

PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL

PATHOGENESIS OF PERIODONTAL DISEASE

PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



10.56238/sevened2026.017-005

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 patogenia da doença periodontal resulta da interação complexa entre um biofilme microbiano disbiótico e a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro, sendo a inflamação crônica o principal mecanismo responsável pela destruição dos tecidos periodontais. A progressão da doença ocorre desde a gengivite até a periodontite, envolvendo perda de inserção, reabsorção óssea e eventual perda dentária, mediadas por fatores de virulência bacterianos e pela liberação de citocinas inflamatórias e enzimas destrutivas. Além disso, fatores de risco sistêmicos, genéticos, comportamentais e locais modulam a suscetibilidade e a severidade da doença, reforçando a importância de estratégias terapêuticas voltadas ao controle do biofilme, modulação da resposta inflamatória e manutenção periodontal a longo prazo.

Palavras-chave: Patogenia. Biofilme Disbiótico. Resposta Inflamatória.

ABSTRACT

The pathogenesis of periodontal disease results from the complex interaction between a dysbiotic microbial biofilm and the host's immune-inflammatory response, with chronic inflammation being the main mechanism responsible for the destruction of periodontal tissues. Disease progression occurs from gingivitis to periodontitis, involving attachment loss, bone resorption, and eventual tooth loss, mediated by bacterial virulence factors and the release of inflammatory cytokines and destructive enzymes. Furthermore, systemic, genetic, behavioral, and local risk factors modulate the susceptibility

and severity of the disease, reinforcing the importance of therapeutic strategies aimed at biofilm control, modulation of the inflammatory response, and long-term periodontal maintenance.

Keywords: Pathogenesis. Dysbiotic Biofilm. Inflammatory Response.

RESUMEN

La patogenia de la enfermedad periodontal resulta de la compleja interacción entre un biofilm microbiano disbiótico y la respuesta inmuno-inflamatoria del huésped, siendo la inflamación crónica el principal mecanismo responsable de la destrucción de los tejidos periodontales. La progresión de la enfermedad se produce desde la gingivitis hasta la periodontitis, con pérdida de inserción, reabsorción ósea y eventual pérdida dental, mediada por factores de virulencia bacteriana y la liberación de citocinas inflamatorias y enzimas destructivas. Además, factores de riesgo sistémicos, genéticos, conductuales y locales modulan la susceptibilidad y la gravedad de la enfermedad, lo que refuerza la importancia de las estrategias terapéuticas dirigidas al control del biofilm, la modulación de la respuesta inflamatoria y el mantenimiento periodontal a largo plazo.

Palabras clave: Patogenia. Biofilm Disbiótico. Respuesta Inflamatoria.

1 INTRODUÇÃO

A saúde bucal, muitas vezes subestimada, é um pilar fundamental da qualidade de vida e reflete diretamente na saúde sistêmica. Dentro desse contexto, a doença periodontal, particularmente a periodontite, representa um dos desafios mais persistentes e prevalentes na odontologia. Não se trata de uma simples cárie, mas sim de uma condição inflamatória crônica, de etiologia multifatorial e predominantemente infecciosa, que atinge os pilares de sustentação dos dentes: a gengiva, o ligamento periodontal, o cemento radicular e o osso alveolar. Ignorada, sua progressão implacável pode levar à destruição irreversível desses tecidos, culminando em mobilidade dentária e, invariavelmente, na perda dos dentes.

Historicamente, a compreensão da periodontite foi simplificada a uma mera infecção bacteriana, onde a presença de microrganismos era vista como a única causa. Contudo, as últimas décadas de pesquisa científica trouxeram uma revolução nesse entendimento. Hoje, reconhecemos a patogenia da doença periodontal como uma interação intrincada e dinâmica entre um biofilme microbiano complexo e disbiótico – um desequilíbrio na comunidade de bactérias que habita a boca – e a resposta imuno-inflamatória do próprio hospedeiro. Essa complexa dança entre microrganismos e defesa do corpo é ainda modulada por uma teia de fatores genéticos e ambientais, tornando cada caso um desafio único. Este capítulo tem como objetivo desvendar esse intrincado processo, explorando em detalhes o papel crucial dos microrganismos, os mecanismos de defesa do hospedeiro que, paradoxalmente, podem se tornar destrutivos, as fases de desenvolvimento da doença, os diversos fatores de risco envolvidos e, finalmente, os princípios que guiam o tratamento dessa condição desafiadora. Compreender a patogenia é o primeiro passo para um manejo eficaz e para a prevenção da perda de milhões de sorrisos em todo o mundo.

