

Karina Imaculada Rosa Teixeira, Audrey Cristina Bueno e Maria Esperanza Cortés

A presença do biofilme na cavidade oral é o principal fator etiológico da cárie dental. Diversas teorias têm sido levantadas sobre a participação específica das bactérias na produção do ácido e na relação causal destas com essa doença. Contudo, existe consenso que além da frequência de ingestão de carboidratos, a concentração de bactérias, a presença de saliva, a capacidade tampão e a duração dos efeitos são, em associação, fatores determinantes para o estabelecimento e a progressão do biofilme. Quimicamente vários fatores – tais como pH, tensão de oxigênio, entre outros – influenciam na formação e no desenvolvimento do biofilme, portanto, torna-se complexo ter total controle das reações químicas intrabucais e, consequentemente, a dificuldade em tratá-las aumenta. O objetivo deste artigo foi descrever os fenômenos físico-químicos no interior do biofilme que envolve a formação e o desenvolvimento do biofilme dentário e como este pode interferir na formação da cárie dentária.

▶ biofilme, cárie, placa dental ◀

Recebido em 25/05/09, aceito em 12/03/10

placa dental pode ser definida como um aglomerado de bactérias aderidas aos tecidos duros e moles da boca, embebidas em uma matriz extracelular (polissacarídeos, exopolissacarídeos) e saliva (Marinho e Araújo, 2007). Hoje, a placa bacteriana, em uma nova visão, passou a ser chamada de biofilme após análises feitas na Conferência em Ecologia Microbiana. Biofilme é uma comunidade cooperativa, bem organizada, de células microbianas aderidas a uma superfície úmida e aglomerada por matriz de polissacarídeos (Nascimento e cols., 2006).

Na boca, o biofilme é composto por microorganismos sobre uma camada de proteína denominada película, que é constituída por glicoproteínas salivares, fosfoproteínas, lipídeos e componentes do fluído gengival. O desenvolvimento da placa bacteriana na boca pode ser dividido em vários estágios, sendo a primeira fase a formação da película e terminando com a formação da placa madura (Fejerskov e Kidd, 2005; Thylstrup e Fejerskov, 2001). Assim, durante o desenvolvimento da placa bacteriana, são reconhecidas diferentes etapas (Figura 1):

 Adsorção de bactérias na superfície do dente. Nessa fase, as bactérias se adsorvem à superfície do dente, formando uma fina película imediatamente após o aparecimento do dente na boca (erupção dentária) e também após a higienização destes. Em seguida, as bactérias começam a sintetizar exopolissacarídeos (EPS) insolúveis, sendo que esse processo garante a aderência delas em uma matriz tridimensional denominada biofilme, que se torna maduro pelo acúmulo de EPS e a reprodução bacteriana. A matriz de EPS tem importante função também em armazenar nutrientes e água em função dos radicais neutros e com carga dos polissacarídeos,

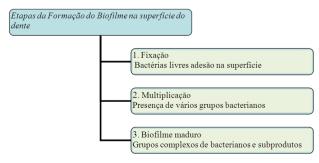


Figura 1: Diagrama simplificado de formação do biofilme bacteriano.

além de proteger bactérias de resposta imune, predadores e agentes antimicrobianos que poderiam estar presentes na boca. Por isso, um dos métodos mais eficazes para prevenir a formação do biofilme é evitar ou reduzir a aderência inicial da bactéria à superfície do dente. Contudo, os mecanismos dessa aderência à superfície ainda não foram totalmente esclarecidos (Leite e cols., 2006).

