

Aspectos microbiológicos, histopatológicos e clínicos da cárie radicular

Microbiology, histopathology and clinical aspects of human root caries

Vinícius Rangel Geraldo-Martins*
Márcia Martins Marques**

Resumo

O avanço científico da Odontologia e um maior acesso ao tratamento odontológico fizeram com que o número de pacientes com idade avançada, ainda portadores de dentições naturais, aumentasse. Assim, aumentou também a quantidade de superfícies radiculares expostas, seja por processos fisiológicos, patológicos ou terapêuticos, tornando estas superfícies mais suscetíveis e vulneráveis ao processo de cárie. Este estudo teve como objetivo revisar as características microbiológicas, histopatológicas e clínicas das lesões de cárie radicular. Os estudos revisados apontaram que, dentre os fatores etiológicos dessa patologia, destaca-se a ação do *Streptococcus mutans*. Contudo, o microrganismo não é o único responsável pelo aparecimento das lesões. A falta de higiene oral, assim como a presença de dieta rica em carboidratos fermentáveis contribui para o desenvolvimento e progressão das cáries de raiz. O tratamento destas lesões é realizado de acordo com a severidade destas, variando desde aplicação de flúor em cáries incipientes, até em restaurações estéticas nos casos mais avançados. Novos estudos, clínicos e laboratoriais, são necessários para se avaliar a longevidade dos tratamentos propostos, principalmente o restaurador.

Palavras-chave: Cárie radicular; Retração gengival; *Streptococcus mutans*

Abstract

This study reviewed the microbiological, histopathological and clinical aspects of root caries. Dental caries is one of the most significant health problems facing older adults. More than half of the elderly who are dentate are affected with either coronal or root caries, and caries is the primary cause of tooth loss in this population. However, age per se is not considered to be the main reason for caries development on root surfaces. The same main factors as for coronal caries, ie, cariogenic microorganisms, diet and saliva seem to play important roles in root caries development. Due to different anatomy, histology, and chemical composition of the tissues, there may be a higher risk of caries development on root surfaces than on coronal surfaces. In treatment of root surface caries, a causative treatment strategy should be determined. Prevention should focus on oral hygiene, fluoride exposure, and restriction of intake frequency of foods containing sugars or other easily fermentable carbohydrates. When a more invasive treatment is necessary, caries are removed and the cavities are restored with glass ionomer cement or with flowable composites, where aesthetics procedures become indispensable. New materials and techniques are emerging to help with geriatric preventive and restorative needs, but ongoing vigilance for caries will be required in this population, which is experiencing in

Key words: Root caries; Gingival recession; *Streptococcus mutans*

Introdução

A cárie radicular é uma doença bucal significante que vem ganhando grande importância com o passar do tempo, já sendo considerada uma das principais causas de perda dos dentes no adulto, sendo que o problema se agrava com o envelhecimento do indivíduo.

A cárie de raiz, da mesma forma que lesões de cárie em outras superfícies dentárias, é uma doença infecciosa que causa destruição localizada dos tecidos duros. Esta é induzida por ácidos orgânicos, como o láctico, o acético e o propiônico, sendo o ácido láctico o mais importante. Estes ácidos são produtos do metabolismo de bactérias do biofilme dentário, as quais utilizam como substrato alguns car-

boidratos fermentáveis provenientes da dieta. Estes ácidos difundem-se na sub-superfícies do esmalte e da dentina dissolvendo os minerais presentes nestes tecidos¹⁷.

O desenvolvimento das lesões de cárie resulta da interação de inúmeros fatores, mas uma tríade, composta pelo hospedeiro, pela dieta (substrato) e pela microbiota presente na placa bacteriana, é considerada o fator chave para o aparecimento da lesão. Qualquer alteração em um dos componentes desta tríade pode levar a modificações no processo de cárie¹⁷.

