

PLACA BACTERIANA

LOURO FILHO, P. P.

Professor catedrático de Microbiologia

SCHNEIDER SANTOS, J. O.

Assistente de Ensino e docente livre de Microbiologia

TOVO, L. C.

Instrutor de Ensino de Microbiologia

SINOPSE

Os autores resolveram realizar uma revisão bibliográfica sobre «placa bacteriana», acreditando na suma importância da relação desta com o início do desenvolvimento de cárie dentária e doenças periodontais.

O trabalho desenvolvido em nove etapas, das quais três são apresentadas nesta parte, é esperado ser completado nos três próximos números da revista.

INTRODUÇÃO

As entidades patológicas que determinaram o surgimento da profissão de cirurgião dentista, foram, sem dúvida, a cárie, as doenças periodontais e as consequências de ambas.

No que pese as décadas de sério trabalho de pesquisa, até hoje, ainda não foi dita a última palavra a respeito do início destes dois processos mórbidos. Todavia, denominadores

comuns parecem unir estas doenças, se não pelo modo de desenvolvimento, pelo menos da maneira como o(s) ignorado(s) agente(s) causadore(s) localizam-se antes de iniciar sua ação.

É universal o conceito de que a cárie dentária tem sua localização em três pontos principais, exatamente aqueles em que é mais difícil a limpeza, o que fez Williams manusear a presença de «alguma coisa» que unisse os pressupostos agentes causadores. Esta «alguma coisa» recebeu de Black o nome de placa gelatinosa.

Apesar das lesões — denominadas bolsas — que acometem o «periodontium», podem estar localizadas em qualquer das faces (mesial, distal, vestibular, lingual ou palatina) do «periodontium» marginal é também constante a maior incidência de qualquer dos tipos de bolsa nas faces proximais, lingual e palatina dos

dentes, exatamente aquelas em que é mais difícil a limpeza. Por outro lado, a limpeza perfeita dos dentes pelos profissionais e pelos pacientes, de pessoas sem problemas periodontais ou daquelas que sofreram tratamento gengival, determinam a manutenção de um estado de saúde das gengivas. Os resultados de pesquisas bem dirigidas nos orientam no sentido de pensar que a chamada «placa», também considerada elemento inicial dos processos inflamatórios gengivais, seja eliminada com aquela limpeza, sendo, por isto, de suma importância na prevenção e controle de tratamento das doenças inflamatórias do «periodontium».

Outro denominador comum parece unir estas duas entidades mórbidas: o papel importante que se acredita desempenhar os micróbios no início e desenvolvimento das duas doenças.

Algumas perguntas podem, de imediato, serem feitas: 1º — Qual a diferença que existe entre a «placa» que inicia um processo cárie e aquela que determina um problema periodontal 2º — Há diferença entre a composição bacteriana das «placas» em crianças (maior incidência de cárie) e as «placas» de pessoas adultas (maior incidência de problemas periodontais)?

Desejando os componentes da cátedra de Microbiologia da Faculdade de Odontologia da URGs desenvolver estudos a respeito dessas doenças, resolveram iniciá-los pelo primeiro dos citados denominadores comuns — «placa» — de vez que o segundo — micróbio — é, por natu-

reza, o objetivo da cadeira que lecionam.

Nova pergunta torna-se pertinente ao assunto em estudo: Será correto raspar a superfície dos dentes com o objetivo de obter material da «placa» para estudos microbiológicos? Será este material representativo?

Seria impossível encaminhar os trabalhos sem uma revisão, tão completa quanto possível, não só da parte de microbiologia, mas também de todas as facetas já estudadas sobre o assunto.

Este o objetivo do presente trabalho. Para isto valeram-se, principalmente, de três compêndios que apresentam resumos dos assuntos relacionados, mais com cárie do que com doenças periodontais: «Bibliography on Caries Research» de J. Stanley Bagnall; «A Survey of the Literature of Dental Caries» publicação 225 da National Academy of Science» e «Survey of the Literature of Dental Caries» de Jane F. Brislin e Gerald J. Cox, além de outras publicações mais recentes.

O trabalho seguirá o seguinte desenvolvimento:

- I — Considerações iniciais.
- II — Natureza e composição.
- III — Modo de formação.
- IV — Técnicas de estudo.
- V — Bacteriologia.
- VI — Prevenção, inibição, eliminação.
- VII — Relação com:
 - a) Cáries
 - b) Tártaro
 - c) Doenças periodontais
- VIII — Discussão.
- IX — Sumário e futuros estudos.

I — CONSIDERAÇÕES INICIAIS

Em 1897, Williams (14), quando chamou a atenção de que a «cárie era o resultado de alguma causa específica agindo continuamente em algum ponto particular, em um modo impossível aos ácidos livres da boca», abrindo um campo novo de pesquisas, parece ter sido o primeiro a salientar a presença de «algo», que no ano seguinte seria denominado Black (1) «gelatinous microbic plaques».

Desde essa época até nossos dias muitos autores têm estudado o assunto, referindo-se a esse «algo» de maneira diversa. Nossa busca para o presente trabalho comprovou isso, e fêz-se necessário um levantamento de opiniões ou conceitos.

Miller (9), em 1902, quando afirmava que «elas não são características de dentes cariados, mas sim de dentes sujos, ou melhor, de dentes cujas superfícies não são mantidas perfeitamente limpas por fricção natural ou artificial», já denominava de «placas bacterianas».

Enright, Friesel e Trescher (4), 1932, referiu diferentes denominações recebidas pelas placas, como: bacteriana, gelatinóide, mucinosa, ácido-mucina.

Para Bradel e Blayney (2), 1940, a placa é grosseiramente uma massa tipo feltro com longas formas filamentosas proeminentes.

No mesmo ano, Miller, Muntz e Bradel (10), conceituavam: placa bacteriana dental é um fino filme que adere tenazmente ao dente e não pode ser removido por um jato d'á-

gua ou por escovação comum.

Esse conceito se identifica com o de Hanke (8), 1940, e, como veremos, outros autores concordam com ele.

Wild (13), 1941, caracterizou a placa como «restos que se espalham a partes habitualmente não limpas da superfície dentária».