As comunidades pioneiras, modelos da flora bacteriana comensal, são compostas por poucas células e representam o crescimento diário da biomassa desse biofilme que se desenvolve entre as escovações. A promoção e a manutenção dessas bactérias comensais na superfície dental podem apresentar elementos cruciais para a prevenção da colonização tardia por bactérias que causam doenças (Marinho e Araújo, 2007; Kolenbrander e cols., 2005). As primeiras comunidades têm a vantagem de ser facilmente obtidas intactas, em comparação com as camadas de biofilme que aparecem após vários dias (Almeida e cols., 2002). Existem evidências de que bactérias pioneiras se ligam seletivamente à superfície do esmalte do dente por meio de receptores presentes na saliva (película) e são encontradas em pequenos aglomerados de células (Leite e cols., 2006; Souto e cols., 2006; Kolenbrander e cols., 2005).

- 2. Interação físico-química das bactérias com o biofilme. As bactérias orais possuem mais de um tipo de proteína de adesão na sua superfície celular (adesinas) e participam de várias interações com moléculas presentes na boca e também com receptores de outras bactérias.
- Adesão entre outros microrganismos colonizadores, interagindo com receptores de adesão específicos e aumentando a densidade do biofilme.

A eficiência das interações metabólicas entre as bactérias na cadeia alimentar pode ser aumentada se elas estiverem em estreito contato. O aumento da densidade do biofilme, com o tempo, implica em importantes mudanças no metabolismo bacteriano. Eventos fisiológicos diferentes ocorrem nas diferentes partes do biofilme de acordo com o tipo de microorganismo predominante, assim o biofilme funciona como um sistema complexo (Silva e cols., 2008; Leite e cols., 2006; Soncini-Jr e cols., 2003).

- 4. Multiplicação dos microorganismos, levando ao crescimento e formando uma superfície tridimensional e funcionalmente organizada. A produção de polímeros resulta na formação complexa de matriz extracelular, compondo glucanos solúveis e insolúveis, frutanos e heteropolímeros. Essa matriz pode ser biologicamente ativa, reter nutrientes, água e enzimas no biofilme oral.
- 5. As bactérias podem responder a sinais do meio ambiente e se destacar da superfície, permitindo que colonizem outros locais (Romeiro e cols., 2009; Silva e cols., 2008; Almeida e cols., 2002).

O processo simples de adsorção dos transportadores sólidos é o principal mecanismo de fixação de muitas espécies bacterianas. A carga da matriz extracelular, a sua composição e a morfologia são os principais parâmetros que influenciam essa adesão bacteriana. Existem três tipos de imobilização microbiana conhecidas: adesão, fixação química em meios sólidos e encapsulamento em matrizes de gel. A maior parte das pesquisas mostra que a fixação microbiana passa por duas fases (Soncini-Jr e cols., 2003).

As espécies bacterianas que são capazes de colonizar os seres humanos são especialmente criativas nos seus processos reguladores. Muitas bactérias patogênicas (que produ-

zem doenças) e comensais (relação ecológica entre duas espécies que vivem próximas) são capazes de se manter em transição entre o ambiente e o hospedeiro humano, bem como de se adaptar a mudancas súbitas na disponibilidade de nutrientes e reagir a respostas imunológicas do hospedeiro. Os mecanismos de adaptação que os microrganismos utilizam para sobreviver no biofilme incluem adaptação genética, mutação e recombinação genética e aquisição de novo material genético (transformação) ou regulação da expressão de material genético existente. A flexibilidade na expressão genética bacteriana permite a sobrevivência em ambientes com condições instáveis, sendo as bactérias particularmente adaptáveis a quase todos os nichos ambientais do nosso planeta (Nascimento e cols., 2006). Esses biofilmes estabelecidos podem tolerar agentes antimicrobianos em concentrações de 10~1000 vezes maiores que a concentração bactericida para bactérias geneticamente equivalentes e também são extremamente resistentes à fagocitose, tornando a eliminação destes extremamente difícil (Leite e cols., 2006; Pereira e cols., 2006).

Concentração de oxigênio

As bactérias colonizadoras das mucosas da boca estão expostas ao oxigênio durante a maior parte do tempo. As que colonizam a parte interna do biofilme ou do interior da gengiva são predominantemente anaeróbicas. Os estreptococos, principais microrganismos envolvidos na cárie dental, são capazes de adaptar seu metabolismo para trabalhar tanto sobre condições aeróbicas quanto anaeróbicas (Marinho e Araújo, 2007; Thylstrup e Fejerskov, 2001).

