

PERIODONTITE: CONCEITOS BÁSICOS

PERIODONTITIS: BASIC CONCEPTS

PERIODONTITIS: CONCEPTOS BÁSICOS



10.56238/sevened2026.016-025

Kaio Henrique Soares

Olga Beatriz Lopes Martins

Mariana Botelho Leite

Sâmia Francy Ferreira Alves

Maria Rita Lima Lopes

Jefferson Aguiar Santos

Gabriela Leite Paulino

Célio Leone Ferreira Soares

RESUMO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica multifatorial caracterizada pela destruição irreversível dos tecidos de suporte dental, incluindo ligamento periodontal e osso alveolar. Sua etiopatogenia envolve a interação entre um biofilme disbiótico e uma resposta imuno-inflamatória exacerbada do hospedeiro, mediada por citocinas pró-inflamatórias, prostaglandinas e metaloproteinases. O capítulo descreve os mecanismos de destruição tecidual, a evolução da doença e a participação do sistema RANK/RANKL/OPG na reabsorção óssea. Também aborda a classificação das doenças periodontais de 2017, destacando o sistema de estadiamento e graduação da periodontite, além das doenças periodontais necrosantes. Por fim, enfatiza a importância da avaliação clínica e radiográfica para o diagnóstico, prognóstico e planejamento terapêutico individualizado.

Palavras-chave: Periodontite. Perda Óssea Alveolar. Inflamação Periodontal.

ABSTRACT

Periodontitis is a multifactorial chronic inflammatory disease characterized by the irreversible destruction of dental support tissues, including the periodontal ligament and alveolar bone. Its etiopathogenesis involves the interaction between a dysbiotic biofilm and an exacerbated host immune-inflammatory response, mediated by pro-inflammatory cytokines, prostaglandins, and metalloproteinases. This chapter describes the mechanisms of tissue destruction, the evolution of the disease, and the participation of the RANK/RANKL/OPG system in bone resorption. It also addresses the 2017 classification of periodontal diseases, highlighting the staging and grading system for

periodontitis, as well as necrotizing periodontal diseases. Finally, it emphasizes the importance of clinical and radiographic evaluation for diagnosis, prognosis, and individualized therapeutic planning.

Keywords: Periodontitis. Alveolar Bone Loss. Periodontal Inflammation.

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial caracterizada por la destrucción irreversible de los tejidos de soporte dental, incluyendo el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Su etiopatogenia implica la interacción entre una biopelícula disbiótica y una respuesta inmuno-inflamatoria exacerbada del huésped, mediada por citocinas proinflamatorias, prostaglandinas y metaloproteinasas. Este capítulo describe los mecanismos de destrucción tisular, la evolución de la enfermedad y la participación del sistema RANK/RANKL/OPG en la reabsorción ósea. Asimismo, aborda la clasificación de las enfermedades periodontales de 2017, destacando el sistema de estadificación y gradación para la periodontitis, así como para las enfermedades periodontales necrotizantes. Finalmente, subraya la importancia de la evaluación clínica y radiográfica para el diagnóstico, el pronóstico y la planificación terapéutica individualizada.

Palabras clave: Periodontitis. Pérdida Ósea Alveolar. Inflamación Periodontal.

1 INTRODUÇÃO

A periodontite é uma das doenças crônicas mais prevalentes em adultos em todo o mundo, representando a principal causa de perda dentária em indivíduos de meia-idade e idosos. Diferentemente da gengivite, que é uma inflamação reversível confinada aos tecidos moles da gengiva, a periodontite é uma condição inflamatória crônica caracterizada pela perda progressiva e irreversível dos tecidos de suporte do dente, incluindo o ligamento periodontal e o osso alveolar. Esta destruição, se não tratada, culmina em mobilidade dentária, formação de bolsas periodontais profundas e, eventualmente, na perda dos dentes afetados.

