

MICROBIOLOGIA ORAL

Irene Graça Pina Vaz*

RESUMO: O autor faz uma revisão sobre alguns aspectos da microbiologia oral focando em particular os microorganismos que compõem a população microbiana patogénica e não patogénica do ecossistema da cavidade bucal.

ABSTRACT: This article is a review of the literature on the oral microbiology specially pointing the microorganisms of the pathogenic and non-pathogenic oral microbiota.

Palavras-chave: ecossistema, nichos bacterianos, placa dentária

Key-words: dental plaque, econiches, oral microbial ecology

A boca pode considerar-se como uma incubadora bacteriológica ideal com uma temperatura entre 35°C e 36°C, com alta humidade, além de diferentes tipos de nutrientes e diferentes potenciais de oxidação-redução nos seus vários locais condicionando a selecção de um conjunto de microorganismos que formam a população microbiana normal ou indígena do complexo *Ecossistema da cavidade bucal* (6).

A maior parte dos microorganismos da população microbiana normal não são aeróbios ou anaeróbios estritos. Crescem tanto na presença como na ausência de oxigénio e são designados *anaeróbios facultativos* (6).

Após o nascimento a cavidade oral é normalmente amicrobiana sendo rapidamente colonizada por diferentes tipos de microorganismos como estreptococos, estafilococos, bacilos coliformes e bacilos Gram⁺ (6). Normalmente estes microorga-

nismos provêm do ambiente que rodeia a criança durante e após o nascimento (6).

A principal espécie isolada na boca do recém-nascido é o *S. salivarius*, aparece precocemente (1.º dia de vida) passando directamente da Mãe ao filho (5,6).

Em crianças recém-nascidas e de um ano de idade os estreptococos são os mais frequentemente isolados; representam 98% dos isolados da cavidade bucal do recém-nascido diminuindo esta proporção para 70% no fim do 1.º ano de vida (6).

Depois da erupção dos dentes (5-6 meses) pode isolar-se o *S. sanguis* entre a erupção dos 1.ºs dentes e a erupção dos molares (18 meses) pode já isolar-se o *S. mutans* (5,6). Também com a erupção dos dentes aumentam os *anaeróbios estritos* (6).

A perda total dos dentes determina o desaparecimento dos anaeróbios estritos, voltando a ser uma população predominantemente *anaeróbia facultativa* (6).

Os *anaeróbios estritos* reaparecem com o uso de próteses dentárias. Da mesma forma o *S.*

* Assistente de Endodontia da Fac. de Med. Dentária da Univ. do Porto (Prof. Dr. Belo Moreira)

sanguis e o *S. mutans* cujo habitat favorável é o dente desaparecem na boca desdentada e reinstalam-se com o uso de próteses dentárias (5,6).

As fontes de nutrientes da população microbiana podem ser intrínsecas e extrínsecas. A fonte intrínseca (a mais importante) é formada pelos materiais que se encontram em torno dos dentes: exsudados, células epiteliais descamadas, constituintes da saliva (ex: aminoácidos). Como fonte extrínseca consideram-se os restos alimentares que, enquanto permanecem na cavidade bucal, servem de nutrientes para a população microbiana bucal (6).

A população microbiana não está uniformemente distribuída na cavidade bucal sendo diferente por ex. a que se estabelece na corôa dos dentes, nos sulcos gengivais, na língua ou mucosa jugal.

Agrupam-se preferencialmente em 3 locais designados por Nolte, *níchos de desenvolvimento bacteriano* que são *placa bacteriana*, *sulco gengival dorso da língua*. Destes locais é que provêm os microorganismos existentes na saliva, sendo porém a maior parte proveniente da descamação do dorso da língua (6).

Placa bacteriana

A placa bacteriana pode localizar-se *supra* ou *infra-gengival* sendo a supra-gengival facilmente visualizada com a ajuda de um corante. Está aderente à superfície dos dentes, obturações e próteses. Não é eliminada por bochechos ou jactos de água.

