



CONSIDERAÇÕES ACERCA DOS MECANISMOS PATOGENICOS DA DOENÇA PERIODONTAL

VANDERLEI, A.C.Q.¹

VANDERLEI, J.M.T.M.M.¹

RANGEL, M.L.R.¹

SILVA, C.A.M.¹

AGUIAR, J.P.¹

CARVALHO, A.K.F.A.C.²

¹Professoras Mestras do Curso de Odontologia do IESP;

²Professora Doutora do Curso de Odontologia IESP.

anaqvanderlei@gmail.com

Resumo

Introdução: O colapso do periodonto resultará em gengivites e/ou periodontites. As reações inflamatórias e imunes ao biofilme dentário são seus achados predominantes. Tal reação é visível clínica e microscopicamente no periodonto afetado. A compreensão dos mecanismos que regem a patogênese das doenças periodontais é fator decisivo na tomada de medidas eficazes no controle da doença. **Fundamentação Teórica e Discussão:** Os tecidos periodontais saudáveis demonstram sinais estruturais e fisiológicos de proteção. Quando componentes bacterianos interagem com o epitélio e conseguem penetrar no tecido conjuntivo, inicia-se uma resposta imune-inflamatória do hospedeiro. Se o desafio microbiano permanece inalterado, o processo inflamatório irá aumentar na região. As condições dentro do biofilme dentário que está se formando começam a favorecer a sucessão de espécies bacterianas e levar a alterações micro e macroscópicas dos tecidos periodontais, que serão resultado da interação entre os microorganismos presentes neste biofilme e os tecidos e as células inflamatórias do hospedeiro. **Metodologia:** Revisão narrativa de literatura sobre os mecanismos imunobiológicos que envolvem a patogênese da doença periodontal. A busca dos artigos foi realizada nas bases de dados PubMed, Bireme e Scielo e os seguintes descritores: pathogenesis, dental biofilm, periodontal disease. **Conclusão:** O biofilme dentário é fundamental para o início do processo patológico. Ele por si só não explica a variedade dos estágios da doença. De forma que questões sobre a suscetibilidade imunológica do indivíduo podem ser a complementação da resposta. Assim, o planejamento do tratamento periodontal deve ser pautado no embasamento científico.

Palavras-chave: patogênese, biofilme dentário, doença periodontal.



Abstract

Introduction: Periodontal collapse will result in gingivitis and / or periodontitis. Inflammatory and immune reactions to the dental biofilm are its predominant findings. Such a reaction is clinically and microscopically visible in the affected periodontium. Understanding the mechanisms that govern the pathogenesis of periodontal diseases is a decisive factor in taking effective measures to control the disease. **Theoretical Background and Discussion:** Healthy periodontal tissues demonstrate structural and physiological protective signals. When bacterial components interact with the epithelium and are able to penetrate the connective tissue, an immune-inflammatory response of the host begins. If the microbial challenge remains unchanged, the inflammatory process will increase in the region. The conditions within the dental biofilm that is forming begin to favor the succession of bacterial species and lead to micro and macroscopic alterations of the periodontal tissues, which will be the result of the interaction between the microorganisms present in this biofilm and the tissues and inflammatory cells of the host. **Methodology:** Narrative review of literature on the immuno-biological mechanisms that involve the pathogenesis of periodontal disease. The search for the articles was carried out in the databases PubMed, Bireme and Scielo and the following descriptors: pathogenesis, dental biofilm, periodontal disease. **Conclusion:** The dental biofilm is fundamental to the beginning of the pathological process. It alone does not explain the variety of disease stages. So questions about the individual's immune susceptibility may be the complementation of the response. Thus, the planning of periodontal treatment should be based on the scientific basis.

Keywords: pathogenesis, dental biofilm, periodontal disease.

1 INTRODUÇÃO

O periodonto, também chamado de “aparelho de inserção”, é definido como os tecidos que suportam e revestem o dente, compreendendo o cimento, o ligamento periodontal, o osso alveolar e a parte da gengiva voltada para o dente (junção dentogengival), formando, assim, uma unidade de desenvolvimento biológica e funcional (LINDHE; LANG; KARRING, 2010).

Sua principal função é inserir o elemento dentário no tecido ósseo dos maxilares e manter a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade oral. É importante entender que cada um dos componentes periodontais tem sua estrutura muito especializada e essas características estruturais definem diretamente sua função. E o bom funcionamento do periodonto só é conseguido por meio da integridade estrutural e da interação entre esses componentes (NANCI; BOSSHARDT, 2006).