Existem diferenças em relação ao acúmulo de biofilme até mesmo num mesmo dente, bem como em diferentes partes da boca, onde se observa uma disponibilidade de oxigênio variável. Assim, o acúmulo de biofilme nos dentes, nas superfícies próximas da língua, é maior devido à menor concentração de oxigênio, demonstrando que existe um padrão de crescimento diferenciado do bio-

filme nas diferentes regiões da boca e dos dentes. Essa menor concentração também pode ser observada no interior da gengiva (sulcos gengivais) (Marinho e Araújo, 2007).

As limitações de difusão causadas pela estrutura do biofilme resultam em variações locais na disponibilidade de nutrientes, pH e tensão de oxigênio. Assim, as bactérias dentro de biofilmes são inevitavelmente heterogêneas com relação à sua expressão genética. Muitos biofilmes são compostos por uma variedade de espécies bacterianas e alguns ainda contêm misturas de bactérias e fungos. Os membros desses biofilmes mistos têm necessidades diferentes e têm diferentes funções metabólicas, tornando o comensalismo um fenômeno muito comum nos biofilmes (Silva e cols., 2008). Por exemplo, em regiões em que os primeiros colonizadores da cavidade oral são microrganismos aeróbicos ou anaeróbios facultativos, a difusão limitada do oxigênio por meio do biofilme cria um ambiente que fornece as condições necessárias para posterior colonização por anaeróbios obrigatórios.

Capacidade tampão da saliva

O mais importante sistema tampão na saliva é o sistema ácido carbônico/bicarbonato. A concentração do íon bicarbonato depende fortemente do fluxo salivar e a termodinâmica desse sistema é complicada pelo fato de envolver o gás carbônico dissolvido na saliva. A pressão parcial de dióxido de carbono na saliva é muito mais alta que na atmosfera. Esse gradiente de concentração facilita a saída de dióxido de carbono da saliva. Assim, o valor da pressão parcial de dióxido de carbono (PCO2) quase independe do fluxo salivar, e o dióxido de carbono está presente na forma de bicarbonato na saliva estimulada. O dióxido de carbono está presente na boca como um gás dissolvido, e apenas uma fração muito pequena dele está combinada com proteínas. O equilíbrio completo simplificado (no qual a enzima anidrase carbônica, que está presente na saliva, catalisa a reação, formando dióxido de carbono do ácido carbônico e vice-versa) pode ser escrito da seguinte forma:

a)
$$CO_2$$
 (g) + H_2O (l) \leftrightarrows H_2CO_3 (aq)

b)
$$H_2CO_3$$
 (aq) + H_2O (l) \leftrightarrows HCO_3^- (aq) + H_3O^+ (aq)

O valor de pKa para o sistema ácido carbônico/bicarbonato está em torno de 6,1, sendo que o bicarbonato é capaz de captar íons hidrogênio para formar ácido carbônico. O aumento da concentração do ácido carbônico causará mais saída de dióxido de carbono da saliva, tornando possível que mais bicarbonato se ligue a íons hidrogênio. Essa troca no equilíbrio ácido-base é chamada "fase tampão", pois envolve a transmissão de íons dissolvidos para a fase gasosa.

Na cavidade oral, esse mecanismo é complicado pelo fato de que o ar expirado tem aproximadamente a mesma concentração de CO₂ que a saliva e, assim, a direção da reação se volta para a evaporação do CO₂, o que variará de acordo com o fluxo de ar que transita sobre a fina camada salivar (Fejerskov e Kidd, 2005; Thylstrup e Fejerskov, 2001).