A placa bacteriana é formada por uma *matriz orgânica* derivada das glicoproteínas salivares e dos produtos microbianos extracelulares, e por uma acumulação *microbiana* organizada (6).

Os *microorganismos* representam mais de 90% da massa total da placa (6). Os produtos resultantes do metabolismo das bactérias da placa participam também na formação da matriz, de origem salivar, uma vez que os ácidos produzidos levam a uma precipitação adicional de glicoproteínas, facilitando a adesão dos microorganismos (6).

É uma das *películas não mineralizadas* da superfície do esmalte (fig. 1).

Os restos alimentares e a matéria alba não são propriamente películas.

A matéria alba é a porção mais externa da placa dentária composta por uma estrutura não

PELÍCULAS NÃO MINERALIZADAS DA SUP. DO ESMALTE

- Restos alimentares
- Matéria alba
- Película adquirida
- Placa bacteriana

organizada de bactérias, células epiteliais descamadas, leucócitos degenerados, está debilmente aderida à superfície do dente, sobre a placa. É facilmente eliminada com bochechos ou jactos de água (4).

A *película adquirida* é uma verdadeira película, derivada de componentes salivares (glicoproteínas). É acelular e sem bactérias. Começa a formar-se logo após a limpeza dos dentes. Não é removida por bochechos ou jactos de água. É considerada o 1.º estágio de formação da *placa bacteriana* onde a colonização bacteriana rapidamente se inicia (4).

A colonização inicial da película ocorre durante as 1.ª 8 horas seguintes à limpeza dos dentes e inclui o depósito de bactérias provenientes da saliva ou das superfícies mucosa bucal e lingual adjacentes ao dente (5) (fig. 2).

PLACA BACTERIANA

- 1.º 8 horas:
colonização inicial da película
- 2.º ao 4.º dia:
Streptococcus
Neisseria
Bacilos Gram+
Actinomyces
- 6.º dia:
vibriões anaeróbios
espiroquetas
- 9.º dias:
placa madura

Fig. 2

As 1.ªs bactérias que aparecem numa placa de 2 a 4 dias de formação são cocos: *estreptococos*, *Neisseria*, alguns *bacilos Gram+* e *Actinomyces* (6).

Vibriões anaeróbios e *espiroquetas* aparecem ao 6.º dia e agregam-se às formas cocoides e bacilares (6).

No início da formação da placa predominam os microorganismos *anaeróbios facultativos* estreptococos. Ao 9.º dia os estreptococos ainda predominam mas vem aumentando progressivamente a população microbiana *anaeróbia estrita*, particularmente espécies *Actinomyces* (6) (fig. 3).

PLACA BACTERIANA MADURA (9.º dia)

- * *Streptococcus*
- * *Actinomyces*
- * Difteroides
- * *Peptostreptococcus*
- * *Veillonella*

Fig. 3

Com o aumento da espessura da placa criaram-se condições favoráveis para o crescimento anaeróbio.

A placa normalmente não implica doença nem para os dentes íntegros nem para as estruturas moles da cavidade oral.

No entanto, qualquer factor adicional (*dieta, má higiene*) que leve a uma modificação do meio ambiente bucal e conseqüentemente desequilibre o ecossistema pode provocar doença (3).

As duas principais doenças que resultam deste desequilíbrio são a *CÁRIE DENTARIA*, mais directamente relacionada com a *placa supra-gengival*, e a *DOENÇA PERIODONTAL* da responsabilidade da *placa sub-gengival*.

CÁRIE DENTARIA

Vamos deter-nos um pouco sobre o mecanismo de formação da cárie dentária.

A cárie dentária é uma doença, de etiologia *bacteriana*, dos tecidos *duros* do dente. O desenvolvimento de uma lesão de cárie resulta da acção dos ácidos sobre o esmalte.

Duas propriedades da placa permitem que isto ocorra: a maior parte dos microorganismos isolados da placa bacteriana são capazes de degradar os açúcares em ácido (3); a difusão do ácido através da placa é lenta, demorando até chegar à saliva, de modo que o ácido se acumula na placa (6). Quando o ácido se acumula o *pH* diminui (fig. 4).