No estado de saúde do periodonto, o hospedeiro é capaz de lidar com metabólitos potencialmente prejudiciais dos microrganismos presentes no sulco gengival. Se a natureza da microbiota residente se altera, seja por um aumento no número de organismos ou por uma mudança na virulência da população bacteriana, o hospedeiro provavelmente responderá aumentando suas habilidades defensivas ou reparadoras locais. A partir do momento em que o hospedeiro não consegue mais lidar com a agressão da microbiota adjacente, a destruição do periodonto será iniciada. Qualquer mudança no potencial de destruição pelos organismos ou na capacidade do reparo do hospedeiro irá alterar o progresso do curso da doença (SOCRANSKY, 1970).

O colapso do periodonto resultará em gengivites e/ou periodontites. Nesse sentido, as reações inflamatórias e imunes ao biofilme dentário são seus achados predominantes e agem nos tecidos periodontais para proteger contra o ataque microbiano e impedir a disseminação e invasão desses microrganismos nos tecidos. Tal reação é visível tanto clínica quanto microscopicamente no periodonto afetado (LINDHE; LANG; KARRING, 2010).

Clinicamente, o acúmulo do biofilme dentário está associado ao aparecimento de crescimento gengival, terminação mais aceita atualmente, por levar a uma inflamação crônica nesse tecido, em que gengiva se apresenta edematosa, com sangramento espontâneo e coloração avermelhada. Microscopicamente, esse processo inflamatório é caracterizado pelo aumento de células inflamatórias, da permeabilidade vascular e do fluido crevicular (MAIA et al. 2011).

As doenças periodontais são doenças inflamatórias crônicas comuns e altamente prevalentes em todo o mundo, configurando-se em um verdadeiro problema de saúde pública. A periodontite afeta mais de 50% da população adulta e suas formas graves afetam 11% dos adultos, fazendo da periodontite severa a sexta doença mais prevalente da humanidade (NANCI; BOSSHARDT, 2006; TONETTI et al., 2015).

E o ponto pacífico na comunidade científica acerca da etiologia das doenças periodontais é a necessidade de um biofilme patogênico como pré-requisito para o desenvolvimento da doença, embora, este sozinho seja insuficiente para causar a doença, por isso, os fatores de risco podem chegar a 50% na variância da susceptibilidade (PAGE et al., 1997; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; MEYLE; CHAPPLE, 2015).



Assim, a compreensão dos mecanismos que regem a etiopatogenia das doenças periodontais é um fator decisivo na tomada de medidas eficazes no controle da doença.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA E DISCUSSÃO

O ecossistema microbiano da cavidade oral é o habitat de uma multiplicidade de espécies bacterianas e virais. Na saúde, existe uma relação simbiótica entre os microrganismos residentes do biofilme, incluindo interações entre as diferentes espécies bacterianas e a resposta imune inflamatória dos hospedeiros a esse biofilme. No entanto, quando ocorre um desequilíbrio entre ecossistema e hospedeiro, essa biomassa evolui e tais mudanças afetam a composição e a expressão da virulência de certas espécies na flora oral, interrompendo a simbiose existente (MEYLE, CHAPPLE, 2015).

A gengiva clinicamente normal é rosa pálida (a não ser que seja pigmentada pela melanina) e de textura firme. Tem uma margem fina e as papilas completam os espaços interdentais até os pontos de contato e não sangram a sondagem delicada. A gengiva vestibular clinicamente saudável consiste, em média, em 4% de epitélio juncional, 27% de epitélio gengival oral e 69% de tecido conjuntivo que inclui um infiltrado celular que ocupa cerca de 3-6% do volume gengival (SCHROEDER; LISTGARTEN, 1997).

A superfície da gengiva é revestida por epitélio queratinizado, firmemente aderido à interface dentária. Abaixo do epitélio juncional há um plexo microvascular que nutre os epitélios e possui células de defesa e moléculas. Já o tecido conjuntivo apresenta fibras colágenas que mantêm o arcabouço tecidual e ajudam na união relativamente fraca dos hemidesmossos do epitélio juncional ao dente (LINDHE; LANG; KARRING, 2010).

Os tecidos gengivais saudáveis demonstram sinais estruturais e fisiológicos de proteção: o sulco gengival e epitélio juncional com espaços intercelulares ampliados que alojam números elevados de neutrófilos; o fluxo positivo do fluido sulcular; e um pequeno número de linfócitos, macrófagos e algumas células plasmáticas podem ser observados na lâmina própria, principalmente ao longo do epitélio juncional, que também contém o plexo subepitelial das vênulas (SCHROEDER; LISTGARTEN, 1997).