O sistema fosfato é menos importante na saliva estimulada por causa da sua baixa concentração. Todavia, na saliva não estimulada, a concentração de fosfato é quase igual à concentração de bicarbonato, e assim esses dois sistemas-tampão contribuem quase que na mesma extensão para a capacidade-tampão, ao passo que, sob condições de estimulação, o sistema-tampão de bicarbonato é responsável por cerca de 90% da capacidade-tampão salivar. O mecanismo da capacidade-tampão do fosfato inorgânico na variação de pH da saliva 6 a 8 está relacionado à habilidade de o íon fosfato secundário HPO₄²⁻ se ligar a um íon hidrogênio e formar um íon fosfato primário, H₂PO₄⁻. Essa reação ácido-base tem valor de pKa na faixa de 6,8~7,2, significando que o sistema de fosfato possui sua capacidade-tampão máxima em valores de pH próximo à neutralidade (Peruzzo e Canto, 2006).

Na película fina de saliva, o pro-

cesso-tampão é dinâmico, e os componentes-tampão são adicionados por meio do influxo da saliva recentemente secretada, que também diluirá o ácido. A modificação da película salivar durante condições estimuladas pode ocorrer várias vezes em um minuto. Portanto, a depleção de substâncias inorgânicas-tampão só predominará por um breve período. Esses mecanismos constituem um importante mecanismo de defesa para a integridade da mucosa depois de uma repentina exposição a ácidos nocivos (Fejerskov e Kidd, 2005).

Depois de certa quantidade de ácido ter sido adicionada à saliva, o pH começa a diminuir rapidamente. Essa rápida diminuição é causada pelo esgotamento do bicarbonato e fosfato inorgânico. Na faixa de pH em torno de 4, a curva de titulação inclina-se, mostrando aumento da capacidade-tampão. A capacidadetampão da saliva nessa faixa de pH é causada principalmente pelas macromoléculas, tais como as proteínas, porém sob condições normais. As macromoléculas não são tão importantes como as substâncias-tampão na saliva. Inversamente, há locais onde macromoléculas são encontradas em altas concentrações como, por exemplo, em revestimentos da mucosa e dos dentes. Nesses microambientes, as macromoléculas são as que mais predominam dentre as substâncias tampão, especialmente porque as concentrações de bicarbonato e fosfato são baixas. Além disso, a capacidade-tampão da saliva é complicada pelo transporte de sustâncias-tampão entre os muitos compartimentos da cavidade oral. O transporte depende principalmente da morfologia da cavidade oral (Fejerskov e Kidd, 2005; Thylstrup e Fejerskov, 2001).

Fenômenos físico-químicos no interior do biofilme

Os biofilmes são resistentes às forças físicas como a produzida pela circulação e pelo escoamento do sangue e a ação da saliva na boca. Microorganismos no interior dos biofilmes também estão menos expostos a carências nutricionais, mudanças de

pH, radicais de oxigênio, desinfetantes e antibióticos do que organismos do ambiente. Biofilmes são também resistentes à fagocitose, e os fagócitos que tentam atacá-los ainda podem causar mais danos aos tecidos do organismo do que ao próprio biofilme. A natureza de certas infecções crônicas é complexa devido ao desenvolvimento desses sistemas resistentes. A invulnerabilidade de certos biofilmes não está completamente entendida. mas é provavelmente dependente de características específicas, incluindo crescimento lento e microrganismos presentes. Outra importante característica que aumenta a resistência dos biofilmes é a presença de matrizes adesivas que possam conter DNA e outros polímeros, predominantemente composto por exopolissacarídeos (Pereira e cols., 2006).

Além disso, quando um grupo de bactérias presentes numa comunidade polimicrobiana atinge uma concentração crítica, vai induzir a expressão de certos genes relacionados à resistência desses microrganismos (Soncini-Jr e cols., 2003).