O *Acido láctico* parece ser o principal componente ácido da placa e produz-se na presença de sacarose com conseqüente diminuição do *pH*

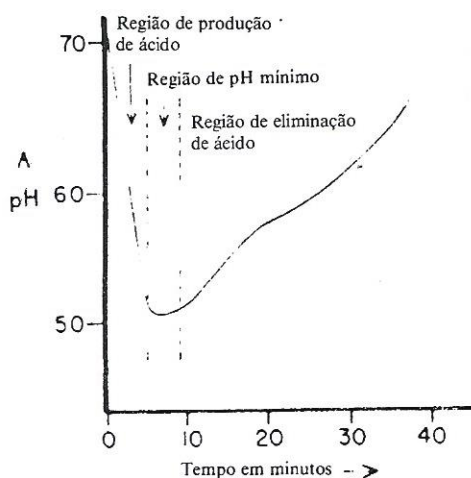


Fig. 4

(um *pH*=4,6 ou inferior pode levar à hidrólise das fosfoproteínas do esmalte pela fosfatase fosfoproteica; a solubilização e desmineralização do esmalte dentário são acelerados pelos ácidos orgânicos (4).

Se a quantidade de glicose disponível na placa aumenta (quer seja a concentração de glicose ou o tempo durante o qual a placa pode dispor de glicose) obtém-se um *pH* mais baixo que permanecerá mais baixo durante mais tempo (6).

Os microorganismos inicialmente implicados na etiologia da cárie foram os *streptococcus* e *lactobacillus* (6).

Os *streptococcus* encontram-se em grande número na boca; como são capazes de produzir ácido a partir dos carboidratos, foi-lhes atribuído um papel predominante na formação da cárie (6).

No entanto os *streptococcus* são igualmente numerosos tanto em indivíduos com cáries como sem cáries (6).

Das diferentes espécies de *streptococcus*, o *S. mutans* parece ser o que está mais implicado no processo cariogénico (6). Estão em pequeno número na população microbiana bucal mas quando ocorrem situações adjuvantes como seja o aumento de produção de ácido estabelecem-se em maior quantidade. O *pH* óptimo para o crescimento de *S. mutans* é mais baixo que o da maior parte dos *streptococcus* bucais (6).

Os *lactobacillus* estão normalmente localizados e concentrados no interior de sulcos e nos espaços interproximais (locais onde o *pH* pode permanecer baixo durante mais tempo) ou seja nas regiões mais susceptíveis ao desenvolvimento da cárie (6).

Num indivíduo com cárie encontram-se em muitos outros locais (6). Isto levou a pensar que eram os principais agentes da cárie. No entanto, tal como o *S. mutans* representam uma proporção mínima da população microbiana da placa.

Tudo parece indicar que os *streptococcus* produzem uma grande parte do ácido responsável pela baixa de pH da placa, gengiva e língua. Naqueles locais onde se formam maiores quantidades de ácido (ex: sulcos e fissuras, superfícies interproximais, superfícies pouco acessíveis à saliva), este ácido pode ser suficiente para que se estabeleçam os *lactobacillus* e *S. mutans* os quais uma vez aí estabelecidos, levam a um aumento do ácido total produzido quando são ingeridos os carboidratos da dieta (6).

O ácido adicional necessário para alcançar o pH crítico e produzir a cárie também favorece assim o aparecimento de *lactobacillus* e *S. mutans* (6) (a sua presença traduz a existência de condições que favorecem a população microbiana acidúrica e portanto a cárie).

Vai assim ocorrer uma alteração qualitativa na composição da placa que passa de não cariogénica a cariogénica (6) (fig. 5).

PLACA NÃO CARIOGÉNICA

- 1.º *Actinomyces*
- 2.º *S. sanguis*
- 3.º *S. mutans*
- 4.º *Lactobacillus*



PLACA CARIOGÉNICA

- 1.º *S. mutans*
- 2.º *Actinomyces*
- 3.º *S. sanguis*
- 4.º *Lactobacillus*

Fig. 5

A cárie dentária é uma doença multifactorial com interacção de 3 principais factores: *hospedeiro* (saliva e dentes), *população microbiana bucal* e *substracto* (dieta). Além destes é de considerar ainda o factor *tempo* (5).