Bruckner (3), 1948: a placa é «um fino filme aderente e com aparência nublada, presente nas superfícies dentárias imprópriamente limpas e consistindo de microorganismos e restos, primariamente, de natureza orgânica. Não pode ser removida da superfície dentária por um jato d'água ou por raspagem delicada, mas pode ser removido por escovação vigorosa, especialmente com a ajuda de um abrasivo suave».

Em 1949, Ennever (5) publicou: «A placa bacteriana é o ninho para a produção de ácidos orgânicos associados com o início das cáries dentárias».

O mesmo autor (6), dois anos após, definiu a placa bacteriana como «... aquela porção da flora oral envolvida no início da cárie dentária... uma minúscula massa de bactérias e restos salivares firmemente ligados às superfícies dentárias, não acessíveis, normalmente, à limpeza mecânica».

Stephan (11) 1953, sugeriu que todo material estranho, mole aderente ao dente deveria ser chamado «placa bacteriana».

O mesmo autor relata as seguintes designações para o «material mole, estranho, encontrado nas super-

fícies dos dentes»: «matéria alba», «Zahnbelag», «enduits muqueux», «slime coating», «Brown membrane», «mat of leptothrix», «mat of micro-organisma», «zooglooa aggregations», «gelatinous microbic plaque», «bacterial plaque», «gelatinoid plaque», «true plaque», «mucoid plaque», «mucin plaque», «glutinous plaque», «albuminous plaque», «acid plaque», «food plaque», «dentobacterial plaque», «carbohydrate bacterial plaque», «plaque formation», «film», «filth», «debris», «deposits», «scum».

Para Winkler e Baker-Dirks (15), 1958, o ambiente imediato do esmalte é chamado placa dental. É a camada firmemente aderida, ao contrário de tudo que pode ser removido

por uma simples lavagem bucal, o que os autores chamam «SORDES» (detritos).

Weisemberg (12), 1962, em um trabalho sobre prevenção de formação de ácidos considerou placa dentária como uma capa orgânica, sem levar em consideração suas propriedades físicas ou origem, e inclui filme, matéria alba, e qualquer matéria consistente encontrada na superfície do dente exceto cárie, cálculo e partículas de alimento livre.

Gibbons et al (7), 1964, em estudo de cultivo de microrganismos de placa consideraram placa dentária como sendo massas não calcificadas firmemente aderentes às corôas dos dentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BLACK, G.V. — Dr. Black's conclusions reviewed again. *Dental Cosmos*, Philadelphia, 40:440-451, 1898.
2. BRADEL, S.F. & BLAYNEY, J.R. — Clinical and bacteriological studies on dental caries. *Journal of America Dental Association*, Chicago, 27:1601-1607, 1940.
3. BRUCKNER, R.J. — In vitro studies of sodium bicarbonate in relation to certain factors concerned with dental caries. *Journal of Dental Research*, Chicago, 27:128-135, 1948.
4. ENRIGHT, J.J. et alii — Studies of the cause and nature of dental caries. *Journal of Dental Research*, Chicago, 12:759-851, 1932.
5. ENNEVER, J. — Studies of the bacterial plaque and dental caries; II — method for the isolation of *Actinomyces israeli* from bacterial plaque. Apud Brislin, J.F. & Cox, G.J. — *Survey of the literature of dental caries, 1948-1960*. | Pennsylvania | Univ. of Pittsburgh press, 1964.
6. ENNEVER, J. — The dentobacterial plaque and dental caries; a review. Apud Brislin, J.F. & Cox, G.J., op. cit.
7. GIBBONS, R.J. et alii — Studies of the predominant cultivable microbiota of dental plaque. *Archives of Oral Biology*, Oxford, 9:365-370, 1964.
8. HANKE, M.T. — Studies on the local factors in dental caries; I —

R. Fac. Odont. P. A.

- destruction of plaques and retardation of bacterial growth in the oral cavity. *Journal of American Dental Association*, Chicago, 27: 1379-1393, 1940.
9. MILLER, W.D. — The presence of bacterial plaques on the surface of teeth and their significance. *Dental Cosmos*, Philadelphia, 44: 425-446, 1902.
 10. MILLER, B.F. et alii — Decomposition of carbohydrates substrates by dental plaque material. *Apud Sugar and dental caries Journal of American Dental Association*, 47:387-415, 1953.
 11. STEPHAN, R.M. — The dental plaque in relation to the etiology of caries. *International Dental Journal*, Hague, Holland, 4:180-195, 1953.
 12. WEISEMBERG, B.M. — The effect of meta and pyrophosphates on acid formation in dental plaques of children. *Northwestern University Bulletin*, Chicago, 62:41-45, 1962.
 13. WILD, H. — Wie sieht die plaque aus. *Apud Toverud, G. — Introctory review; a survey of the literature of dental caries*. Washington, National Research Council, 1952 (Publicação nº 225).
 14. WILLIAMS, J.L. — A contribution to the study of pathology of enamel. *Dental Cosmos*, Philadelphia, 39:269-301, 1897.
 15. WINKLER, K.C. & BAKER-DIRKS, O. — The mechanism of the dental plaque. *International Dental Journal*, Hague, Holland, 8:561-585, 1948.

II NATUREZA E COMPOSIÇÃO

LUIZ CARLOS TOVO

Placa, um dos mais importantes e controversos fatores do desenvolvimento de cárie dentária e doença periodontal, ainda não é suficientemente conhecida quanto à composição, natureza e função.

Já em 1932 Enright, Friessel e Trescher (14) salientaram que os relatos sobre natureza de placa, com poucas exceções, parecem ser especulativos. A natureza da placa tem sido tão controvertida que nosso estudo sobre este assunto, que está em andamento, tem falhado em ad-

cionar qualquer novo conhecimento a esta matéria. Entretanto, vejamos o que alguns autores descreveram a respeito.

Em 1886 Black (7) considerou a placa como uma gel formação à semelhança de gel formação originada por cocos orais em caldo peptonizado com 2% de glicose.

Em 1890 Miller (29) sugeriu que «o material gelatinoso em algumas placas poderia ser um polisacáride».

Em 1897 Williams (43) observou

denso filme de microrganismos tipo feltro em superfícies de dentes com cáries e sem cáries.

Black (7) em 1898 expressou opinião que «uma coisa necessária para o início da cárie é a formação de uma placa microbiana gelatinosa...»