O entendimento da periodontite transcendeu a visão simplista de uma mera infecção. Atualmente, é reconhecida como uma doença inflamatória complexa e multifatorial, desencadeada por um biofilme disbiótico e amplificada por uma resposta imune desregulada do hospedeiro, modulada por diversos fatores de risco sistêmicos e ambientais. Essa intrincada interação é o cerne do processo de destruição tecidual, onde os próprios mecanismos de defesa do corpo se tornam paradoxalmente destrutivos.

Este capítulo aprofundará o conceito de periodontite, detalhando os complexos mecanismos de destruição tecidual e o papel crítico dos mediadores inflamatórios nesse processo. Exploraremos a evolução da doença desde a saúde até a destruição avançada e, crucialmente, apresentaremos a nova classificação das doenças periodontais de 2017, que trouxe um paradigma mais refinado para o diagnóstico e manejo, focando nos estágios e graus da periodontite, bem como nas doenças periodontais necrosantes. A compreensão detalhada desses aspectos é indispensável para o diagnóstico preciso, a formulação de planos de tratamento eficazes e a implementação de protocolos clínicos que visam interromper a progressão da doença e preservar a dentição.

2 A COMPLEXIDADE DA PERIODONTITE - CONCEITO DE PERIODONTITE E MECANISMOS DE DESTRUIÇÃO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica de natureza multifatorial, que resulta da interação complexa entre um biofilme bacteriano disbiótico e a resposta imune-inflamatória do hospedeiro. Sua característica mais distintiva e definidora é a perda de inserção clínica (PIC) do tecido conjuntivo no cimento radicular, acompanhada pela reabsorção do osso alveolar de suporte. Este processo leva à formação de bolsas periodontais, perda de fibras do ligamento periodontal e, se não controlada, à mobilidade e perda dentária.

O mecanismo de destruição tecidual na periodontite é um ciclo vicioso de inflamação e degradação:

1. **Disbiose do Biofilme:** A persistência e maturação do biofilme subgengival levam a um desequilíbrio na comunidade microbiana. Bactérias como *Porphyromonas*

gingivalis, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* (o "complexo vermelho") atuam como "patógenos-chave" (keystone pathogens), que, mesmo em pequenas quantidades, podem manipular a resposta do hospedeiro para promover a inflamação e o crescimento de outras espécies patogênicas.

2. Início da Resposta Inflamatória do Hospedeiro: O sistema imune inato (neutrófilos, macrófagos) e adaptativo (linfócitos T e B, plasmócitos) é ativado em resposta aos componentes bacterianos (ex: LPS, fímbrias).

3. Liberação de Mediadores Inflamatórios: As células imunes e as células residentes do tecido (fibroblastos, células endoteliais) liberam uma vasta gama de **mediadores pró-inflamatórios**, que são os principais efetores da destruição tecidual.

3 MEDIADORES DA INFLAMAÇÃO E DESTRUIÇÃO TECIDUAL NA PERIODONTITE

Os mediadores inflamatórios, presentes em níveis muito mais elevados e de forma desregulada na periodontite em comparação com a gengivite, orquestram a destruição dos tecidos de suporte:

- **Citocinas Pró-Inflamatórias:**
 - **Interleucina-1 beta (IL-1 β):** Um dos mais potentes mediadores da inflamação e da reabsorção óssea. Estimula a liberação de MMPs e a diferenciação e ativação de osteoclastos.
 - **Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α):** Potente indutor de inflamação e catabolismo tecidual. Atua sinergicamente com a IL-1 β na estimulação da reabsorção óssea e na indução de MMPs.
 - **IL-6:** Contribui para a diferenciação de células B em plasmócitos e para a ativação de osteoclastos.
 - **IL-8 (CXCL8):** Uma quimiocina que recruta e ativa neutrófilos, essenciais na defesa, mas que liberam enzimas destrutivas (MMPs) quando ativados cronicamente.
 - **IL-17:** Produzida por células Th17, essa citocina desempenha um papel importante na ativação de osteoclastos e na modulação da resposta inflamatória, sendo um mediador-chave na progressão da perda óssea.
- **Prostaglandinas:**
 - **Prostaglandina E2 (PGE2):** Um dos mediadores mais potentes da reabsorção óssea. Sintetizada por diversas células em resposta à inflamação, a PGE2 promove a diferenciação de osteoclastos e intensifica a destruição óssea. Também contribui para a vasodilatação e dor.
- **Metaloproteinases de Matriz (MMPs):**