Muitos fatores têm sido associados ao hospedeiro, mas o considerado mais importante é a saliva, que, na cavidade oral, exerce ações mecânicas, químicas e bacteriostáticas. A água é o constituinte principal da saliva e representa 99%

* Doutor em Dentística pela Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP).

** Professora Associada do Departamento de Dentística da FOUSP. E-mail: mmmarques@usp.br

da secreção glandular pura, sendo que o restante é composto, em maior ou menor quantidade, por constituintes como sódio, potássio, bicarbonato, cloreto, cálcio e fosfato. O fluxo salivar, que varia de 1 a 2 mL por minuto, auxilia na remoção de resíduos alimentares, removendo ainda microrganismos não aderidos à superfície do dente⁷.

Outro elemento da tríade, a dieta, depende da ingestão e permanência na cavidade bucal de carboidratos fermentáveis, como sacarose, glicose, frutose e amido. A sacarose é muito mais cariogênica que o amido. Este, por sua vez, é o menos cariogênico dos carboidratos, causando duas vezes menos cárie que a frutose e a glicose. Quando estes carboidratos estão presentes em alimentos pegajosos, o risco de lesões de cárie aumenta ainda mais, já que estes alimentos se aderem à superfície dentária e apresentam maior dificuldade de remoção através da autolimpeza realizada pela saliva e pela ação mecânica da língua¹⁷.

O último dos três elementos responsáveis pela formação das lesões de cárie diz respeito aos microrganismos presentes no biofilme ou na placa bacteriana. A microbiota desempenha importante papel na saúde dos seres humanos, contribuindo no desenvolvimento do sistema imunológico e promovendo resistência a microrganismos patogênicos, mas, por outro lado, também constitui um reservatório de bactérias que possuem potencial patogênico capaz de infectar os tecidos do hospedeiro. Com relação à cavidade bucal, a doença periodontal e a cárie são as duas principais doenças associadas às bactérias.

Revisão da literatura

Microbiologia da cárie radicular

A cavidade bucal favorece o desenvolvimento de uma variedade de microrganismos, já que se trata de um ambiente úmido, com temperatura relativamente constante, entre 35 e 36°C, e com o pH em torno de 7, mas que não pode ser considerada um meio homogêneo²¹. Alguns fatores físico-químicos caracterizam vários ambientes diferentes, suportando, assim, o desenvolvimento de diferentes comunidades microbianas²¹.

O primeiro pesquisador a examinar o biofilme dental humano em microscópio foi Antonie van Leeuwenhoek, no século XVI, que, em suas análises, sugeriu um possível envolvimento bacteriano na formação do biofilme. Atualmente, pode-se afirmar que o biofilme dentário é composto por uma diversificada comunidade de microrganismos que se acumula em tecidos duros (dentes) como um filme, embebidos em uma matriz extracelular de polímeros do hospedeiro e de origem microbiana, compreendendo mais de 500 espécies de bactérias.

O grupo de bactérias conhecidas como estreptococcus está entre os predominantes no biofilme bucal. Várias espécies de estreptococcus estão identificadas, todas associadas exclusivamente a mamíferos. Grande parte das espécies de estreptococcus é considerada comensal, organismos que vivem em harmonia com o hospedeiro e são tolerados por este. Os estreptococcus são geralmente encontrados em mucosas e, quando as condições

fornecidas por estes sítios são favoráveis, podem desenvolver doenças sistêmicas ou localizadas. O sucesso da colonização por estreptococcus é atribuído a três fatores: a habilidade destes organismos em aderir a quase todas as superfícies presentes em seu ambiente natural; sua capacidade em utilizar rapidamente nutrientes disponíveis sob oscilações nas condições do meio; e sua habilidade em tolerar, resistir ou mesmo destruir as defesas imunológicas do hospedeiro¹⁵.

Entre os estreptococcus envolvidos na formação do biofilme encontra-se o *Streptococcus mutans*, que representa o principal agente etiológico da cárie dentária em humanos¹⁵.