Miller (30) em 1902, reconheceu a presença de massas de bactérias aderentes à superfície do esmalte e a probabilidade de sua intensificação no processo cárie no ponto de ataque. Entretanto, em seu artigo, acentuou que a natureza deste filme não foi determinada com suficiente clareza. Ele pensou que não houvesse evidência que as bactérias se protegiam por meio desta cobertura tipo cola que, se presente, poderia também evitar o acesso de alimentos aos microrganismos do filme. Ele acreditava que o filme, primariamente representava um crescimento de bactérias, dentro ou sobre, à cutícula do esmalte e exceto onde a desintegração do esmalte estava progredindo, o filme não estava mecanicamente ligado ao esmalte.

Lothrop e Gies (25), 1910, salientaram a mucina como um meio adesivo a superfície do dente.

Hadley (21), 1924, estabeleceu que enquanto o papel da mucina não obtivesse suficiente suporte científico, outras condições poderão ser aventadas para tomar uma participação indireta no processo cárie. Mucina pode ser dissolvida fracamente por uma solução fraca de saliva que pode então servir para unir restos de carboidratos ao dente. Isto, algumas vezes, forma um depósito viscoso «ou placa».

Pickerill (34), observou que cana de açúcar é um dos mais ativos estimulantes de glândulas mucosas e a mucina une-se com restos de carboidratos para formar uma massa adesiva onde sobreveem fermentação ácida. Mucina é precipitada da saliva por ácidos orgânicos fracos e sais ácidos e ao mesmo tempo perde sua qualidade adesiva.

Chase (10), 1926, encontrou filmes nos dentes de praticamente todos os animais domésticos e em 84% de dentes humanos consistiram principalmente então servir para unir restos de palmente de cocos e bactérias filamentosas em uma matriz de material fracamente acidófilo ou incorável. Concluiu que as capas na superfície do esmalte são:

- 1) Estruturas anatômicas, conhecidas como membranas de Nasmyth, ou a cutícula do esmalte, formadas durante o desenvolvimento do dente e remanescentes presentes durante a vida do dente.

- 2) Filmes ou placas adquiridas, que consistem em vários depósitos acumulados em dentes erupcionados.

Bibby (6), 1931, descreveu a placa pigmentada e que revelou ao exame químico «um elemento protéico orgânico solúvel em alcali, uma forma evidente de mucina, bem como quantidades pequenas de carbonatos e fosfatos de cálcio».

Dobbs (13), 1932, estabeleceu que placas são principalmente material orgânico. O conteúdo de mucina é de 27.62 a 52.17%. A quantidade de material inorgânico variou de 2.73 a 6.42% de peso. O autor demonstrou também que placa bacteriana a-

tua como uma membrana de baixa permeabilidade.

Wild (40), 1941, estudando placas, caracterizou-as como restos que se espalham em partes habitualmente não limpas de superfícies de dentes. Isto consiste de partículas de alimentos finamente divididas «carboidratos, proteínas e gorduras», saliva, «mucina, células epiteliais descaçadas» e vários microrganismos. A placa é um produto do metabolismo oral, e suas propriedades causadoras de cáries dependem sobretudo de carboidratos e bactérias acidogênicas. A placa não é muito permeável. Muitos detalhes dos constituintes da placa necessitam estudos posteriores.

Diferenças nas características da placa podem explicar até certo ponto porque não é sempre atacado o esmalte abaixo da placa.

Niven, Smiley e Sherman (33)*, 1941, sugeriram que «o material gelatinoso em algumas placas poderia ser um polisacáride».

Frisbie, Nuckolls e Saunders (16), 1944, estudaram a matriz orgânica do esmalte e sua distribuição em dentes humanos, e placa bacteriana «in situ» cobrindo a área de cárie superficial do esmalte. Observaram que os arranjos de microrganismos são relativamente constantes, as formas filamentosas parecem predominar nas camadas superficiais, as formas esferoidais são encontradas em maior abundância em justaposição às zonas mais profundas da erosão ativa do esmalte. O conteúdo da placa é amórfo e de reação eosinófila.

Stephan e Hemmens (37), 1946, 1947, investigando a taxa de produção e consumo de ácidos de microrganismos isolados de material de placas concluíram que concentrações de células são altas em placas dentárias e que as condições existentes podem produzir rápida formação de ácidos por alguns microrganismos e o rápido consumo por outros.

Frisbie e Nuckolls (17), 1947, estudando placas acreditaram que, há primeiro uma acumulação de carga mucilaginosa amorfa, na qual microrganismos cocóides e filamentosos fazem subsequentemente seu aparecimento.

Stralfors (38), 1948, estabeleceu que a placa consiste principalmente de proteínas de fontes mistas, precipitadas da saliva, a maior parte das quais parece ser mucina, células epiteliais, leucócitos e bactérias.

Belding e Belding (5), 1948, estudando a síntese de polisacárides complexos sugeriram que «o material gelatinoso em algumas placas poderia ser um polisacáride».

Scott (35), 1949, considerou que embora a natureza e origem da cutícula adquirida do esmalte estivessem ainda obscuras, mucóides da saliva foram sugeridos como a principal substância envolvida na sua formação.

Knox (23), 1951, estudou placa e concluiu que a mesma provavelmente é derivada de três fontes: alimentos moles, bactérias e mucóides. Segundo o autor, mucóides são definidos como substâncias compostas de um mucopolisacáride em semi-união com um peptídeo. Mucóides

contém cerca de 4% de hexosamina; menos do que 4% de glicoproteínas. Pequenas quantidades de mucóides produzem uma solução viscosa. Saliva do mesmo indivíduo difere grandemente no conteúdo mucóide.

De acôrdo com Fosdick (15), 1952, placa provavelmente é derivada de proteínas da saliva e de bactérias. Possui aproximadamente a mesma composição química da mucina salivar, porém a sua análise é difícil devido às pequenas quantidades examinadas de material. Testes «in vitro» reagindo placas com solução de glicose a 10 e 50% mostraram que a média de placas de superfícies dentárias não cariosas tem capacidade tampão muito altas.

Açúcares diluídos como em frutas não penetram à placa, mas soluções concentradas tais como as obtidas de açúcar refinado penetram sob forte pressão de difusão.