O papel da glicose na indução da produção de exopolissacarídeos (EPS) pode ter várias funções. É possível que a glicose simplesmente sirva como um substrato da síntese de EPS. A segunda possibilidade, que suporta o biofilme como um modo de defesa, é que a bactéria pode ter evoluído para interpretar níveis elevados de glicose como um sinal para se proteger do sistema imunológico do nosso organismo. Alternativamente, a produção de polissacarídeo pode funcionar apenas como um mecanismo de armazenamento dessa glicose (Romeiro e cols., 2009; Soncini e cols., 2003) (Figura 2).

Figura 2: Representação de exopolissacarídeos formados a partir da glicose.

Subprodutos do carbono podem induzir a regulação genética dos microrganismos encontrados no biofilme e desempenham um papel essencial na formação deste. A expressão de exopolissacarídeos e a elaboração do biofilme são nitidamente reforçadas em certas bactérias, incluindo a Pseudomona, Veilonella cholerae e Escherichia coli, quando a glicose ou outra fonte de carbono são abundantes. Nessas condições, predominam os estafilococos e estreptococos (grupos aeróbios). Quando os nutrientes acabam, as bactérias se desprendem da matriz e tornam-se não aderidas, o que sugere que a privação de nutriente é um sinal para avançar em busca de um ambiente melhor (Nascimento e cols., 2006; Souto e cols., 2006).

O sistema de produção da urease por bactérias orais é até o momento o mais conhecido. A urease é um sistema oligomérico contendo níquel que catalisa a hidrólise da ureia para duas moléculas de amônia e uma de dióxido de carbono, segundo a equação a seguir:

$$\begin{array}{c} {\rm H_2N\text{-}CO\text{-}NH_2~(aq)~+~H_2O} \rightarrow \\ {\rm 2NH_3~(aq)~+~CO_2~(aq)} \end{array}$$

Algumas bactérias utilizam a ureólise para proteção contra os ácidos presentes no ambiente, incluindo Helicobacter pylori e Streptococcus salivarius. Na placa dentária, a capacidade de se ligar eficazmente à ureia em baixas concentrações pode oferecer a essas bactérias ureolíticas uma vantagem competitiva, porque protege os organismos da ação bactericida dos ácidos e pode proporcionar uma fonte de aminoácidos e nitrogênio (Silva e cols., 2008).

Elementos da resposta imune, incluindo as imunoglobulinas (IgG, IgA, IgM), linfócitos, citocinas e o sistema complemento, poderiam chegar à boca por meio do fluido crevicular (FCG) encontrado na gengiva e exercer um efeito protetor.

A produção de radicais alcalinos deve ser rigorosamente regulada porque um ambiente excessivamente alcalinizado poderia ser letal na boca ou até mesmo uma elevada atividade catabólica poderia levar ao esgotamento do suprimento celular de arginina utilizada para biossíntese. Globalmente, parece que a produção de radicais alcalinos é um fator importante na ecologia do biofilme oral e que poderia permitir a manipulação dos sistemas de controle ou prevenção da doença (Silva e cols., 2008).

Ao contrario da cárie na doenca periodontal, patologia que destrói os tecidos de suporte do dente, provocando o seu amolecimento e possível queda, ocorre maior alcalinização do sulco gengival pela amônia produzida pelo metabolismo dos aminoácidos encontrados no fluido gengival e liberado nos tecidos, elevando o pH acima de 8,0. Bactérias capazes de se adaptar a esse pH - como, por exemplo, o Fusobacterium nucleatum (F.n) - proliferam e modificam sua expressão genética. Sob condições de pH neutro ou alcalino, ocorre um aumento na utilização de glicose associada com a regulação de enzimas envolvidas na conservação de energia, podendo explicar a presença dessa bactéria nos canais dos dentes após tratamentos com Ca(OH)_a. Esse microorganismo promove mudanças físico-químicas no sulco gengival, permitindo que sucessores patogênicos possam se estabelecer e proliferar (Ribeiro e cols., 2006; Almeida e cols., 2002). Bactérias predominantemente produtoras de H₂S que sobrevivem no biofilme da língua são apontadas como uma das principais causas do mau hálito ou halitose, entre elas espécies de Veillonella e Actinomyces (Marinho e Araújo, 2007).

