bucal Coletiva*, 4 ed, São Paulo: Santos, 2000, p. 319-339.

28. MANJI, F. et al. The epidemiological features of dental caries in African and Chinese populations: implications for risk assessment. In: Johnson N. W. Risk markers of oral diseases, v. 1. Dental caries. Markers of high and low risk groups and individuals. Cambridge: Cambridge University Press, 1991, p. 62-69.
29. MARSH, P. D. Host defences and microbial homeostasis: role of microbial interactions. . J. Dental Res., Chicago, v. 68, p. 1567-1575, 1989.
30. MARSCH P. D., NYVAD B. The oral microflora and biofilms on teeth. In: Fejerskov O., Kidd E. A. M. Dental Caries, London:Blackwell Munksgaard, 2003, p. 30-48.
31. MENAKER L. et al. Cáries Dentárias: bases biológicas, Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 1984. 461p.
32. NEWBRUM, E. Cariologia, 2 ed. São Paulo: Santos, 1988. 326p.
33. NIE, M et al. Transmission of mutans streptococci in adults within a Chinese population. Caries Res., Basel, v. 36, n. 3, p. 161-166, 2002.
34. NISENGARD R. J.; NEWMAN M. G. Microbiologia Oral e Imunologia. 2 ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 1994, 395p.
35. PERINETTI, G. et al. Risk/prevention indicators for the prevalence of dental caries in schoolchildren: results from the Italian OHSAR Survey. Caries Res., Basel, v. 39, n. 1, p. 9-19, 2005.
36. SHEN, S. et al. In vitro growth, acidogenicity and cariogenicity of predominant human root caries flora. J. Dent., Kidlington, v. 32, n. 8, p. 667-678, 2004.
37. SHKLAIR, I. L. et al. S. mutans glugan production and proximal caries activity in rats. J. Dental Res., Chicago, Sp. Issue A v. 58, p. 377, 1979.
38. THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Cariologia Clínica.2 ed. São Paulo: Santos , 1995. 421p.
39. UZEDA, M. Microbiologia Oral: etiologia da cárie, doença periodontal e infecções endodônticas. Rio de Janeiro:Medsj, 2002. 104p.
40. WEYNE, S. C.; HARARI S. G. Cariologia: implicações e aplicações clínicas. In: Baratieri L. N. et al. Odontologia Restauradora: fundamentos e possibilidades, ed especial, São Paulo:Santos, 2002, p. 1-29.

LEITES, Antonio Cesar Bortowski Rosa; PINTO, Marcia Bueno; SOUSA, Ezilmara Rolim de Sousa. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*, Bauru, v. 25, n. 2, p. 239-252, 2006.