No estado de saúde do periodonto, o hospedeiro é capaz de lidar com metabólitos potencialmente prejudiciais dos micro-organismos presentes no sulco



gingival, pois a gengiva apresenta, mesmo sob condições normais, nos pequenos vasos do plexo subgingival moléculas de aderência, como a E-selectina, e um fluxo contínuo de neutrófilos que saem dos vasos e migram através do epitélio juncional para o sulco gengival. Os componentes bacterianos ou seus produtos interagem com o epitélio e penetram no tecido conjuntivo subjacente. Os pequenos vasos sanguíneos imediatamente abaixo do epitélio juncional aumentam a permeabilidade e um grande número de neutrófilos saem dos vasos e migram através do epitélio juncional até o sulco gengival. Se o desafio microbiano permanece inalterado, em questão de dias, a inflamação gengival marginal ou gengivite aparece na maioria dos indivíduos (SOCRANSKY, 1970; PAGE et al., 1997).

A presença de vênulas endoteliais durante a inflamação gengival induzida por biofilme pode indicar que ocorre migração de linfócitos para a gengiva, pelo menos no início gengivite dominada por linfócitos. Além disso, algumas dessas vênulas expressam a molécula de adesão de leucócitos de células endoteliais-1 (ELAM-1), a molécula de adesão intercelular-1 (ICAM-1) e o antígeno associado à função leucocitária (LFA -3), tanto na saúde quanto, mais intensamente, durante o desenvolvimento da gengivite (SCHROEDER; LISTGARTEN, 1997).

É possível que as vênulas do plexo gengival, mesmo na gengiva saudável, sejam funcionalmente especializadas para expressar constitutivamente essas ELAM-1 e ICAM-1 para facilitar o tráfego de leucócitos (SCHROEDER; LISTGARTEN, 1997). À medida que aumenta o desafio microbiano e a natureza da microbiota residente se altera, seja pelo aumento no número de micro-organismos ou pela mudança na virulência da população bacteriana, o hospedeiro provavelmente responderá aumentando suas habilidades defensivas ou reparadoras locais, iniciando a inflamação clinicamente manifesta da gengiva marginal (SOCRANSKY, 1970).

O primeiro sinal clínico de inflamação gengival é a transudação do fluido gengival, que é fino e acelular, sendo gradualmente substituído por um fluido constituído por leucócitos séricos. A vermelhidão da margem gengival surge, em parte, por causa da agregação e ampliação dos vasos sanguíneos no tecido conjuntivo subepitelial imediato e da perda de queratinização da gengiva. E ainda, o inchaço e a perda de textura da gengiva livre refletem a perda de tecido conjuntivo fibroso e a semi-liquidez da substância interfibrilar (LANG; SCHÄTZLE; LÖE, 2009).



Por todas essas características, os sintomas clínicos da gengivite crônica são geralmente vagos e indolores, fazendo com que a maioria dos pacientes permaneça inconsciente da presença da doença e que esta seja subestimada por boa parte dos cirurgiões dentistas (LANG; SCHÄTZLE; LÖE, 2009).

Løe, em seu clássico estudo de 1965, já tinha constatado que a abolição dos procedimentos de limpeza dos dentes resultava em rápido aumento dos detritos orais. Julgados pela inspeção clínica da gengiva e pela contagem microscópica de leucócitos nas preparações, a gravidade das alterações gengivais aumentava de forma constante ao longo do período de não-escovação. Não deixando dúvida de que o biofilme dental é essencial na produção de inflamação gengival e que a sua remoção resulta em gengivas clinicamente normais (LÖE; THEILADE; JENSEN, 1965).

Sobre esse acúmulo bacteriano, sabe-se que as bactérias se organizam em um biofilme verdadeiro: um complexo de micro-organismos em um ambiente fechado por matriz aderidos entre si ou a superfícies, que permanece protegido das defesas do hospedeiro. O desenvolvimento da gengivite e sua aparência clínica, relacionada à sucessão de bactérias Gram-negativas, fornece um exemplo de sucessão microbiana que ocorre no interior do biofilme, bem como a interação destas com seu *habitat* (PAGE et al., 1997; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; MARSH; MOTER; DEVINE, 2011; MEYLE; CHAPPLE, 2015).