Cárie dental

O desenvolvimento da cárie dental, uma das principais doenças da boca, ocorre devido à união de quatro fatores que são o biofilme dental, dieta, saliva e a susceptibilidade do hospedeiro. O processo envolve a desmineralização do esmalte dental devido a altas concentrações de ácidos produzidos pelas bactérias presentes nos biofilmes em presença de carboidratos.

Os dentes sofrem contínuos processos de desmineralização seguida por remineralização e restabelecimento da integridade do esmalte dentário devido ao controle do biofilme dentário, presença de saliva, entre outros fatores. Esse fenômeno está representado pela equação da reação reversível de dissociação da hidroxiapatita na saliva ilustrada a sequir:

$$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2(s) \leftrightarrows 10Ca^{2+}(aq) + 6PO_4^{3-}(aq) + 2OH^{-}(aq)$$

A cárie dentária ocorre quando a fase de acidificação (desmineralização) não consegue ser controlada pela fase de tamponamento (remineralização) (Silva e cols., 2008; Almeida e cols., 2002). Na Figura 3, estão apresentadas amplas áreas de desmineralização (áreas esbranquiçadas e opacas) de esmalte dentário provocadas pela alta frequência de ingestão de carboidratos.



Figura 3: Áreas de desmineralização em superfície de esmalte de dentes anteriores.

A ingestão de carboidratos favorece a proliferação bacteriana no biofilme de uma variedade de organismos produtores de ácido (acidogênicos) e não acidogênicos. A hierarquia da formação da placa com relação aos microorganismos inclui acidogênicos e que toleram o meio ácido. O primeiro organismo a ser implicado na etiologia da cárie foram os lactobacilos (Silva e cols., 2008; Leite e cols., 2006; Silva e cols., 2001).

A capacidade do *Streptococus mutans* e outras espécies envolvidas na cárie, para produzir quantidades excessivas de ácido láctico na presença de fontes de açúcares fermentáveis, são consideradas uma das principais causas de perda de dentes. Esses ácidos podem diminuir o pH em valores abaixo do pH crítico

(5,3~5,5) para desmineralização da superfície do dente, assim induzindo uma mudança no equilíbrio do processo natural desmineralizaçãoremineralização (DES-RE) e ocasionando a perda de minerais. A desmineralização, em última análise, resultado do amolecimento da estrutura do dente (Figura 3), permite, em seguida, mais colonização do sítio doente por outras espécies, incluindo lactobacilos. A produção contínua de ácidos e a tolerância ao meio ácido proporcionam uma grande vantagem competitiva para o Streptococcus mutans, lactobacillus e uma variedade de outros membros da comunidade do biofilme comum na cárie dentária (Silva e cols., 2008, Souto e cols., 2006, Almeida e cols., 2002).

Quimicamente vários fatores podem influenciar na formação e no desenvolvimento do biofilme e consequentemente na cárie dental (Figura 4), sendo, dessa forma, muito complexo ter total controle das reações químicas intrabucais e, em função disso, fica difícil o estabelecimento do tratamento. Assim, são de grande importância os estudos químicos, biológicos e moleculares dos fatores associados à etiopatogenia da cárie para seu melhor entendimento. Monitorar a bactéria patogênica dentro da placa dentária tem sido crucial para avaliar o risco à cárie ou o estado da doença (Souto e cols., 2006).

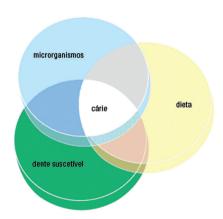


Figura 4: Diagrama de Keyes (Newbrun, 1983).