Para que ocorra a cárie é necessário que as condições de cada parâmetro sejam favoráveis (5).

1) Hospedeiro

Saliva — influi significativamente no processo cariogénico actuando como mecanismo de *lavagem* sobre os detritos alimentares, bactérias e seus produtos solúveis, como mecanismo *tampão* e ainda através de factores *anti-bacterianos* (5). Ex: cárie fulminante (pós-radioterapia — diminuição da quantidade de saliva).

No entanto é ainda necessária a presença de um substracto cariogénico para que haja cárie. Trata-se de uma doença multifactorial.

Dentes — clinicamente sabe-se que as áreas com sulcos e fissuras dos dentes posteriores são altamente susceptíveis à cárie. Esta susceptibilidade aumenta com a profundidade da fissura. Além disso certas superfícies de um dente são facilmente destruídas enquanto outras poucas vezes se deterioram (5).

2) População microbiana bucal

O tipo de população microbiana é diferente consoante a localização da cárie.

A cárie de *sulcos* e *fissuras* é a mais comum; muitos microorganismos podem colonizar os sulcos e fissuras, os quais proporcionam uma retenção mecânica para as bactérias (5) (fig. 6).

Cárie de sulcos e fissuras

- S. mutans*
- S. salivarius*
- S. sanguis*
- L. acidophilus*
- L. casei*
- A. viscosus*
- A. naeslundii*
- A. israelii*

Fig. 6

Um número limitado de microorganismos podem localizar-se nas *superfícies lisas* dos dentes em quantidade suficiente para causar dano. O *S. mutans* através da formação de polissacáridos

insolúveis extra-celulares, a partir da sacarose consegue uma boa adesão às superfícies lisas e assim facilidade em iniciar a cárie nestas zonas (5,6) (fig. 7).

Cárie de superfícies lisas

S. mutans

(produz polissacárido insol. extracel.)

Fig. 7

Nas cáries de raiz e lesão inicial é no cimento e dentina, e não no esmalte, daí que, os microorganismos são diferentes dos das lesões de outras sup. lisas (3,5). Como o cimento e a dentina se dissolvem com mais facilidade que o esmalte, é provável que o pH crítico para a formação de cáries radiculares seja mais alto que o do esmalte, isto poderia explicar porque é que os pacientes com poucas cáries de esmalte apresentam frequentemente várias cáries radiculares quando as raízes ficam descobertas devido à retracção da gengiva (6) (fig. 8).

Cárie da sup. da raiz

Actinomyces viscosus

Actinomyces naeslundii

Fig. 8

As lesões de cárie profundas são o habitat favorito dos *Lactobacillus* orais (5,6) (fig. 9).

Cárie da dentina profunda

Lactobacillus

Arachnia, Eubacterium, Propionibacterium

A. naeslundii

Fig. 9

3) Substracto

A sacarose é considerada a grande "criminoso" na etiologia da cárie (5).

O aumento do consumo de sacarose está direc-

tamente relacionado com o aumento de incidência e prevalência de cárie, especialmente significativo quando a ingestão ocorre *entre as refeições* — Estudos em Vipeholm, na Suécia (5).

Além da *frequência* considera-se muito importante a *forma física* sob a qual se ingere a sacarose: os alimentos que contêm sacarose sob a forma pegajosa ou adesiva, os quais podem manter níveis altos de açúcar na boca são mais cariogénicos do que aqueles alimentos que se eliminam de forma mais rápida (5).

De salientar ainda que é possível aumentar a média de consumo de açúcar com um aumento muito pequeno de cárie, desde que o açúcar adicional seja ingerido durante as refeições numa solução aquosa (5).