- São uma família de enzimas zinco-dependentes que degradam os componentes da matriz extracelular (colágeno, elastina, fibronectina, laminina).
- **MMP-8 (Colagenase Neutrófila):** Principal MMP envolvida na degradação do colágeno no ligamento periodontal e no osso. É liberada em grandes quantidades por neutrófilos ativados.
- **MMP-1 (Colagenase Fibroblástica), MMP-9 (Gelatinase B), MMP-13 (Colagenase-3):** Também contribuem significativamente para a destruição de diferentes tipos de colágeno e outros componentes da matriz.
- Na periodontite, ocorre um **desequilíbrio** entre a atividade das MMPs e seus inibidores naturais, as **TIMPs (Inibidores Teciduais de Metaloproteinases)**, resultando em degradação tecidual excessiva.
- **Sistema RANK/RANKL/OPG:**
 - O **Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand (RANKL)** é expresso por osteoblastos, linfócitos T e fibroblastos. Ele se liga ao seu receptor **RANK**, presente nos precursores de osteoclastos, estimulando sua diferenciação, ativação e sobrevivência, o que leva à reabsorção óssea.
 - A **Osteoprotegerina (OPG)** é uma molécula "isca" secretada por osteoblastos que se liga ao RANKL, impedindo que este se ligue ao RANK e, assim, inibindo a osteoclastogênese.
 - Na periodontite, há um **desequilíbrio** crucial nessa via, com um **aumento da relação RANKL/OPG**, favorecendo a formação e atividade de osteoclastos e, conseqüentemente, a perda óssea alveolar.

4 EVOLUÇÃO DA DOENÇA

A periodontite surge como uma progressão da gengivite não tratada, mas nem toda gengivite evolui para periodontite. A suscetibilidade individual do hospedeiro é um fator crítico.

1. **Transição de Gengivite para Periodontite:** Em indivíduos suscetíveis, a inflamação gengival crônica permite que o biofilme subgengival se torne mais complexo e disbiótico. A resposta inflamatória do hospedeiro, antes contida, se torna desregulada.
2. **Migração Apical do Epitélio Juncional:** Em vez de manter a inserção, o epitélio juncional prolifera apicalmente e se desprende da superfície radicular, formando uma bolsa periodontal patológica.
3. **Destruição do Ligamento Periodontal:** As fibras colágenas que conectam o dente ao osso são destruídas pelas MMPs e outros fatores catabólicos.

4. **Reabsorção Óssea Alveolar:** A inflamação crônica e a liberação de mediadores como IL-1 β , TNF- α , PGE2 e o aumento da relação RANKL/OPG levam à ativação maciça de osteoclastos, resultando na perda irreversível do osso de suporte.

5. **Perda Progressiva:** O processo é episódico, com períodos de quiescência e exacerbação. A perda de osso e inserção continua, levando à formação de bolsas periodontais mais profundas, lesões de furca, mobilidade dentária progressiva e, em última instância, à perda do dente.