Inúmeros estudos epidemiológicos têm investigado o grau de infecção por *S. mutans* em populações de diversas partes do mundo e sua relação com a prevalência de cárie dentária. A espécie *Streptococcus mutans* tem sido a mais estudada pela sua mais freqüente relação com o desenvolvimento de cárie, como demonstrado em estudos de detecção destes microrganismos por métodos de cultivo laboratorial e por métodos moleculares¹⁹.

O *Streptococcus mutans* possui uma grande variedade de mecanismos para colonizar a superfície dentária e se tornar uma espécie numericamente significativa no biofilme dentário. Este microrganismo reúne vários fatores de virulência para o desenvolvimento da cárie dentária, como a acidogenicidade e aciduricidade, a capacidade de adesão e acúmulo nas superfícies dentárias, a síntese de polissacarídeos intracelulares como forma de armazenamento de substrato e de proteínas extracelulares solúveis e insolúveis em água²⁰. Para colonizar a cavidade oral, o *S. mutans* precisa de superfícies duras, não descamativas, sobre as quais coloniza e se acumula como parte da complexa microbiota do biofilme dentário.

A fase inicial de colonização é dependente da interação específica entre *S. mutans* e proteínas/glicoproteínas de origem salivar e microbiana adsorvidas às superfícies dentárias (película adquirida).

Outro importante mecanismo de patogenicidade do *S. mutans* é a desmineralização do tecido duro dental pelo ácido láctico produzido no seu metabolismo fermentativo. No entanto, para que haja produção de ácido suficiente para sustentar a desmineralização progressiva do dente, há necessidade de aumento da proporção de *S. mutans* no biofilme dentário, a qual é favorecida pela tolerância destas espécies a baixos valores de pH³.

Apesar da doença cárie afetar mais comumente a coroa dos dentes, as cáries radiculares também são prevalentes, especialmente em populações mais idosas. Estudos sobre a microbiologia da cárie radicular da década de 70 enfatizaram a importância do Actinomicetes como principal agente etiológico da cárie de raiz, principalmente os *A. viscosus* e *A. naeslundii*. Porém, estudos mais recentes indicaram que o papel que estes microrganismos desempenham é menor do que o descrito, além de enfatizarem a importância do *S. mutans* e do *Lactobacillus* na cárie radicular¹².

A presença de microrganismos proteolíticos é importante para o início e progressão da cárie radicular, mas ainda não foi demonstrado qual o microrganismo especi-

fico está relacionado à cárie de raiz.

Muitos autores relacionam o *S. mutans* e o *Lactobacillus* à cárie radicular, principalmente quando há associação destes dois microrganismos². Estudos relataram haver quantidades significativamente maiores de *S. mutans* e *Lactobacillus* na placa dentária de pacientes que apresentavam cárie radicular quando comparados a indivíduos portadores de doença periodontal que não apresentavam lesões de cárie de raiz²⁶.

Uma grande concentração de *S. mutans* foi encontrada na maioria das lesões cariosas avançadas da superfície radicular e em menor quantidade em lesões iniciais. Isto sugere a importância do *S. mutans* no desenvolvimento da cárie radicular¹².

Outros microrganismos foram relacionados com a cárie de raiz. Em superfícies livres de cárie, os microrganismos predominantes foram o *S. sanguis*, a *Veillonella* e o *A. viscosus*. Já em lesões de cárie incipiente, o *S. mutans*, o *A. viscosus* e o *Lactobacillus* foram encontrados em maior quantidade, enquanto que em lesões de cárie avançada houve predomínio de *S. mutans*, *A. naeslundii*, *Veillonella* e *Clostridium*².