Listgarten, em 1976, já sugeria, em seu estudo, que uma certa microbiota pode ser compatível com um estado de saúde periodontal; que uma microbiota diferente estaria associada a diferentes graus de doença periodontal; que a estrutura e composição da microbiota supragengival diferia marcadamente da subgengival; e que, com exceção da periodontite, as alterações da microbiota, como doença periodontal, aumentariam gradativamente a medida que a gengivite evoluía.

As evidências de décadas corroboram claramente que os microrganismos desempenham um papel primário na etiologia da maioria das formas de doença periodontal humana. Inclusive, os principais agentes patogênicos já foram identificados. E, embora a microbiota subgengival possa abrigar centenas de espécies, serótipos e biótipos, os especialistas concordam que a maioria dos casos de periodontite, com exceção da periodontite ulcerativa necrosante, é causada por um pequeno número de espécies de bactérias predominantemente gram-negativas, anaeróbicas ou microaerófilas



que colonizam a área subgingival, quer sejam, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* causam a maioria dos casos de periodontite (SOCRANSKY, 1970; PAGE et al, 1997; MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Bolsas periodontais podem conter até 400 tipos de espécies bacterianas diferentes e, mesmo que, só algumas espécies sejam consideradas periodontopatogênicas, elas interagem entre si, sofrem sucessão e apresentam diferentes potenciais indutores que influenciam o curso da doença. Além de participarem através de fatores específicos de crescimento ou de defesa, que aumentam a virulência de outras espécies. Todo esse fluxo contínuo mostra a dinâmica existente no biofilme dentário presente em bolsas periodontais, em que espécies ora importantes em uma fase não são em outra (BOTERO et al, 2015; MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Mesmo com as bactérias tendo um papel de protagonismo no início da doença periodontal, sua gravidade é determinada pela magnitude e qualidade da resposta do hospedeiro ao biofilme microbiano. Os microrganismos são capazes de iniciar o processo inflamatório através da liberação de metabólitos quimicamente prejudiciais que provocam diretamente uma resposta inflamatória; ainda que seja um paradoxo que a própria resposta imune do indivíduo seja o principal determinante da suscetibilidade à doença e de parte dos danos teciduais que levam às manifestações clínicas da doença (SOCRANSKY, 1970; PAGE et al, 1997; BOTERO et al, 2015; NEWMAN et al, 2016).

De fato, gengivite e periodontite, representam diferentes manifestações clínicas de um mesmo processo fundamental da doença, devido às diferenças na forma como o hospedeiro responde ao desafio microbiano, ainda que elas compartilhem os mesmos fatores causais (SOCRANSKY, 1977; PAGE et al, 1997). Enquanto que a gengivite provavelmente representa o estágio inicial da história natural de iniciação da periodontite, ela também pode existir como uma entidade clínica independente e estável (PAGE et al, 1997); o fenótipo da periodontite caracteriza-se por uma inflamação exagerada - ainda que pouco eficaz e não resolvida - do tecido conjuntivo que suporta os dentes, conduzindo à destruição do tecido, em vez de uma resposta imune inflamatória específica e direcionada, efetiva e auto resistente (MEYLE, CHAPPLE, 2015).



Esse estado inflamatório crônico é caracterizado por tentativas de cura (angiogênese e fibrose) que surgem concomitantes à inflamação, criando um rico ambiente nutricional que sustenta o biofilme patogênico. As células plasmáticas e os neutrófilos dominam a lesão ativa, e a última, sendo uma ponte entre os sistemas imunitários inato e adquirido (humoral), parece ser particularmente destrutiva em seu comportamento como resultado da desregulação de processos quimiotáticos e microbicidas e falha na liberação de mediadores como as lipotoxinas. (MEYLE, CHAPPLE, 2015).

A natureza da superfície apresentada para a colonização pode ser influenciada pelo tipo de tecido (esmalte, cimento, gengiva), a carga genética do sujeito (que pode alterar os receptores de superfície), a possível introdução de superfícies artificiais (próteses, aparelhos ortodônticos), práticas de higiene, a ação dos micro-organismos residentes, entre outros. Essas mudanças no ambiente do hospedeiro têm um impacto direto na expressão gênica e, assim, influenciam a atividade metabólica, a competitividade e a composição da microflora (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; MARSH; MOTER; DEVINE, 2011).

Imediatamente após a erupção dentária, o biofilme bacteriano começa a se formar nas superfícies dentárias expostas à cavidade oral e em contato íntimo com a margem gengival. A gravidade da doença periodontal depende do nível de acúmulo de biofilme, da virulência da bactéria do biofilme e das respostas imunológicas humorais e celulares à microbiota desse biofilme (BOTERO et al, 2015).