5 CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS PERIODONTAIS E CONDIÇÕES PERI-IMPLANTARES (2017)

A classificação de 2017, desenvolvida pela AAP e EFP, trouxe uma nova abordagem para o diagnóstico da periodontite, focando em um sistema de **Estadiamento (Staging)** e **Gradação (Grading)** para refletir a complexidade, extensão e características individuais da doença, bem como seus fatores de risco. As doenças periodontais são divididas em três categorias principais:

1. **Saúde Periodontal, Doenças Gengivais e Condições Pericoronárias.**
2. **Periodontite.**
3. **Outras Condições Afetando o Periodonto.**

Neste capítulo, focaremos na categoria "Periodontite" e nas "Doenças Periodontais Necrosantes" (agora classificadas dentro da categoria de periodontite). As **Manifestações Periodontais de Doenças Sistêmicas** e as **Deformidades e Condições Mucogengivais** serão detalhadas em capítulos posteriores.

1. Doenças Periodontais Necrosantes (DPN)

As DPN são agora consideradas um tipo específico de periodontite, caracterizadas por necrose tecidual. São condições agudas e dolorosas, fortemente associadas a imunossupressão, má higiene, estresse e tabagismo. A terminologia "ulcerativa" não é mais utilizada na classificação atual.

- **Gengivite Necrosante (GN):**
 - **Características:** Necrose e ulceração das papilas interdentais, formando "crateras" em forma de saca-bocados. Gengiva coberta por pseudomembrana cinzenta, sangramento espontâneo, dor intensa, halitose.
 - **Ausência de perda de inserção clínica:** A necrose é limitada ao tecido gengival.
 - **Fatores Predisponentes:** Estresse psicológico, tabagismo, má higiene oral, imunossupressão (HIV, medicamentos), má nutrição.
- **Periodontite Necrosante (PN):**

- **Características:** Progressão da GN com necrose e ulceração se estendendo ao ligamento periodontal e osso alveolar, resultando em **perda de inserção clínica e perda óssea rápida e significativa**. Dor intensa e halitose marcantes.
- **Fatores Predisponentes:** Fortemente associada à imunossupressão severa (ex: pacientes com HIV/AIDS com contagem de CD4 baixa).
- **Estomatite Necrosante (EN):**
 - **Características:** Forma mais grave e rara, onde a necrose se estende além da gengiva para tecidos moles adjacentes (mucosa bucal, língua, palato) e até mesmo osso, levando a sequestros ósseos. Associada a imunossupressão extrema e comprometimento sistêmico grave.

2. Periodontite (Classificação em Estágios e Grau)

A periodontite é caracterizada pela perda de inserção clínica interdental em dois ou mais dentes não adjacentes, ou perda de inserção clínica vestibular/lingual ≥ 3 mm com profundidade de sondagem (PS) ≥ 3 mm em dois ou mais dentes. É fundamental distinguir a periodontite da inflamação gengival em um periodonto reduzido (paciente com histórico de periodontite tratada), onde há inflamação gengival reversível, mas sem perda adicional de inserção. O sistema de estadiamento e graduação é fundamental para o diagnóstico e prognóstico:

A. Estadiamento (Staging): Avalia a Severidade e Extensão da Doença no Momento do Exame

O estágio é determinado pela quantidade de perda de inserção clínica (PIC) e pela complexidade do caso. Usa-se a perda de inserção interdental na área de maior destruição.

- **Estágio I: Periodontite Inicial**
 - **Perda de Inserção Clínica (PIC):** 1-2 mm na área de maior perda.
 - **Perda Óssea Radiográfica:** Perda óssea coronal no terço coronal ($< 15\%$ da raiz, ou 1-2 mm da JCE).
 - **Perda Dentária:** Nenhuma perda dentária devido à periodontite.
 - **Complexidade:** Profundidade de sondagem (PS) ≤ 4 mm. Defeitos ósseos predominantemente horizontais.
- **Estágio II: Periodontite Moderada**
 - **Perda de Inserção Clínica (PIC):** 3-4 mm na área de maior perda.
 - **Perda Óssea Radiográfica:** Perda óssea no terço coronal (15%-33% da raiz).
 - **Perda Dentária:** Nenhuma perda dentária devido à periodontite.