Por outro lado, Brailsford *et al.*² (2001) estudaram a presença de bactérias em diferentes ambientes na cavidade oral e encontraram que as bactérias acidúricas predominantes nas lesões de cárie radicular eram *A. israelii* (pH 4.8 e 5.2), *Lactobacillus* (pH 4.8 e 5.2) e para o pH 7.0 era *A. naeslundii*, enquanto que em superfícies radiculares que estão sujeitas a desenvolver lesões de cárie a bactéria predominante em 60% dos casos era *A. gerencseriae* para os pH 4.8 e 5.2, e para o pH 7.0 a bactéria predominante era *S. salivarius*. Em superfícies radiculares que não estão sujeitas a desenvolver cárie, as bactérias mais encontradas foram *S. anginosus* (pH 4.8) e *S. bucalis* (pH 5.2 e 7.0). O *S. mutans* foi pouco isolado em todos os grupos descritos acima².

De acordo com o exposto, observa-se que ainda existem muitas controvérsias na literatura sobre a microbiota envolvida no aparecimento e desenvolvimento da cárie radicular.

Aspectos clínicos e histopatológicos

As cáries de raiz geralmente estão localizadas próximas à junção cimento-esmalte e ocorrem quando o dente afetado apresenta a gengiva marginal retraída, porém podem também estar localizadas subgengivalmente, associadas com bolsas periodontais. Os primeiros sinais das lesões são caracterizados por pequenas áreas descoloradas e bem definidas, que se estendem ao longo da superfície radicular, coalescendo e formando lesões maiores. A maioria das lesões é rasa e de progressão lenta. Com relação à cor, muitos autores afirmam que a cárie radicular, quando está ativa, apresenta colorações amarela e marrom clara, quando as lesões estão inativas, a cor das lesões se torna mais escurecida¹⁶.

O pH crítico para que esta lesão ocorra está acima daquele observado para o desenvolvimento da cárie de esmalte. Enquanto o pH crítico para o esmalte fica em torno de 5.2-5.7, o pH crítico para a dentina ou o cimento é de

6.0-6.5. Isto pode ser explicado pela diferente composição dos tecidos envolvidos. O cimento e a dentina são tecidos que possuem maior 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 esmalte²⁹.

Existem controvérsias com relação à distribuição das lesões de cárie de raiz. Para Fure e Zickert¹¹ (1990), elas ocorrem com maior frequência nos molares do que nos incisivos. Já Banting *et al.*¹ (1980) concluíram que os pré-molares e os dentes anteriores eram mais afetados, já que estes são mantidos na boca por mais tempo que os molares.

Fejerskov *et al.*⁹ (1991) demonstraram que as superfícies proximais dos dentes anteriores superiores e as superfícies vestibulares e proximais dos terceiros molares eram mais afetadas. De acordo com Fure e Zickert¹¹ (1990), as superfícies mais afetadas, na maxila, seriam as proximais, enquanto que as superfícies vestibulares seriam as mais acometidas na arcada inferior.

As lesões iniciais de cárie radicular aparecem como uma zona radiolúcida no cimento. O cimento, no terço cervical da raiz dos dentes, apresenta uma espessura em torno de 30 a 50 µm. Por isso, deve-se notar que, na maioria dos casos, a escovação inadequada dos dentes ou a raspagem imprópria das superfícies da raiz danifica ou remove o cimento radicular, propiciando a presença de dentina exposta¹⁶.

A dentina radicular é composta por uma matriz calcificada e por túbulos dentinários, os quais estão preenchidos pelos prolongamentos odontoblásticos. A dentina apresenta, em sua composição, aproximadamente 70 % de matéria inorgânica, 18 % de matéria orgânica e 12 % de água²⁸. O material inorgânico da dentina é composto principalmente por hidroxiapatita. O conteúdo orgânico é formado por aproximadamente 90 % de colágeno tipo I, sendo o restante composto por uma mistura de citratos, lipídeos e proteínas não colágenas, incluindo as fosfoproteínas e os proteoglicanos. Alguns estudos indicaram que os componentes orgânicos da dentina diferem de acordo com a idade e até mesmo com a localização da dentina²⁸.