Se o biofilme dentário não for interrompido com frequência e se acumular, as condições dentro dele começam a favorecer espécies bacterianas, como *Fusobacterium nucleatum*, que são capazes de detectar e influenciar seu meio ambiente, empregando sugestões químicas - "*quórum-sensing*". Esses organismos começam a surgir e provocam uma resposta mais intensa do hospedeiro, o que, por sua vez, pode levar ao desenvolvimento da inflamação gengival e aumentar o suprimento de certos nutrientes, favorecendo a sucessão bacteriana dentro desse ecossistema, e incentivando a proliferação de patógenos tradicionais como *Porphyromonas gingivalis* (MEYLE; CHAPPLE, 2015).

A doença gengival induzida pelo biofilme dentário é resultado de uma interação entre os micro-organismos presentes neste biofilme e os tecidos e as células



inflamatórias do hospedeiro, envolvendo, somente, o periodonto de proteção. Enquanto, a periodontite é caracterizada como uma doença inflamatória dos tecidos de suporte dos dentes, periodonto de sustentação, causada por micro-organismos específicos, e que resulta em destruição progressiva do ligamento periodontal e osso alveolar proporcionando aumento da profundidade de sondagem e/ou retração. A diferenciação de ambas as condições se dá pela perda de inserção e migração apical do epitélio juncional que ocorrem nas periodontites (NEWMAN et al., 2016).

Esse caráter combativo da interação hospedeiro-parasita é o responsável pela natureza episódica da progressão da doença periodontal. E o aparelho de fixação, uma vez perdido, tem capacidade limitada para se regenerar espontaneamente. Assim, o processo destrutivo parece unidirecional, uma vez que o combate entre hospedeiro e microbiota patogênica resultará, na maioria das vezes, em mais doença (PAGE et al, 1997).

Por isso, a que se levar em consideração a distinção entre gengivites e periodontites. As gengivites, por exemplo, são observadas na imensa maioria das pessoas, devendo-se ressaltar, contudo, a variabilidade da sua extensão em indivíduos e populações. Já as periodontites sugerem que a prevalência da doença periodontal grave é baixa, em torno de 1 a 5% para os casos agressivos, e as taxas de progressão da destruição periodontal tendem a ser relativamente lentas. E entre as periodontites, as crônicas são as de maiores prevalências, girando em torno de 35 a 60% (OPPERMANN, RÖSING, 2013; BATCHELOR, 2014).

É notadamente sabido que a maioria das gengivites não evoluirá para a periodontite, a sua progressão não é linear, nem a perda dentária ocorrerá necessariamente na maioria dos casos. A gengivite leve é comum em crianças e adultos, e muito poucas crianças demonstram perda de suporte ósseo e perda de fixação periodontal. A periodontite agressiva é uma forma rara, 1 em cada 1000, que afeta adolescentes e adultos jovens e pode estar associada a fatores específicos do hospedeiro; enquanto a periodontite crônica, muito mais comum, geralmente está relacionada aos fatores etiológicos locais (biofilme e cálculo) e de lenta progressão e sua forma mais grave ocorre em alguns dentes em uma proporção relativamente pequena de pessoas em qualquer faixa etária e que a quantidade afetada é maior nos grupos etários mais velhos (OLIVER, BROWN, LÖE, 1998; OPPERMANN, RÖSING, 2013; CHAPPLE, 2014).



Os dentes (ou próteses dentárias), especificamente, fornecem um habitat único para a colonização de organismos, por serem de natureza não descamativa e, por isso, estáveis, permitindo o desenvolvimento de biofilmes muito complexos com uma densa camada de glicocálice. Situação que normalmente não ocorre em outras condições infecciosas (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; LINDHE, LANG, KARRING, 2010).

A presença de aparelhos ortodônticos fixos é também um fator etiológico secundário importante, uma vez que favorece o acúmulo de biofilme, que contribuirá para a transformação da microflora oral, de organismos aeróbios para anaeróbios, favorecendo a colonização por importantes bactérias periodontopatogênicas, tais como as espiroquetas, bactérias fusiformes, bactérias anaeróbios facultativos, *Lactobacilos* e *Prevotella intermedia*. E um ciclo vicioso se formará, uma vez que a inflamação gengival dificultará a boa higiene oral, resultando em mais inflamação e sangramento (GONG et al., 2011; DAVIS et al., 2014).