Verifica-se também que a cárie se pode reduzir a níveis mínimos apenas com medidas dietéticas, apesar de um baixo nível de higiene dentária e níveis baixos de flúor — Estudos em crianças, em Hopewood House, na Austrália (5).

LESÕES PULPARES

Em consequência de uma lesão de cárie, há sempre, em maior ou menor grau, uma lesão pulpar. A polpa dentária está na cavidade pulpar, circundada por tecido duro — dentina, cimento e esmalte, que, enquanto íntegro forma uma barreira protegendo-a dos potenciais elementos nocivos presentes no ambiente oral (1).

Contudo, num certo número de situações clínicas, os dentes sofrem perda da integridade do tecido duro, resultando em invasão bacteriana e irritação da polpa (1,2).

As principais *vias de atingimento* da polpa dentária pelos microorganismos são:

1 — *Coronária* (fig. 10)

2 — *Periodontal* (fig. 11)

3 — *Hemática* (fig. 12)

1 — VIA CORONÁRIA

directamente — polpa exposta

indirectamente — dentina (túbulos dentinários)

* cárie dentária

* fracturas

* desgastes patológicos

* más formações dentárias

Fig. 10

2 — VIA PERIODONTAL

— c/doença period.

- * cárie de raíz
- * canais acessórios
- * foramen apical (inf. retro.)
- * anastomoses entre linf. pulpare e periodontais

— s/doença period.

- * cárie de raíz
- * luxações dentárias
- * anastomoses entre linf. pulpare e periodontais

Fig. 11

3 — VIA HEMÁTICA

Polpa lesada
+
Bacteriemia prolongada

Fig. 12

Mesmo na *ausência* de exposição directa da polpa, as bactérias podem afectá-la através dos túbulos dentinários da dentina exposta. Não precisam para tal de invadir a polpa podendo as substâncias por elas produzidas iniciar e manter a lesão tecidual e respostas inflamatórias (1).

Todas as situações que ponham a descoberto os túbulos dentinários são susceptíveis de permitir a lesão pulpar através desses túbulos, constituem a lesão inicial que posteriormente vai permitir a invasão pulpar por microorganismos provenientes da cavidade oral ou mais frequentemente pelos seus produtos metabólicos.

A *cárie dentária* é responsável por cerca de 80% das lesões pulpares.

Teoricamente a polpa pode ser invadida por microorganismos provenientes da corrente sanguínea e que se fixam por um fenómeno de

anacorese. Para isso é necessário que exista lesão prévia da polpa e que se verifique uma bacteriemia persistente (1).

LESÕES PERIAPICAIS

Sem tratamento a lesão de cárie evolui podendo avançar através da dentina até alcançar a polpa dentária (4). Quando a polpa perde a capacidade de reagir para se defender, entra em falência e necrosa, sendo então facilmente invadida pelos microorganismos que aí se vão multiplicar ou afectada pelos seus produtos. A *necrose pulpar* é um requisito essencial para que ocorra crescimento microbiano no sistema de canais radiculares (2).

Após envolvimento bacteriano da polpa pode desenvolver-se uma *lesão periapical* (4). Uma vez que o tecido pulpar vital não é capaz de resistir ao ataque bacteriano maciço, a última zona de defesa será então estabelecida periapicalmente ao nível do ligamento periodontal (2).

BIBLIOGRAFIA

1. BERGENHOLTZ G. — Pathogenic mechanisms in pulpal disease. *J. Endodon*, 1990; 16, 98-101.
2. BERGENHOLTZ G., CRAWFORD J.J. — Endodontic microbiology, in: WALTON RE, Principles and practices of Endodontics. 1989, Philadelphia — Saunders 267-282.
3. FINIDORI CL. — Pathogénie de la carie — *Encycl. Méd. Chir.* (Paris, France), 1987, Odontologie, 23010 B10, 7, 10p.
4. MURRAY e cols. — *Medical Microbiology*. 1990. The C.V. Mosby Company.
5. NEWBRUN E. — *Cariologia* 1988 — S. Paulo. Livraria Editora Santos.
6. NOLTE W. — *Microbiologia odontológica* 1986. Interamericana.