- **Complexidade:** PS ≤ 5 mm. Defeitos ósseos predominantemente horizontais.
- **Estágio III: Periodontite Severa com Potencial para Perda Adicional de Dentes**
 - **Perda de Inserção Clínica (PIC):** ≥ 5 mm na área de maior perda.
 - **Perda Óssea Radiográfica:** Perda óssea além do terço médio da raiz (aproximadamente $>33\%$ da raiz).
 - **Perda Dentária:** ≤ 4 dentes perdidos devido à periodontite.
 - **Complexidade:** PS ≥ 6 mm. Defeitos ósseos verticais ≥ 3 mm, lesão de furca Classe II ou III. Mobilidade dentária Classe II ou III.
- **Estágio IV: Periodontite Severa com Dentição Já Comprometida**
 - **Perda de Inserção Clínica (PIC):** ≥ 5 mm na área de maior perda.
 - **Perda Óssea Radiográfica:** Perda óssea além do terço médio da raiz (aproximadamente $>33\%$ da raiz).
 - **Perda Dentária:** ≥ 5 dentes perdidos devido à periodontite.
 - **Complexidade:** Requer reabilitação complexa devido a: PS ≥ 6 mm, lesões de furca Classe II ou III, mobilidade dentária Classe II ou III, falha oclusal severa, colapso da mordida, migração patológica severa, menos de 20 dentes remanescentes (10 pares de dentes oponíveis).

B. Graduação (Grading): Avalia o Risco de Progressão Futura da Doença

O grau reflete a taxa de progressão da doença ao longo do tempo, a resposta ao tratamento e o risco para a saúde sistêmica. É baseado em evidências diretas (radiografias seriadas ao longo do tempo) ou indiretas (relação entre perda óssea e idade).

- **Grau A: Lenta Taxa de Progressão**
 - **Evidência Direta (se disponível):** Nenhuma perda de inserção ou óssea em 5 anos.
 - **Evidência Indireta:** Razão Perda Óssea/Idade < 0.25 (ex: 20% de perda óssea aos 80 anos = 0.25).
 - **Fatores Modificadores (Risco Baixo):** Não fumante. Sem diagnóstico de diabetes.
- **Grau B: Moderada Taxa de Progressão**
 - **Evidência Direta (se disponível):** < 2 mm de perda de inserção ou óssea em 5 anos.

- **Evidência Indireta:** Razão Perda Óssea/Idade entre 0.25 e 1.0 (ex: 30% de perda óssea aos 30 anos = 1.0).
- **Fatores Modificadores (Risco Moderado):** Fumante de < 10 cigarros/dia. Diabético com HbA1c < 7.0%.
- **Grau C: Rápida Taxa de Progressão**
 - **Evidência Direta (se disponível):** ≥ 2 mm de perda de inserção ou óssea em 5 anos.
 - **Evidência Indireta:** Razão Perda Óssea/Idade ≥ 1.0 (ex: 40% de perda óssea aos 30 anos = 1.33).
 - **Fatores Modificadores (Risco Alto):** Fumante de ≥ 10 cigarros/dia. Diabético com HbA1c $\geq 7.0\%$.
 - **Outras Considerações:** Casos que não respondem ao tratamento, apesar da terapia adequada, ou evidência de doença necrosante, sugerem Grau C.

6 PROTOCOLOS CLÍNICOS IMPORTANTES PARA CLASSIFICAR O PACIENTE

A classificação da periodontite requer uma avaliação clínica e radiográfica detalhada e sistemática:

- **Sondagem Periodontal Completa (Periodontograma):** Medição de **profundidade de sondagem (PS)** em seis sítios por dente, **perda de inserção clínica (PIC)** em seis sítios por dente (distância da junção cimento-esmalte à base da bolsa), nível de **recessão gengival**, **sangramento à sondagem (SGS)**, **mobilidade dentária**, **envolvimento de furca** e presença de **supuração**.
 - **Radiografias Periapicais e/ou Panorâmica:** Para avaliar a **perda óssea alveolar**, morfologia dos defeitos ósseos e relação coroa-raiz. A comparação de radiografias seriadas ao longo do tempo é crucial para determinar a taxa de progressão (Graduação).
 - **Histórico Médico e Odontológico Detalhado:** Coleta de informações sobre doenças sistêmicas (diabetes, HIV), hábitos (tabagismo, estresse), uso de medicamentos e histórico familiar de doença periodontal.