Além da característica não descamativa do esmalte e dos fatores retentivos locais, os fatores de risco funcionam para alterar a susceptibilidade ou a resistência dos indivíduos à doença. Estes, com relação à doença periodontal, podem ser sistêmicos ou locais, e os sistêmicos incluem comportamentos, como fumar; condições médicas, como diabetes mal controlada, possivelmente obesidade, estresse, osteopenia e consumo inadequado de cálcio e vitamina D. Outros fatores de risco, como raça ou fatores genéticos, não podem ser alterados (GENCO, BORGNAKKE, 2013).

Exatamente por causa dessa multiplicidade de componentes envolvidos é que a doença periodontal é de natureza complexa. Com seus componentes de base na genética, alguns causados por influências epigenéticas, outros ainda modificáveis por se relacionarem a comportamentos de pacientes, bem como medicamentos ou fatores ambientais - todos os quais conspiram para estabelecer e propagar a lesão periodontal. Além disso, há também características específicas dos sítios (como fatores anatômicos), que podem favorecer o desenvolvimento de uma lesão e fatores outros, únicos para cada hospedeiro, que afetam de forma marcante a composição da placa subgengival. (PAGE et al, 1997; RETTORI et al., 2014; MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Diabetes mellitus, tabagismo, estresse, infecção pelo HIV e osteoporose podem interferir na patogênese, agilizando o aparecimento da doença, aumentando sua taxa de progressão ou gravidade ou fazendo com que a doença seja refratária ao tratamento ou



até reapareça. Outros fatores relatados na literatura são aludidos, quer sejam doenças e condições adicionais que comprometem a defesa do hospedeiro, a idade, o *status* socioeconômico, o nível educacional, a higiene bucal e a frequência de visitas ao dentista (PAGE et al., 1997).

Tais fatores modificadores são responsáveis pelas diferenças observadas em diversas condições periodontais e fazem isso interferindo na regulação, ativação ou inibição de vários componentes dos mecanismos de resposta do hospedeiro, homeostase de tecido e reparação (PAGE et al., 1997).

É razoável falar em "eliminar" ou modificar esses fatores de risco como parte do controle da doença periodontal, sendo imperativo que o clínico olhe para além da cavidade oral para os fatores que potencialmente recomendam modificações para ajudar os pacientes a atingir um objetivo comum de prevenção ou manejo da doença periodontal - e, possivelmente, melhorar a saúde geral também (GENCO, BORGNAKKE, 2013).

Outrossim, não se pode deixar de mencionar a influência que a doença periodontal também exerce em certas condições sistêmicas, pois é sabida a existência de uma via de mão dupla em que ambas interagem mutuamente na perpetuação de seus agravos. Tem-se a periodontite associada a várias condições sistêmicas, incluindo nascimentos prematuros, doenças cardiovasculares, aterosclerose, doenças respiratórias, diabetes e problemas renais. A plausibilidade biológica dessas associações depende principalmente da carga inflamatória sistêmica associada à periodontite: o hospedeiro pode influenciar a microbiota, mas, por sua vez, a microbiota influencia o hospedeiro em nível local e sistêmico, suscitando uma resposta inflamatória local que, por sua vez, influenciará uma resposta sistêmica (PAGE et al, 1997; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; MADDIA, SCANNAPIECO, 2013; HASTURK, KANTARCI, 2015; COLOMBO et al, 2016).

Dessa maneira, o paradigma do tratamento periodontal sai do eixo puramente sítio-dependente, para a saúde global do paciente, uma vez que a eliminação do biofilme patogênico é fundamental para um tratamento bem sucedido. A periodontite é comum, evitável e tratável a um custo relativamente baixo para a economia da saúde: após o atendimento periodontal, independentemente da comorbidade, houve uma redução de



67% nas internações hospitalares e de 54% na atividade de emergência (MADDIA, SCANNAPIECO, 2013; CHAPPLE, 2014; JEFFCOAT et al, 2014).

A alteração dos fatores de risco comuns a doenças dentárias e às principais doenças crônicas podem ser incorporadas na prática odontológica através da promoção de estilos de vida saudáveis: recomendar, por exemplo, a redução de açúcares alimentares provavelmente reduzirá o risco de cárie, mas também terá impacto na prevenção de diabetes e doença cardíaca através da sua contribuição para a perda de peso; o tratamento do uso ou dependência do tabaco terá um impacto importante na doença periodontal, mas também será importante na prevenção de doenças cardíacas e alguns tipos de câncer (GENCO, GENCO, 2014; SANZ et al, 2015; TONETTI et al, 2017).