Em uma revisão feitas por Toverud (39), 1952, encontramos o seguinte: a placa pode diferir consideravelmente tanto por suas propriedades físicas como químicas. Nesta discussão a placa pigmentada descrita por Bibby, 1931, Vallotton, 1945 e Pedersen, 1947, um depósito marrom ou enegrecido associado com freqüência à baixa de cárie, é excluído. As características químicas da placa ordinária «matéria alba» são dependentes principalmente da flora bacteriana e do conteúdo de alimentos remanescentes.

O Conselho de Saúde Dental da Associação Dentária Americana (1), 1953, fazendo uma revisão sobre cá-

rie e fatores que a determinam destacou placa dentária como um dos principais elementos, salientando aí, a presença de microrganismos como os principais atuantes em placa no desenvolvimento de processos cariosos.

Blackwell (9), 1954, em estudos de placas em indivíduos com cárie inativa e cárie ativa, por métodos cromatográficos, não encontrou diferença consistente entre as quantidades de aminoácidos dos dois tipos de placa. Sugeriu que a ação tampão da placa em parte pode ser devida ao seu conteúdo de proteínas e aminoácidos, particularmente os grupos carboxidial de ácido aspártico e ácido glutâmico.

Appleman (3), 1955, encontrou normalmente células epiteliais escamadas de micrococos com leveduras na superfície de matriz de placa.

Arnim (4), 1955, em seu estudo histopatológico diz que a placa é primariamente composta de bactérias e por vezes são vistos remanescentes de restos de alimentos.

A coloração para mucinas não revelou conteúdo de mucina.

Snyder, Hackedorn e outros (36), 1955, estudando a síntese de polisacárides complexos, consideraram que uma vez que levanas pudessem ser produzidas por *Streptococcus salivarius*, intra-oralmente, e eram completamente solúveis, seria pouco provável dar-lhes um papel na formação da placa, embora «a síntese de polisacárides no local ocorra naturalmente seguindo-se à ingestão de sacarose».

Mitchell (32), 1956, observou que

placas brancas formadas em Hams-
ters com dieta especial, eram cons-
tituídas de grossas massas de mi-
croorganismos.

Allen (2), 1957, estudou o conteú-
do de cálcio da placa e da saliva e
encontrou que na placa a quantida-
de de cálcio variou muito mais do que
na saliva e também que na placa
varia conforme as diferentes áreas
da boca.

Winkler e Baker-Dirks (44), 1958,
estudando o mecanismo da placa
dentária concluíram ser esta cons-
tituída por uma camada básica de
mucóide salivar, à qual, após bac-
térias e restos de alimentos se agre-
gam, ocupando as bactérias pelo me-
nos 70% do volume da placa.

Chauncey (11), 1959, observou e
testou a atividade enzimática e me-
diu os níveis de enzimas de diversas
placas onde encontrou uma correla-
ção positiva entre os níveis de enzi-
mas da placa e de suas parcelas na
saliva total.

Huh (22), 1959, referindo-se a um
tipo de placa por êle estudada «in

vitro» diz: no aspecto da resistência
à penetração, a placa dentária pode-
ria bem ser uma proteção natural
contra alimentos ácidos e ao mesmo
tempo ser uma ligação primária na
seqüência de acontecimentos para o
desenvolvimento de uma lesão, se ela
tornar-se infectada com microorganis-
mos acidogênicos.

Frostell (18), 1960, estudou a pro-
dução de amônia e a atividade ureo-
lítica de material de placa dentária
de indivíduos cárie ativa, cárie ina-
tiva e com doença periodontal e não
observou diferença entre a atividade
ureolítica dos indivíduos embora esta
atividade em indivíduos com perio-
dontite tendesse a aumentar. A ori-
gem da atividade ureolítica da placa,
porém, não é certa.

O mesmo autor (19), observou que
a produção de amônia por placa den-
tária «in vitro» é contínua sem adi-
ção de substrato.

Millin (31), 1961, em estudos de
placas de dentes de dentaduras en-
controu a seguinte constituição:

Constituinte	Porcentagem em Miligrama da Placa Sêca
Ca ²⁺ inorgânico	2.7
Mg ³⁺	0.57
PO ₄ ³⁻	3.8
Resíduo total	10.6
Nitrogênio (micro-Kjeldahl)	
Total	12.6
Nitrogênio proteína	1.1
Aminoácidos livres	11.6
Lipídios	1.9
Glicose	3.5 a 5
Pentoses	1.0
Hexosaminas	< 0.1

Manly (27), 1961, encontrou uma quantidade «incerta» de carboidratos, álcool insolúvel em placa dentária e verificou que sedimentos da saliva «in vitro», eram capazes de converter sacarose em substâncias álcool insolúvel e água solúvel e sugeriu que microorganismos do sedimento produziram carboidratos de sacarose em solução, em algumas formas não difusíveis, tais como po-

lisacárides, mucoproteínas ou ésteres fosfatos.

Lura (26), 1961, estudando as propriedades bioquímicas de placas dentárias e saliva encontrou uma acentuada diferença, o que poderá explicar a cariogenicidade de placas. Em uma série de experiências realizadas em 1961, pelo autor, foi por ele estabelecida a seguinte tabela:

SUMÁRIO DE PROPRIEDADES BIOQUÍMICAS DE:

	SALIVA	PLACAS
Conteúdo bacteriano	diluido	concentrado
Principais amostras	lactobacilos	enterococos
	estreptococos	estreptococos
	estafilococos	corynebacterium
		(Gram+)
	neisseria	leptotrix
Média pH	6.9	7.2
Média Eh	+ 305 mV	+ 160 mV
Formação amônia	1	100 — 400
Levantamento O ₂	65 mm ³ /hora	0 — 5 mm ³ /hora
Solubilidade O ₂	0.19 vol %	0.05 vol %
Capacidade tampão	1	8 — 10
Meio	aeróbio	anaeróbio
Atividade oxidase	positiva	negativa
Fermentação amido	positiva	negativa
Atividade fosfatase	pequena	grande
Síntese polisacarídeo	negativa	positiva
Ácido siálico	6.6 — 20 mg%	compostos desconhecidos

Wildman (41), 1962, realizou um estudo celular da placa onde salientou dois tipos de células relacionadas com placas: leucócitos e «epiteliais». Estudou estas últimas e citou a presença de glicogênio nas mesmas e ainda aventou a possibilidade de microrganismos utilizarem-se deste substrato para o seu crescimento.