Pesquisas têm mostrado que as lesões de cárie radicular envolvem tanto a desmineralização quanto a destruição da matriz orgânica da dentina¹⁷. Alguns pesquisadores sugeriram que as fases orgânica e inorgânica são rompidas simultaneamente nas cáries radiculares¹⁰. Outros acreditam que a destruição ocorre em duas fases: uma, em que há a dissolução da porção mineral da dentina por ácidos, seguida pela invasão bacteriana e rompimento ou colapso do colágeno²⁵.

A degradação da matriz colágena da dentina é um pré-requisito para que haja cavitação. Para que isso ocorra, é necessário que o meio apresente colagenases, que podem ser oriundas do dente, do osso alveolar, do tecido periodontal e de leucócitos. Entretanto, o papel e a significância da colagenase na degradação do colágeno presente na dentina radicular ainda são incertos⁴.

O verdadeiro papel dos microrganismos ligados à cárie radicular não está bem estabelecido, pois o *S. mutans*, *A. viscosus* e *A. naeslundii* apresentam baixa atividade colagenolítica. Entretanto, o ácido e proteinases prove-

nientes destes microrganismos podem estar indiretamente ligados na degradação da matriz colágena, através da ativação de proteinases do hospedeiro ou da dentina⁴.

Além dos aspectos abordados anteriormente, outros fatores devem ser lembrados quando se avaliam os riscos do aparecimento das cáries de raiz.

As lesões de cárie radicular têm sido relacionadas aos adultos e idosos, sendo sua prevalência maior em função do aumento da idade. Pacientes parcial ou totalmente incapacitados para realizarem procedimentos de higiene bucal, bem como os sob cuidados médico-hospitalares, são mais propensos ao desenvolvimento das cáries radiculares. A condição socioeconômico-cultural também parece determinar a maior ou menor observância da cárie radicular, considerando poder aquisitivo, grau de informação, localização geográfica e acesso ao tratamento odontológico²².

Ao se considerar a individualidade do paciente, pode-se definir, com base nos fatores diretamente relacionados à cárie – hospedeiro, substrato cariogênico e microbiota específica – situações onde o risco do seu desenvolvimento é evidenciado. Assim, destacam-se a exposição da superfície radicular (hospedeiro), a dieta cariogênica (substrato) e o controle da placa (microbiota específica) que, ao interagirem em função do tempo, implicam na formação e progressão da cárie²⁴. Outros fatores, tais como fluxo e composição salivar, capacidade tampão, contato com fluoretos e história passada de cárie, que influenciam indiretamente o desenvolvimento de cárie radicular, também possibilitam determinar o maior ou menor risco de ocorrência dessa lesão. Considerando a necessidade do controle dessa doença, tornam-se importantes, então, a detecção clínica de tais fatores, e também o conhecimento de suas influências na formação e progressão da lesão cariiosa.

De fácil visualização clínica, a exposição da raiz pode ser causada pela recessão gengival de origem fisiológica, por doença periodontal, ou ainda como consequência de uma terapia periodontal. Embora a recessão gengival seja um pré-requisito para o desenvolvimento das lesões de cárie radicular, a mesma não é inevitável após a exposição da raiz.

A quantidade e frequência da ingestão de carboidratos fermentáveis podem ser determinadas por dados obtidos na anamnese. A alta frequência de consumo de carboidratos leva a maiores episódios de desmineralização, pois permite a produção de ácidos orgânicos fracos – ácido láctico, ácido acético e ácido propiônico – resultantes do metabolismo bacteriano, favorecendo a progressão de cárie⁶.

Com relação à higienização, deve-se avaliar a capacidade do paciente em remover a placa bacteriana. Essa medida constitui-se numa importante forma de controle da doença, pois uma adequada higienização dificultará o acúmulo de placa e, conseqüentemente, sua colonização por microrganismos relacionados à cárie radicular. Outros fatores, como pacientes que fazem uso de medicamentos que provocam diminuição do fluxo salivar, possuem maior risco de desenvolver as lesões cariosas²⁷.