A clorexidina (Cx) (Figura 5) é um dos mais eficazes agentes antibacterianos em odontologia, mas devido aos seus domínios catiôni-

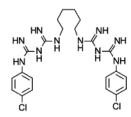


Figura 5: Fórmula molecular da clorexidina.

cos altamente carregados, ela pode promover a aderência bacteriana em concentrações superiores à sua concentração mínima inibitória. A Cx afeta a viabilidade bacteriana, mas não inibe a formação do biofilme, indicando o seu efeito como agente antibacteriano (Teixeira e Cortés, 2005; Almeida e cols., 2002).

Ressalta-se que é necessário o acompanhamento pelos profissionais da área em relação à indicação precisa da utilização de agentes químicos para inibir os processos que levam ao desenvolvimento da doença cárie. Contudo, o sucesso da prevenção baseia-se em medidas preventivas amplas, enfatizando a adoção de hábitos saudáveis que incluem higiene bucal, controle da dieta, frequência das refeições e controle da ingestão de carboidratos.

Conclusão

Pode-se concluir que o processo de formação do biofilme bacteriano oral é complexo devido ao grande número de fatores físicos, químicos e biológicos interagindo de forma continua e organizada. Em função disso, a atividade dos antimicrobianos usados como agente antibiofilme é limitada às fases iniciais de sua formação, quando o nível de complexidade desse sistema ainda é baixo.

Karina Imaculada Rosa Teixeira (karinart_2000@ yahoo.com.br), graduada e mestre em Odontologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), é doutoranda em Clínica Odontológica pela UFMG. Audrey Cristina Bueno (audreybueno@ig.com.br), graduada em Odontologia pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, mestre em Odontologia pela UFMG, é doutoranda em Clínica Odontológica pela UFMG. Maria Esperanza Cortés (mecortes@ufmg.br), graduada em Odontologia pela Universidad Del Valle Del, mestre e doutora em Odontologia pela Universidade de São Paulo, é professora do Departamento de Odontologia Restauradora da UFMG.

Referências

ALMEIDA, P.F.; FRANCA, M.P.; SANTOS, S.P.; MOREIRA, R.S. e TUNES U.R. Microbiota estreptocócica associada com a formação inicial da placa dental. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*, v. 1, n. 1, p. 33-41, 2002.

FEJERSKOV, O. e KIDD, E. Cárie dentária. A doença e seu tratamento clínico. São Paulo: Santos, 2005.

KOLENBRANDER, P.E.; EGLAND, P.G.; DIAZ, P.I e PALMER, R.J. Genome-genome interactions: bacterial communities in initial dental plaque. *Trends in Microbiology*, v. 13, n. 1, p. 11-5, 2005.

LEITE, A.C.B.R.; PINTO, M.B. e SOUSA, E.R. Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*, v. 25, n. 2, p. 135-148, 2006.

MARINHO, B.V.S. e ARAÚJO, A.C.S. O uso de enxaguatórios bucais sobre a gengivite e o biofilme dental. *International Journal of Dentistry*, v. 6, n. 4, p. 124-131, 2007.

NASCIMENTO, D.F.F.; SILVA, A.M. e MARCHINI L. O papel das bactérias orais em doenças sistêmicas. *Revista. ABO Nacional*, v. 14, n. 2, p. 117-122, 2006.

NEWBRUN, E. *Cariology*. 2. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.

PEREIRA, J.V.; PEREIRA, M.S.V.; SAM-PAIO, P.C.; SAMPAIO, M.C.C.; ALVEZ, P.M.; ARAUJO, C.R.F. e HIGINO, J.S. Efeito antibacteriano e antiaderente in vitro do extrato de punica granatum linn. Sobre microrganismos do biofilme dental. *Revista Brasileira de Farmacognosia*, v. 16, n. 1, p. 88-93, 2006.

PERUZZO, T.F.M. e CANTO E.L. *Química*: na abordagem do cotidiano. v. 2. 4. ed. São Paulo: Moderna, 2006.

RIBEIRO, E.D.P.; BITTENCOURT, S.; SALLUM, E.A.; NOCITI-JR, F.H.; CASATI M.Z. e SALUM, A.W. Novas abordagens da terapia periodontal não cirúrgico. *Periodontia*. v. 16, n. 1, p. 27-32, 2006.