Em suma, é fato que grandes avanços já ocorreram na compreensão, quer seja em nível celular, molecular ou genético, das vias e mecanismos pelos quais as bactérias presentes nesses biofilmes iniciam e perpetuam a resposta imuno-inflamatória que destrói o tecido conjuntivo da gengiva e do ligamento periodontal e reabsorve o osso alveolar e que, ainda, influencia em doenças sistêmicas; quer seja na susceptibilidade do hospedeiro e/ou na influência dos fatores de risco adquiridos e ambientais - como o tabagismo, estresse, os traços geneticamente transmissíveis - e que determinam o início, a progressão, a gravidade e o desfecho da doença periodontal. Mas muito ainda precisa ser desvendado e esclarecido para que o tratamento possa ser cada vez mais efetivo.

3 METODOLOGIA

O presente estudo trata-se de uma revisão narrativa de literatura que tem como temática a compreensão dos mecanismos imuno-biológicos que envolvem a patogênese da doença periodontal.

A busca dos artigos compreendeu o período de 2007 a 2017, sendo realizada utilizando-se as bases de dados PubMed, Bireme e Scielo e os seguintes descritores: pathogenesis, dental biofilm, periodontal disease. Os critérios de exclusão englobaram artigos com duplicidade e artigos que não abordaram o tema proposto.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS



A compreensão acerca da complexidade da etiopatogenia da doença periodontal é fundamental para a alteração do paradigma que utiliza parâmetros simplistas, focados somente nos aspectos clínicos da doença, para um que enfoque mais holístico das causas do adoecimento. Proporcionando, assim, reais chances do controle das causas.

O conceito de fatores de risco e mecanismos envolvidos na iniciação e progressão da periodontite desenvolveu-se dramaticamente nas últimas décadas, a partir da visão ultrapassada de que micróbios causavam diretamente sinais e sintomas clínicos de periodontite à visão atual da periodontite como uma doença multifatorial que é influenciada por fatores de risco genéticos e ambientais e que também influencia o curso de outras doenças sistêmicas, corroborando a complexidade de sua etiopatogenicidade.

Tal evolução do paradigma saúde-doença periodontal é de fundamental importância na forma como os tratamentos devem ser conduzidos. Assim, o planejamento do tratamento periodontal deve ser pautado no embasamento científico, uma vez que, a linha entre saúde e doença, às vezes é bem tênue.

Referências

BATCHELOR, P. Is periodontal disease a public health problem? **Br Dent J**, v.217, n.8, p.405-409, oct. 2014.

BOTERO, J.E.; RÖSING, C.K.; DUQUE, A.; JARAMILLO, A.; CONTRERAS, A. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. **Periodontol 2000**, v.67, p.34-57, 2015.

CHAPPLE, I.L.C. Time to take periodontitis seriously. **BMJ**, v.348, n.2645, 2014.

COLOMBO, A.P.V.; MAGALHÃES, C.B.; HARTENBACH, F.A.R.R.; SOUTO, R.M.; SILVA-BOGHOSSIAN, C.M. Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance. **Micro Pathog**, v.94, p.27-34, 2016.

DAVIS, S.M.; PLONKA, A.B.; FULKS, B.A.; TAYLOR, K.L.; BASHUTSKI, J. Consequences of orthodontic treatment on periodontal health: clinical and microbial effects. **Semin Orthod**, v.20, p.139-149, 2014.

GENCO, R.J.; BORGNACKE, W. Risk factors for periodontal disease. **Periodontol 2000**, v.62, p.59-94, 2013.



GENCO, R.J.; GENCO, F.D. Common risk factors in the management of periodontal and associated systemic diseases: The dental setting and interprofessional collaboration. **J Evid Based Dent Pract**, doi: 10.1016/j.jebdp.2014.03.003, 2014.

GONG, Y.; LU, J.; DING, X. Clinical, microbiologic, and immunologic factors of orthodontic treatment-induced gingival enlargement. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v.40, n.1, p.58-64, 2011.

HASTURK, H.; KANTARCI, A. Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact. **Periodontol 2000**, v.69, p.255-273, 2015.

JEFFCOAT, M.K.; JEFFCOAT, R.L.; GLADOWSKI, P.A.; BRAMSON, J.B.; BLUM, J.J. Impact of periodontal therapy on general health – Evidence from insurance data for five systemic conditions. **Am J Prev Med**, v.47, n.2, p.166-174, 2014.