Todos esses fatores ocorrem com maior incidência no

paciente idoso, o que os tornam mais susceptível a desenvolver a cárie radicular. Isto foi comprovado em trabalho de revisão que avaliou quatro estudos longitudinais realizados nos Estados Unidos, onde a severidade estimada desta lesão seria, em média, de uma lesão aos cinqüenta anos, duas lesões aos setenta anos e mais de três lesões para pessoas acima de 75 anos de idade¹⁸.

Discussão

A indicação de um adequado tratamento para as lesões radiculares depende inicialmente de um correto diagnóstico e também de um conhecimento do processo dinâmico envolvido no desenvolvimento destas lesões. Em algumas situações, é possível paralisar uma lesão ativa pela manutenção de condições satisfatórias de higiene oral e do controle da dieta, associados à fluoroterapia. Em outras, principalmente em lesões cariosas avançadas, de difícil paralisação através de medidas preventivas e/ou que causem um quadro de hipersensibilidade, o tratamento restaurador se faz necessário²⁴.

O tratamento não invasivo fundamenta-se no rigoroso controle de placa e também no uso de fluoretos, possibilitando que uma lesão de cárie ativa se torne inativa. A paralisação da progressão da lesão está associada à obtenção de um equilíbrio entre os processos físico-químicos de desmineralização e remineralização dentária, que é afetado negativamente pelos ácidos gerados pela placa bacteriana e positivamente pelos efeitos da higienização e da fluoroterapia²⁴.

É possível, desde que se admitam ótimas condições de higiene oral e dieta pobre em carboidratos, controlar o desenvolvimento de uma placa bacteriana cariogênica, responsável pela formação e progressão da lesão cariiosa⁸. Estudos comprovaram que a adequada higienização pode evitar e tratar não somente gengivites e doenças periodontais, mas também a cárie dentária²⁴.

Clinicamente, é parte do tratamento a conscientização do paciente sobre a cárie e outras doenças bucais, e também a motivação para um efetivo controle da placa dentária associado ao uso de fluoretos. As formas existentes mais comuns, de comprovada efetividade, são a água de abastecimento, os dentífricos fluoretados, as soluções de fluoreto de sódio a 0,2% ou 0,05%, o flúor fosfato acidulado 1,23% ou fluoreto de sódio neutro 1,1% em solução ou gel, os vernizes fluoretados e soluções contendo oxido de zinco⁵.

Muitas vezes o tratamento não invasivo apresenta um comprometimento estético, já que as lesões paralisadas apresentam coloração marrom escura ou preta⁸. Nesses casos, após o restabelecimento da saúde bucal, é importante avaliar junto ao paciente a necessidade da realização de procedimentos restauradores estéticos.

A amplitude e profundidade da lesão, o grau de sensibilidade e a estética a ser recuperada influenciam diretamente na indicação do procedimento restaurador⁵. É importante observar que as mesmas medidas de controle da dieta, higiene oral e uso de fluoretos citadas no tratamento não invasivo também devem estar associadas a este tratamento.

Dentre os materiais utilizados para a finalidade restauradora destacam-se o cimento de ionômero de vidro, tanto os convencionais como os modificados por resina, e as resinas compostas microparticuladas e do tipo flow. Pode-se contar ainda com o amálgama de prata, material que vem resistindo ao tempo – utilizado há mais de 150 anos – pois apresenta excelentes propriedades físico-mecânicas e também um baixo custo, porém, o mesmo necessita de preparo cavitário retentivo, é condutor térmico e também anti-estético, características que limitam a sua indicação⁸. Os cimentos de ionômero de vidro apresentam liberação de íons flúor, adesão química à superfície dentária e coeficiente de expansão térmica linear semelhante ao dente, fácil manipulação, polimerização por luz, estética e bom polimento superficial¹³.