A correta aplicação desses protocolos permite classificar cada caso de periodontite, orientando o prognóstico e o plano de tratamento individualizado. As manifestações periodontais de doenças sistêmicas raras, que não são induzidas por biofilme mas afetam o periodonto (como neutropenia congênita, síndrome de Down, síndrome de Papillon-Lefèvre), e as condições mucogengivais e traumáticas serão detalhadas em capítulos posteriores.

7 CONCLUSÃO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica e destrutiva, resultado de uma interação desregulada entre o biofilme disbiótico e a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro. O mecanismo de destruição, impulsionado por uma cascata de citocinas pró-inflamatórias (IL-1 β , TNF- α , IL-6, IL-17), prostaglandinas (PGE2) e metaloproteinases (MMPs), leva à perda irreversível do ligamento periodontal e do osso alveolar, com um papel central do desequilíbrio RANKL/OPG na reabsorção óssea.

A classificação de 2017 representou um avanço significativo, permitindo uma estratificação mais precisa da periodontite através do Estadiamento (que reflete a severidade e complexidade atual) e da Graduação (que indica a taxa de progressão e o risco futuro). As Doenças Periodontais Necrosantes (GN, PN, EN) são agora compreendidas como uma forma específica e aguda de periodontite, com características clínicas distintas e fortes associações com imunossupressão. A clara distinção entre a periodontite ativa e a inflamação gengival em um periodonto reduzido é fundamental para o manejo clínico. A aplicação rigorosa de protocolos clínicos como a sondagem periodontal completa e a avaliação radiográfica é indispensável para um diagnóstico acurado, um prognóstico adequado e a elaboração de um plano de tratamento personalizado que vise interromper a progressão da doença, preservar a dentição e melhorar a qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Lindhe, Lang e Karring. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5A. edição. 2010.
2. Joly, J.C., Carvalho, P.F.M; Silva, R.C. Reconstrução Tecidual Estética. Procedimentos Plásticos e regenerativos Periodontais. 1a Ed. Editora Artmed, 2009.
3. Borghetti, A., Monnet-Corti, V. Cirurgia plástica Periodontal. 2a. Ed. Editora Artmed. 2011.
4. Cohen, E. Atlas de Cirurgia Periodontal reconstrutiva e Cosmética. 3a.Ed. Editora Santos. 2008.
5. Duarte, C.A. Cirurgia Periodontal Pré-protética e estética. 3a. Ed. Editora Santos. 2009.
6. Chujfi, E.S. Cirurgias plásticas periodontais e periimplantares. 1a Ed. Editora Santos. 2007.
7. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.
8. Consolaro, A. Inflamação e reparo. 1aEd. Editora dental Press. 2009.
9. Genco, Goldman & Cohen. Periodontia Contemporânea. 1ª edição. St. Louis. 1990. Editora Mosby,
10. Klaus, Rateitschak & Wolf. Periodontia. Atlas Colorido de Odontologia. 3a edição. Artmed. 2006.
11. Armitage. Bases biológicas da terapia periodontal. 2ª edição. São Paulo. Editora Santos. 1993.
12. Brunetti , Fernandes, Bueno De Moraes. Fundamentos da Periodontia: teoria e prática. Artmed. 2007.
13. Zuhr & Hürzeler. Cirurgia Plástica Estética, Periodontal e Implantar - Uma abordagem microcirúrgica. 1a. Ed. 2013
14. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.