Frostell (20), 1962, estudou a produção anaeróbia de ácidos em suspensões de material de placa dentária em diferentes concentrações de glicose e sacarose, bem como, a produção de amônia com diferentes concentrações de uréia e concluiu que a produção de ácido dos açúcares estudados e a produção de álcalis de uréia dependem em diferentes ma-

neiras da concentração do substrato.

Leach (24), 1963, estudando a formação da placa dentária observou que ácido siálico da mucina salivar é um importante fator, pois embora não fôsse encontrado sob essa forma na placa, a presença de compostos de hexosamina substanciam esta opinião e concluiu «placa dentária contém zero ou traços de ácido siálico, mas contém apreciável quantidade de hexosamina».

Wildman (42), 1963, estudou os elementos que ligam as células aos dentes e encontrou na placa, microrganismos, células tipo leucócitos multinucleares e mononucleares e células epiteliais. Gel amorfo pode ou não existir. Citou alguns autores que defendem a existência de mu-

cóides salivares, mucoproteína e também autores que afirmam ser de importância o conhecimento da substância intermicrobiana. O autor, apenas com observação microscópica, fez a hipótese de que onde repousam as células não há mucina, mucóide salivar ou mucopolisacáride e sim «protoplasma vivo». Este, seja como protoplasma sem estruturas ou sob qualquer outra forma, poderia vir de finas células plásticas das glândulas salivares.

Dawes e Jenkins (12), 1963, estudando a formação de placa dentária, afirmaram que, provavelmente, a precipitação de proteína é o principal fator na formação da matriz da placa, especialmente nos estágios iniciais quando estão presentes poucas bactérias formadoras de ácido.

Mc Dougall (28), 1963-1964, em seu estudo sobre placa dentária, apresentou após exame microscópico de cortes histológicos de dentes com placas, o seguinte quadro:

placas com extensão variável e com espessura que permitiu ao autor classificá-las em: 1) espessas — com mais de 25 μ de espessura; 2) finas — com menos de 25 μ de espessura. Todas as secções das placas formadas a longo tempo («maduras ou completas») mostraram uma fina estrutura em contato direto com a superfície externa do esmalte e isto foi considerado corresponder à cutícula adquirida do esmalte, descrita por Turner. Na maioria dos casos formou-se uma estrutura homogênea e contínua. As regiões de coloração foram as seguintes: com azul de toluidina e tionina,

a cutícula adquirida corou-se com intensidade ortocromaticamente e normalmente deu um limite nítido à junção placa-cutícula, visto que o material da placa adjacente mostrou uma profunda β metacromasia. A reação ortocromática foi grandemente evidente naquelas regiões onde a placa bacteriana sobrejacente era relativamente espessa. A cutícula apresentou uma metacromasia positiva em muito poucas espécies, β metacromasia abaixo de uma placa bacteriana espessa ou γ metacromasia onde a placa estava ausente. Ao Gram, a placa adjacente à cutícula adquirida mostrou-se fortemente Gram positiva enquanto a superfície mais externa apresentou-se predominantemente Gram negativa.

Outras observações feitas pelo autor, serviram para descrever a presença de:

a) zonas claras; b) estruturas adicionais «tipo-cuticular» — em cerca de 5% das placas foi encontrada uma estrutura semelhante, mais profunda, à cutícula adquirida, porém somente onde as placas possuíam no mínimo 20 μ de espessura; c) pigmento — em cerca de 70% das placas examinadas o único pigmento visto foi do tipo «Golden brown». Foi considerado produzido por microrganismos, com natureza química não descoberta, mas nele não existiam melanina ou ferro; d) células epiteliais descamadas e leucócitos foram raramente encontrados na massa da placa e restos de alimentos somente na superfície das placas.

Microrganismos filamentosos cons-

tituíram a maior porção da maioria das placas.

O autor ressaltou a respeito da matriz da placa o seguinte: em diversos trabalhos sobre placas bacterianas, autores obtiveram de placas pigmentadas sem estrutura, reações histoquímicas negativas à mucina. Entretanto Bibby e Van Huysen, e Valloton sugeriram que mucóides alterados enzimática ou quimicamente podem ser importantes componentes da matriz da placa. O autor, todavia, em seu estudo verificou que as placas não continham material que apresentasse a mesma reação de coloração como mucóides da saliva precipitados fracamente, independente do tipo de fixador usado, mas os mucóides alterados podiam ter constituído parte ou toda matriz da placa «madura». Contudo o grande número de microrganismos viáveis presentes, poderiam tornar isto improvável porque qualquer mucóide alterado na placa poderia escapar sendo usado como substrato. Foi além disso concluído, que mucóides da saliva parcialmente despolimerizados ou intactos são menos prováveis de ocorrer na matriz de placas bacterianas. Foi verificada também, em matriz de placa imatura, a presença de numerosos grupos glicol 1:2. Amido e glicogênio estavam ausentes, possivelmente devido à presença de α amilase na saliva. A concentração de grupos glicol 1:2 foi tão grande nas placas imaturas como nos mucóides salivares. Segundo o autor, placas imaturas consistem largamente de mucóides salivares alterados por processos

químicos e enzimáticos que ocorrem com os mucóides de saliva incubada.

A natureza dos mucóides salivares é pouco conhecida, mas parece que a saliva (humana) estimulada contém uma mistura de mucóides de dois tipos predominantes — 1) fucomicina — com grupos prostéticos contendo fucose, galactose, glucosamina e galactosamina — 2) sialomucina — contendo quantidades químicas de ácido siálico (ácido neuramínico) e galactosamina. Polissacarídeos complexos sintetizados localmente não foram identificados na placa dentária. O conteúdo de material reagindo como levana em placa dentária foi estimado em cerca de 1%.

SUMÁRIO SOBRE A NATUREZA E COMPOSIÇÃO DA PLACA

Placa dentária é indubitavelmente constituída, principalmente por proteínas de origem salivar e/ou bacteriana.

A natureza e composição químicas ainda que controversas e necessitando melhores estudos, segundo a maioria dos autores têm na mucina (ou material de composição química semelhante), o elemento fundamental para a formação do filme (também denominado cobertura viscosa tipo cola), aderido à superfície do esmalte.

Este filme, de acordo com Dobbs (1932) possui um conteúdo de cerca de 27.62% à 57.17% do peso, de material tipo mucóide (ou mucilaginoso) e um conteúdo de material

inorgânico compreendido entre 2.73 e 6.42% do peso.