Para pacientes de alto e médio risco de cárie é coerente o uso de materiais com propriedades cariostáticas. Alguns estudos mostraram, em avaliações laboratoriais, que os cimentos de ionômero de vidro foram superiores aos demais materiais restauradores em relação ao potencial inibitório de lesões cariosas secundárias em esmalte e também em cemento ou dentina, contudo esta qualidade ainda é motivo de controvérsias, já que pesquisas recentes não concordam com esta propriedade dos cimentos de ionômero de vidro¹⁴.

Quanto à estética, os melhores resultados vêm sendo conseguidos com as resinas compostas, pois permitem uma ótima reprodução das características dentais, além de contar com uma ampla variedade de cores. Em superfícies vestibulares de dentes anteriores superiores com envolvimento estético, esse tipo de material deve ser considerado como opção de tratamento.

As resinas de baixa viscosidade ou alto escoamento, conhecidas como *flow*, estão indicadas neste caso²³. Este material possui como características a presença de 37 a 60% em volume de partículas inorgânicas, são radiopacos, geralmente contém flúor em sua composição e são apresentados em seringas com agulhas para facilitar sua inserção. Graças ao alto escoamento, estes materiais também estão indicados para restauração de cavidades ultraconservadoras ou de difícil acesso, além de serem utilizados como primeira camada na regularização de paredes de todos os tipos de cavidades a serem restauradas com resina composta. Além disso, sua maior capacidade de escoamento promove maior alívio no estresse de contração, o que pode diminuir o risco de microinfiltração marginal²³.

Alguns aspectos relacionados à técnica restauradora devem ser considerados. Para a realização de restaurações estéticas em superfície radicular é necessário o isolamento do campo operatório, conseguido pelo uso de dique de borracha associado a grampos e também por fios retratores e rolos de algodão. Esse passo é de fundamental importância, pois os materiais restauradores apresentam-se sensíveis à umidade durante a execução do procedimento restaurador.

A localização das restaurações radiculares, próximas ao periodonto, torna necessária a realização de acabamento e polimento criteriosos, principalmente quando suas margens se encontram subgingivais³⁰. Quando em áreas proximais, além da atenção à lisura superficial, é extremamente importante a recuperação de uma correta forma anatômica para impedir a impactação alimentar. Assim, ao evitar o acúmulo de placa e facilitar a higienização, menores serão as chances de desenvolvimento de cárie secundária e também de doenças periodontais³⁰.

As falhas nos procedimentos restauradores podem levar a microinfiltrações na interface dente/restauração, levando ao aparecimento de cáries secundárias, o que é uma das principais causas para a troca das restaurações.

Conclusão

De acordo com o exposto, observa-se que o problema da cárie radicular é complexo, exigindo do cirurgião-dentista a compreensão dos fatores etiológicos e características das cáries de raiz, não apenas para se realizar um diagnóstico correto como também para a aplicação de estratégias preventivas e terapêuticas adequadas. O melhor tratamento preventivo consiste em melhorar a higiene oral do paciente, principalmente do idoso, prevenindo à recessão gengival, limitando a ingestão de carboidratos fermentáveis e tratar as lesões incipientes de forma não-invasiva. Quando isto não for possível, remover o tecido dentário afetado da forma mais conservadora possível, restaurando as cavidades com cimento de ionômero de vidro ou resina composta de baixa viscosidade.

Agradecimento

Os autores são extremamente gratos à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP – proj. 04/00771-8) pelo financiamento da presente pesquisa.

Referências

1. Banting DW, Ellen RP, Fillery ED. Prevalence of root surface caries among institutionalized older persons. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1980;8(2):84-8.
2. Brailsford SR, Shah B, Simons D, Gilbert S, Clark D, Ines I *et al.* The predominant aciduric microflora of root-caries lesions. *J Dent Res.* 2001;80(9):1828-33.
3. Burne RA. Oral *streptococci*... products of their environment. *J Dent Res.* 1998; 77(3):445-52.
4. Dung TZ, Liu AH. Molecular pathogenesis of root dentin caries. *Oral Dis.* 1999;5:92-9.
5. Erickson RL. Root surface treatment with glass ionomers and resin composites. *Am J Dent.* 1994;7(5):279-85.
6. Featherstone JD. Fluoride, remineralization and root caries. *Am J Dent.* 1994;7(5):271-4.

7. Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997;25(1):5-12.
8. Fejerskov O. Recent advancements in the treatment of root surface caries. *Int Dent J.* 1994;44(2):139-44.
9. Fejerskov O, Luan WM, Nyvad B, Budtz-Jorgensen E, Holm-Pedersen P. Active and inactive root surface caries lesions in a selected group of 60- to 80-year-old Danes. *Caries Res.* 1991;25(5):385-91.
10. Frank RM. Structural events in the caries process in enamel, cementum, and dentin. *J Dent Res.* 1990;69 Spec n°:559-66.
11. Fure S, Zickert I. Prevalence of root surface caries in 55, 65, and 75-year-old Swedish individuals. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1990; 18(2):100-5.
12. Fure S, Zickert I. Root surface caries and associated factors. *Scand J Dent Res.* 1990; 98(5):391-400.
13. Gladys S, Van Meerbeek B, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Comparative physico-mechanical characterization of new hybrid restorative materials with conventional glass-ionomer and resin composite restorative materials. *J Dent Res.* 1997; 76(4):883-94.
14. Hara AT, Turssi CP, Ando M, Gonzalez-Cabezas C, Zero DT, Rodrigues AL Jr. *et al.* Influence of fluoride-releasing restorative material on root dentine secondary caries *in situ*. *Caries Res.* 2006;40(5):435-9.
15. Jenkinson HF, Lamont RJ. Streptococcal adhesion and colonization. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;8(2):175-200.
16. Kidd EA. Root caries. *Dent Update.* 1989;16(3):93-100.
17. Kidd EA, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* 2004;83 Spec n° C:C35-8.
18. Leake JL. Clinical decision-making for caries management in root surfaces. *J Dent Educ.* 2001; 65(10):1147-53.
19. Li F, Michalek SM, Dasanayake AP, Li Y, Kirk K, Childers NK. Intranasal immunization of humans with *Streptococcus mutans* antigens. *Oral Microbiol Immunol.* 2003;18(5):271-7.
20. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev.* 1986;50(4):353-80.
21. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology.* 2003;149(Pt 2):279-94.
22. Meskin LH, Dillenber J, Heft MW, Katz RV, Martens LV. Economic impact of dental service utilization by older adults. *J Am Dent Assoc.* 1990;120(6):665-8.
23. Minakuchi S, Munoz CA, Jessop N. Effect of flexural load cycling on microleakage of extended root caries restorations. *Oper Dent.* 2005; 30(2):234-8.
24. Nyvad B, Fejerskov O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. *Scand J Dent Res.* 1986;94(3):281-4.
25. Nyvad B, Fejerskov O. An ultrastructural study of bacterial invasion and tissue breakdown in human experimental root-surface caries. *J Dent Res.* 1990;69(5):1118-25.
26. Ravald N, Birkhed D. Factors associated with active and inactive root caries in patients with periodontal disease. *Caries Res.* 1991;25(5):377-84.
27. Saunders RH, Handelman SL. Effects of hyposalivatory medications on saliva flow rates and dental caries in adults aged 65 and older. *Spec Care Dentist.* 1992;12(3):116-21.
28. Steinfort J, van den BT, Beertsen W. Differences between enamel-related and cementum-related dentin in the rat incisor with special emphasis on the phosphoproteins. *J Biol Chem.* 1989;264(5):2840-5.
29. Wefel JS. Root caries histopathology and chemistry. *Am J Dent.* 1994; 7(5):261-5.
30. Yalçın F, Korkmaz Y, Baseren M. The effect of two different polishing techniques on microleakage of new composites in Class V restorations. *J Contemp Dent Pract.* 2006; 7(5):18-25.

Recebido em 20/7/2007

Aceito em 6/9/2007