ROMEIRO, R.L.; MAJEWSKI, M.; MOLINA, F.; JUNQUEIRA, J.C.; OLIVEIRA, L. e JORGE, A.O.C. Aderência de C. albicans, C. dublinienses e C. glabrata à superfície de implantes lisos e rugosos. *Implant News*, v. 6, n. 1, p. 33-37, 2009.

SILVA A.C.B.; CRUZ, J.S.; SAMPAIO, F.C. e ARAÚJO, D.A.M. Detecção de estreptococos orais em biofilme dental

de crianças cárie-ativas e livres de cárie. Brazilian Journal of Microbiology. v. 39, n. 4, p. 648-651, 2008.

SILVA, R.R.; FERREIRA, G.A.L.; BAP-TISTA, J.A. e DINIZ, F.V. A química e a conservação dos dentes. *Química Nova na Escola*, n. 13, p. 3-8, 2001.

SONCINI JR., G.; FRANCHETTI S.M.M. e MARCONATO, J.C. Arquitetura e relevância de diversos biofilmes fortemente aderidos a uma superfície de poliéster úmida. *Brazilian Journal of Microbiology*, v. 34, n. 1, p. 105-107, 2003.

SOUTO, R.; ANDRADE, A.F.B.; UZEDA, M. e COLOMBO, A.P.V. Prevalência de bactérias patogênicas "não orais" no biofilme dental subgengival de pacientes com periodontite crônica. *Brazilian Journal of Microbiology*. v. 37, n. 3, p. 208-215, 2006.

TEIXEIRA, K.I.R. e CORTÉS, M.E. Estado actual de la indicación de antimicrobianos para la medicación intracanal. *Acta Odontológica Venezolana*, v. 43, n. 2, p. 177-180, 2005.

THYLSTRUP, A. e FEJERSKOV, O. Cariologia Clínica. 2. ed. São Paulo: Santos, 2001.

Abstract: Physico-chemical processes in dental biofilms related to the caries development. The presence of biofilm in the oral cavity is the main etiological factor of tooth cavity. Several theories have been raised about the specific participation of bacteria in the acid production and in the causal relationship among those with this disease. However, there is also consensus that the frequency of intake of carbohydrates, the bacteria concentration, the presence of saliva, the buffer capacity and duration of effects are, in combination, determining factors for the establishment and progression of the biofilm. Chemically different factors such as pH, oxygen tension, among others, could influence the formation and development of the biofilm. Thus, being very complex, having total control of intra-oral chemical reactions and therefore are difficult to treat them. The aim of this paper was to describe the physical and chemical phenomena within the biofilm surrounding the formation and development of dental biofilms and how it may interfere with the formation of dental caries.

Keywords: Biofilm, tooth cavity, dental plaque.

Chamada de propostas para os Cadernos Temáticos de Química Nova na Escola

Na 63ª sessão da Assembléia Geral da Organização das Nações Unidas (ONU), foi aprovado e proclamado, para 2011, o Ano Internacional da Química, conferindo à Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura (UNESCO) e à União Internacional de Química Pura e Aplicada (IUPAC) a coordenação das atividades mundiais. O objetivo é a celebração das grandes descobertas e dos últimos avanços científicos e tecnológicos da química.

Diversas iniciativas estão em andamento no âmbito da Sociedade Brasileira de Química, entre elas esta chamada de propostas de *Cadernos Temáticos de Química Nova na Escola* que serão consideradas para publicação durante o próximo ano.

Os interessados em participar da chamada devem enviar as propostas contendo as informações listadas abaixo para quesc@sbq.org.br (Assunto: AIQ-2011/CT QNEsc) até 1º de dezembro deste ano.

Título do Caderno Temático de Química Nova na Escola; Nomes dos editores;

Justificativa (até 1500 caracteres);

Títulos dos artigos, autores e sumários com até 300 caracteres.