A mucina que pode ser produzida por glândulas mucóides por estímulo de diferentes alimentos (principalmente carboidratos e particularmente com cana de açúcar) parece que é precipitada da saliva à superfície dos dentes, pois os materiais de placa examinados atestam que a mucina está constituindo o material sob formas diferentes (aminoácidos — hexosaminas) podendo ser sua precipitação da saliva, provocada por ácidos orgânicos fracos e sais ácidos (Pickerill). Dos constituintes do mucoide salivar, ácido siálico (Dobbs 1932) parece ser o mais importante pois embora não esteja presente em material de placa (não foi detectado) a presença de hexosaminas comprova esta hipótese (Leach 1963 e Mc Dougall 1963-64).

O filme, que constitui o elemento básico da placa, apresenta reações eosinófilas, é de espessura variável e é de baixa permeabilidade.

Elementos de principal importância integrando a placa são as bactérias. Estas segundo Mitchell (1956) ocupam pelo menos 70% do volume da placa e os tipos filamentosos são predominantes. (Maiores detalhes em «Bacteriologia»).

São também constituintes do material da placa, os seguintes elementos: células epiteliais descamadas, leucócitos, restos de alimentos (mole) (carboidratos, proteínas, gorduras). Dentre os carboidratos, as levanas estão na concentração de 1%.

Ainda foi observada a presença de pigmentos e atividade enzimática variável.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION, COUNCIL ON DENTAL HEALTH — Sugar and dental caries. *Journal of American Dental Association*, Chicago, 47:387-415, 1953.
2. ALLEN, W.I. & MOORE, B.W. — Calcium content of plaque and saliva. *Apud* Brislin, J.F. & Cox, G.J. — *Survey of the literature of dental caries, 1948-1960*. [Pennsylvania] Univ. of Pittsburgh press, 1964.
3. APPLEMAN, M.D. et alii — The use of an orthodontic appliance as a means of studying the indisturbed flora of the teeth. *British Dental Journal*, London, 99:331-334, 1955.
4. ARNIM, S.S. — Histopathology of dental caries in human. *Journal of Dental Research*, Chicago, 34:669, 1955.
5. BELDING, P.H. & BELDING, L.J. — Salivary inhibition and dental caries. *Journal of Dental Research*, Chicago, 27:480, 1948.
6. BIBBY, G.G. — A study of pigmented dental plaque. *Apud* Cox, G.I. — Oral environment and dental caries. In: *A survey of the literature of dental caries*. Washington, National Research Council, 1952 (Publicação nº 225).

7. BLACK, G.V. — Dr. Black's conclusions reviewed again. **Dental Cosmos**, Philadelphia, **40**:440-451, 1898.
8. BLACK, G.V. — Gelatine; forming microorganisms. **Apud Cox, G.I.**, op. cit. n° 6.
9. BLACKWELL, R.Q. et alii — Amino acids in dental plaque. **Journal of Dental Research**, Chicago, **33**:649-650, 1954.
10. CHASE, S.W. — The origin, structure and duration of Nasmyth's membrane. **Apud Cox, G.I.**, op. cit. n° 6.
11. CHAUNCEY, H.H. — Hydrolitic enzyme activity of dental plaque. **Journal of Dental Research**, Chicago, **38**:706, 1959 (abstr.)
12. DAWES, C. & JENKINS, G.N. — Studies related to the formation of dental plaque. 41st General Meeting, **IADR abstracts**, p. 126, 1963.
13. DOBBS, E.C. — Local factors in dental caries. **Apud Bagnall, J.S.** — **Bibliography on caries research**. Ottawa, National Research Council of Canada, 1950.
14. ENRIGHT, J.J. et alii — Studies of the cause and nature of dental caries. **Journal of Dental Research**, Chicago, **12**:759-827, 1932.
15. FOSDICK, L.S. — Some new concepts concerning the role of sugar in dental caries. **Apud Brislin & Cox**, op. cit. n° 2.
16. FRISBIE, H.E. et alii — Distribution of the organic matrix of the enamel in the human tooth and its relation to the histopathology of caries. **Journal of American College of Dentists**, Missouri, **11**: 243-279, 1944.
17. FRISBIE, H.E. & NUCKOLLS, J. Caries of the enamel. **Journal of Dental Research**, Chicago, **26**:181; 1947.
18. FROSTELL, G. — Studies on the ammonia production and the ureolytic activity of dental plaque material. **Acta Odontologica Scandinavica**, Stockholm, **18**(1):27-65, 1960.
19. FROSTELL, G. — Studies in oral biochemical bacteriology. **Acta Odontologica Scandinavica**, Stockholm, **18**, Suppl. 29, 1960.
20. FROSTELL, G. — Plaque metabolism and substrate concentration. **Acta Odontologica Scandinavica**, Stockholm, **20**:335-347, 1962.
21. HADLEY, P. — A resume of bacteriology of dental caries. **Dental Cosmos**, Philadelphia, **66**:707-725, 1924.
22. HUH, C. et alii — The diffusion of glucose through microbial plaque. **Journal of Dental Research**, Chicago, **38**:569-576, 1959.
23. KNOX, K.W. — Mucin and mucoids in relation to dental problems. **Apud Brislin, J.F. & Cox, G.J.** op. cit. n° 2.
24. LEACH, S.A. — Role of sialic acid in formation of dental plaque. **Dental Abstracts**, Chicago, **9**:85, 1964.
25. LOTHROP, A.P. & GIES, W.J. — A chemical study of saliva and its probable relation to the decay of teeth. **Apud Cox, G.I.**, op. cit. n° 6.
26. LURA, H.E. — The biochemical properties of dental plaques an sucrose.

International Dental Journal, Haia, 13:456-459, 1963.