LANG, N.P.; SCHÄTZLE, M.A.; LÖE, H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v.36, supl.10, p.3-8, 2009.

LINDHE, J.; LANG, P.; KARRING, T. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

LISTGARTEN, M.A. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. **J. Periodontol**, v.47, n.1, p.1-18, jan.1976.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, B. Experimental gingivitis in man. **J Periodontol**, v.36, p.177-187, 1965.

MADDIA, A.; SCANNAPIECO, F.A. Oral biofilms, oral and periodontal infections, and systemic disease. **Am J Dent**, v.26, p.249-254, 2013.

MAIA, L.P.; NOVAIS JÚNIOR, A.B.; SOUZA, S.L.S.; PALIOTP, D.B.; TABA JR, M.; GRISI, M.F.M. Ortodontia e periodontia - parte 1: alterações periodontais após a instalação de aparelho ortodôntico. **Braz J Periodontol**, v. 21, n. 3, 2011.

MARSH, P.D.; MOTER, A.; DEVINE, D.A. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. **Periodontol 2000**, v.55, p.16-35, 2011.

MEYLE, J.; CHAPPLE, I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. **Periodontol 2000**, v.69, p.7-17, 2015.

NANCI, A.; BOSSHARDT, D.D. Structure of periodontal tissues in health and disease. **Periodontol 2000**, v.40, p.11-28, 2006.

NEWMAN, M.G.; TAKEI, H.H.; KLOKKEVOLD, P.R.; CARRANZA, F.A. **Carranza Periodontia Clínica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

OLIVER, R.C.; BROWN, L.J.; LÖE, H. Periodontal diseases in the United States population. **J Periodontol**, v.69, n.2, p.269-278, fev. 1998.



OPPERMANN, R.V.; RÖSING, C.K. **Periodontia Laboratorial e Clínica: Série Abeno: Odontologia Essencial - Parte Clínica**. São Paulo: Artes Médicas, 2013.

PAGE, R.C.; OFFENBACHER, S.; SCHROEDER, H.E.; SEYMOUR, G.J.; KORNMAN, K.S. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. **Periodontol** 2000, v.14, p.216-248, 1997.

RETTORI, E.; DE LAURENTIIS, A.; DEES, W.L.; ENDRUHN, A.; RETTORI, V. Host neuro-immuno-endocrine responses in periodontal disease. **Curr Pharm Design**, v.20, p.4749-4759, 2014.

SANZ, M.; BÄUMER, A.; BUDUNELI, N.; DOMMISCH, H.; FARINA, R.; KONONEN, E.; LINDEN, G.; MEYLE, J.; PRESHAW, P.M.; QUIRYNEN, M.; ROLDAN, S.; SANCHEZ, N.; SCULEAN, A.; SLOT, D.E.; TROMBELLI, L.; WEST, N.; WINKEL, E. Effect of professional mechanical plaque removal on secondary prevention of periodontitis and the complications of gingival and periodontal preventive measures – Consensus report of group 4 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant disease. **J Clin Periodontol**, v.42, supl.16, p.S214-S220, 2015.

SCHROEDER, H.; LISTGARTEN, M.A. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. **Periodontol** 2000, v.13, p.91-120, 1997.

SOCRANSKY, S.S. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. **J Dent Res**, v.49, supl.2, p.203-222, 1970.

SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A.D. Periodontal microbial ecology. **Periodontol** 2000, v.38, p.135-187, 2005.

TONETTI, M.S.; CHAPPLE, I.L.C.; JEPSEN, S.; SANZ, M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases – Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. **J Clin Periodontol**, v.42, supl.16, p.S1-S4, 2015.

TONETTI, M.S.; BOTTENBERG, P.; CONRADS, G.; EICKHOLZ, P.; HEASMAN, P.; HUYSMANS, M.C.; LÓPEZ, R.; MADIANOS, P.; MÜLLER, F.; NEEDLEMAN, I.; NYVAD, B.; PRESHAW, P.M.; PRETTY, I.; RENVERT, S.; SCHWENDICKE, F.; TROMBELLI, L.; PUTTEN, G.J.; VANOBBERGEN, J.; WEST, N.; YOUNG, A.; PARIS, S. Dental caries and periodontal diseases in the ageing population: call to action to protect and enhance oral health and well-being as an essential component of healthy ageing – Consensus report of group 4 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. **J Clin Periodontol**, v.44, supl.18, p.S135-S144, 2017.