27. MANLY, R.S. — Retention of carbohydrate from sugar solutions by salivary sediment. **Journal of Dental Research**, Chicago, 40:379, 1961.
28. MC DOUGALL, W.A. — Studies on the dental plaque; I. the histology of dental plaque and its attachment. **Australian Dental Journal**, Sydney, 8:261-273, 1963.
 II. the histology of the developing interproximal plaque. **Australian Dental Journal**, Sydney, 8:398-407, 1963.
 III. the effect of saliva on salivary mucoids and its relationship to the regrowth of plaques. **Australian Dental Journal**, Sydney, 8:463-467, 1963.
 IV. levans and the dental plaque. **Australian Dental Journal**, Sydney, 9:1-5, 1964.
29. MILLER, W.D. — **The micro-organisms of the human mouth** Philadelphia, S.S. White Dental Manufacturing Co., 1890.
30. MILLER, W.D. — Presence of bacterial plaques on surfaces of the teeth and their significance. **Dental Cosmos**, Philadelphia, 44:425-426-1902.
31. MILLIN, D.J. & SMITH, M.H. — Composition of dental plaque. **Dental Abstracts**, Chicago, 7:154, 1962.
32. MITCHELL, D.F. & JOHNSON, M. — The nature of the gingival plaque in the hamster; production, prevention and removal. **Journal of Dental Research**, Chicago, 35:651-655, 1956.
33. NIVEN, C.F. et alii — Production of large amounts of polysaccharide by *Streptococcus Salivarius*. *Apud* McDougall, op. cit. n° 28.
34. PICKERILL, H.P. — *apud* HADLEY, op. cit. n° 21.
35. SCOTT, D.B. et alii — Replica studies of change in tooth surfaces with age. **Journal of Dental Research**, Chicago, 26:31-47, 1949.
36. SNYDER, M.L. et alii — The synthesis of mucinous polyssacharides from sucrose by oral bacteria. **Journal of Dental Research**, Chicago, 34:368-379, 1955.
37. STEPHAN, R.M. & HEMMENS, E. — Studies of changes in pH produced by pure cultures of oral microorganisms. I. Effects of varying the microbic cell concentration. **Journal of Dental Research**, Chicago, 26:15, 1947.
38. STRALFORS, A. — The buffer capacity of the dental plaques. **Journal of Dental Research**, Chicago, 27:587-592, 1948.
39. TOVERUD, G. — Introductory review. In: **A survey of the literature of dental caries**. Washington, National Research Council, 1952. (Publicação 225).
40. WILD, H. — Wie sieht die Plaque aus. *Apud* Cox, G.I., op. cit. n° 6.
41. WILDMAN, J.D. — A cellular study of the plaque. **Dental Progress**, Chicago, 2:211-216, 1962.

42. WILDMAN, J.D. — The living matrix of plaque. *Dental Progress*, Chicago, 3:183-186, 1963.
43. WILLIAMS, J.L. — A contribution to the study of pathology of enamel. *Dental Cosmos*, Philadelphia, 39:169-269, 353, 1897.
44. WINKLER, K.C. & BAKER-DIRKS, O. — The mechanism of dental plaque. *International Dental Journal*, Haia, 8:561-585, 1958.

III MODO DE FORMAÇÃO

DR. JOSÉ OSCAR SCHNEIDER SANTOS

Dentre as inúmeras questões suscitadas no estudo da placa dentária, o seu modo de formação permanece sem uma explicação definitiva e isenta de dúvidas.

Desde que Williams alertou de sua existência uma série de autores apresentam subsídios para se compreender o mecanismo de sua formação.

Kirk (7), em 1910, defende a participação de mucina como indicadora da placa dentária, pela sua precipitação entre as bactérias produtoras de ácido láctico.

Lothrop e Gies (10), 1913, têm ponto de vista semelhante, salientando o papel da mucina salivar como um «meio adesivo» para bactérias e fungos.

Inouye (5), em 1930, também refere o início da placa como sendo precipitação de mucina da saliva. Para Gore (4), 1943, esta se faz em períodos de repouso.

Keyes e Likins (6), em 1946, constataram um aumento das placas dentárias em hamsters, quando alimentados com dietas ricas em glicose.

Frisbie e Nuckolls (3), em 1947, também consideram que o início da

placa dentária se dá por acumulação prévia de mucina amorfa na qual se depositam, após, microrganismos cocoides e filamentosos.

Knox (8), 1951, também ressalta a importância dos mucoides salivares na formação da placa dentária. Para o autor, a placa deriva de três fontes: alimentos «moles», bactérias e mucoides.

O muco é desnaturado por secagem e umedecimento alternados e forma um filme resistente e firme. Discorrendo da idéia de que há precipitação ácida dos mucoides, pois para ele nenhum microrganismo bucal produz o pH bastante baixo necessário para tal.

Em 1952, Fosdick (2) afirmava não haver, ainda, acôrdo acerca da formação da placa dentária, a qual seria, provavelmente, proveniente de proteínas salivares ou bacterianas.

Para Winkler e Baker-Dirks (13), 1959, «mucoide salivar, em virtude de suas propriedades físicas cobre toda a superfície da cavidade bucal. Sobre as superfícies dos dentes, bactérias e partículas de alimentos aderem à camada de mucoide salivar e os ácidos resultantes da fermenta-

ção bacteriana precipitam a excreção de mucóide adicional, dêste modo iniciando o crescimento de placas bacterianas. Durante êste processo, mais e mais bactérias e partículas de alimentos incorporam-se nas placas».

Salientam, ainda, a influência que fatores, como função mastigatória, higiene oral, nutrição, etc., exercem no condicionamento das placas; geralmente as placas bacterianas são espessas nas áreas inter-proximais e bastante menos espessas sobre as superfícies livres. As placas além da espessura, variam quanto à composição química e à flora bacteriana, de acordo com a localização. Elas são estruturas não homogêneas.

Wildman (12), em 1962, lembra a relação de células «epiteliais» e leucócitos com as placas bacterianas. Cita a presença de glicogênio nas mesmas e discute a possibilidade destas células facilitarem o desenvolvimento dos microrganismos.

Leach (9), em 1963, afirma que, na formação da placa dentária, parece tomar parte importante a liberação de ácido siálico da mucina salivar, seguindo-se sua precipitação em meio ácido ou em condições neutras. A falta de ácido siálico mas a presença de compostos de hexosamina na placa consubstanciam esta opinião. As enzimas responsáveis pela liberação e degradação do ácido siálico da mucina da saliva parecem ser bacterianas, estão principalmente na saliva e correspondem, em sua ação, às enzimas neuraminidase e aldolase. O autor afirma ainda que a placa dentária não contém ácido siálico, ou apenas traços, mas contém apre-

ciável quantidade de hexosamina.

Mc Dougall (11), 1963, estudando a formação de 132 placas, obtidas de dentes extraídos depois de tempos variáveis após a limpeza, dividiu o processo de formação da placa dentária em 2 estágios: «I) formação de uma placa matriz inicial, não bacteriana e o desenvolvimento de uma «cutícula de esmalte adquirida» — placa do **tipo imaturo**; II) proliferação de microrganismos na placa matriz — o processo de maturação da placa com o desenvolvimento final de uma placa **tipo completa**».

No 1º estágio (tipo imaturo) há possibilidade de observar 2 etapas: a) formação de uma placa-matriz predominantemente não bacteriana (camada homogênea variando de 1 a 15 μ de espessura). Por reações tintoriais comparadas, o material se assemelha a mucóides salivares. Apenas ocasionalmente estavam presentes eritrócitos, bactérias, neutrófilos ou epitélio descamado; b) desenvolvimento da «cutícula adquirida do esmalte» — sempre reapareceu após a profilaxia dos dentes. Inicialmente fina, após aumentou em tamanho, espessura e intensidade de coloração; aspecto homogêneo e amorfo.

No 2º estágio (placa completa), o autor estuda duas fases, em que apresenta: a) mudanças iniciais; b) mudanças posteriores. Entre as mudanças iniciais, Mc Dougall inclui o estudo da distribuição dos microrganismos nas placas (após salientar que as bactérias não tiveram papel dominante no início da formação da placa). Os microrganismos se encontravam dentro da cutícula adqui-

rida do esmalte, e então predominavam os bacilos gram +. Em outras placas, ou outras zonas de uma mesma placa havia uma camada de cocos gram+ cobrindo a placa. Os vários tipos morfológicos ocorriam em áreas separadas dando a impressão de que em uma dada área, um tipo de microrganismo era predominante.

Os microrganismos foram encontrados, ainda, jazendo livres dentro da placa, isolados ou pequenos grupos, mas sempre presentes.

Em geral os grupos mais próximos da cutícula adquirida continham um maior número de microrganismos. Fístes achados indicam que durante a deposição do material da placa (homogêneo, eosinófilo), microrganismos isolados ou em grupos uniam-se às superfícies livres da placa e, após, com posterior deposição de material da placa, os microrganismos tornaram-se incorporados à mesma. Muitos destes microrganismos estavam vivos por encontrar ambiente favorável para crescer e multiplicar-se. Usualmente todos os microrganismos de um grupo isolado eram do mesmo tipo morfológico. Cocos Gram + eram os mais comuns, após cocos Gram — e bacilos Gram +.

O desenvolvimento subsequente da placa, que o autor denomina de mudanças posteriores, consiste na invasão rápida e progressiva de microrganismos com a substituição do material homogêneo da placa por estes microrganismos; isto ocorre pelo aumento em tamanho e multiplicação daqueles microrganismos que estavam na cutícula adquirida do esmalte.

Dawes (1), 1964, discorda das afirmativas de que a precipitação de mucóides salivares se dê pela formação de ácidos por microrganismos e chega à conclusão que «como os microrganismos da placa não reduzem (tanto quanto se saiba) o pH do ambiente abaixo de 4.0, a precipitação ácida de proteínas não é um fator na formação da placa».

SUMÁRIO SOBRE O MODO DE FORMAÇÃO DA PLACA

A opinião quase unânime dos autores consultados é de que os mucóides salivares tomam parte importante na formação da placa bacteriana.

A maneira pela qual os mucóides participam no processo de formação da placa é que não está decidida. Para alguns há deposição de mucóides pela presença de ácidos decorrentes da fermentação microbiana. Outros autores, entretanto, afirmam que o pH na placa bacteriana não é suficientemente baixo para provocar a precipitação dos mucóides salivares.

Função mastigatória, higiene oral e nutrição são apresentados como fatores que condicionam o desenvolvimento da placa.

SYNOPSIS

The authors present a review of the literature related to «Bacterial Plaques», with the firm believe of the important role they represent in the beginning of dental caries and periodontal diseases development. This paper includes nine

parts, three of them are presented this journal they intend to publish here. In the following volumes of the other parts.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DAVES, C. — Is acid-precipitation of salivary proteins a factor in plaque formation? **Archives of Oral Biology**, Londres, 9:375-376, 1964.
2. FOSDICK, L.S. — The effect of sugar on the dental plaque. **Apud** Brislin, J.F. & Cox, G.J. — **Survey of the literature of dental caries. 1948-1960.** [Pennsylvania] University of Pittsburgh Press, 1964.
3. FRISBIE, H.E. & NUCKOLLS, J. — Caries of the enamel. A histopathological study of caries of the human enamel operating beneath apparently sound and intact enamel surfaces. **Journal of Dental Research**, Chicago, 26:181-202, 1947.
4. GORE, J.T. — Individual susceptibility to dental caries. **Journal of American Dental Association**, Chicago, 30:1018-1029, 1943.
5. INOUE, J.M. — Biochemical studies of salivary mucin. **Apud** Bagnall, J.S. — **Bibliography on caries research.** Ottawa, National Research Council of Canada, 1950.
6. KEYES, P.H. & LIKINS, R.C. — Plaque formation, periodontal disease and dental caries in Syrian hamsters. **Apud** Bagnall, J.S. — *Op. cit.* n° 5.
7. KIRK, E.C. — A consideration of the question of susceptibility and immunity to dental caries. **Dental Cosmos**, Philadelphia, 52:727-737, 1910.
8. KNOX, K.W. — Mucins and mucoids in relation to dental problems. **Apud** Brislin, J.F. & Cox, G.J. — *Op. cit.* n° 2.
9. LEACH, S.A. — Role of sialic acid formation of dental plaque. **Dental Abstracts**, Chicago, 9:85, 1964.
10. LOTHROP, A.P. & GIES, W.J. — A further study of dental caries. **Apud** Bagnall, J.S. — *Op. cit.*, n° 5.
11. McDougall, W.A. — Studies on the dental plaque. II. The histology of the developing interproximal plaque. **Australian Dental Journal**, Sydney, 8:398-407, 1963.
12. WILDMAN, J.D. — A cellular study of plaque. **Dental Progress**, Chicago, 2:211-216, 1962.
13. WINKLER, K.C. & BAKER-DIRKS, O. — The mechanism of the dental plaque. **International Dental Journal**, Haia, 8:561-585, 1958.