2 DESENVOLVIMENTO: O INTRINCADO PROCESSO DA DOENÇA PERIODONTAL - MELHOR COMPREENSÃO SOBRE O SURGIMENTO E DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL

A periodontite não é meramente uma infecção, mas uma doença inflamatória induzida por um biofilme. O paradigma atual descreve a doença como uma disbiose oral, onde o equilíbrio entre as espécies bacterianas comensais e patogênicas é quebrado. A presença de um biofilme maduro e complexo subgengival, que se organiza de forma tridimensional e se adere à superfície do dente, é o gatilho inicial. Este biofilme, especialmente em áreas de difícil acesso para a higiene, torna-se um nicho para bactérias anaeróbias gram-negativas e outras espécies associadas à doença. Além disso, a comunicação entre as bactérias, conhecida como quorum sensing, permite que elas coordenem sua virulência e comportamento, intensificando seu impacto.

A transição de um estado de saúde gengival para a gengivite (inflamação da gengiva sem perda óssea) e, subsequentemente, para a periodontite (inflamação com perda de inserção e osso) é um processo dinâmico. A inflamação, embora inicialmente protetora, torna-se destrutiva quando cronicamente desregulada.

2.1 PERFIL MICROBIANO DA PATOGÊNESE PERIODONTAL E SEUS FATORES DE VIRULÊNCIA

Historicamente, o foco estava em patógenos específicos. Atualmente, reconhece-se que a doença periodontal é impulsionada por uma comunidade microbiana disbiótica, e não por uma única bactéria. Contudo, algumas espécies são consideradas "patógenos-chave" ou "complexo vermelho", pois são fortemente associadas à severidade da doença:

- **Porphyromonas gingivalis (Pg):** Considerada um dos principais patógenos.

Seus **fatores de virulência** incluem:

- **Gingipainas:** Proteinases cisteínicas que degradam proteínas da matriz extracelular (colágeno, elastina), imunoglobulinas, componentes do complemento e outras proteínas do hospedeiro, auxiliando na evasão imune e na destruição tecidual.
- **LPS (Lipopolissacarídeo):** Componente da parede celular de bactérias Gram-negativas, potente indutor de inflamação.
- **Fímbrias:** Permitem a adesão a células do hospedeiro e a outras bactérias no biofilme, e modulam a resposta imune.

- **Tannerella forsythia (Tf):** Frequentemente encontrada em conjunto com *P. gingivalis*. Possui **fatores de virulência** como:

- **Glicosidases:** Enzimas que degradam a glicosamina dos proteoglicanos, componentes importantes da matriz extracelular.
- **Enzimas de clivagem de sialiltransferase:** Contribuem para a degradação de proteínas da superfície celular do hospedeiro.

- **Treponema denticola (Td):** Uma espiroqueta móvel, associada à invasão tecidual e inflamação. Seus **fatores de virulência** incluem:

- **Pode invadir células do hospedeiro:** Contribuindo para a inflamação e evasão imune.
- **Proteases:** Degradam componentes da matriz extracelular e do sistema imune.
- **Hemolisinas:** Contribuem para a lise de células sanguíneas.

Outras espécies também desempenham papéis importantes, como:

- **Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa):** Especialmente associado a formas agressivas da doença em indivíduos jovens. Seus **fatores de virulência** são:
 - **Leucotoxina (LtxA):** Uma potente toxina que destrói leucócitos (neutrófilos, monócitos, macrófagos), comprometendo a defesa do hospedeiro.
 - **Citotoxina de distensão do ciclo celular (CDT):** Induz parada do ciclo celular e apoptose em diversas células.
 - **Lipopolissacarídeo (LPS):** Também potente indutor de inflamação.
- **Fusobacterium nucleatum (Fn):** Atua como "ponte" para a adesão de outras bactérias no biofilme. Seus **fatores de virulência** incluem:
 - **Proteínas de adesão:** Facilitam a coagregação com diversas outras espécies bacterianas, fundamental para a formação e maturação do biofilme.
 - **Produção de butirato e propionato:** Ácidos graxos de cadeia curta que são tóxicos para as células do hospedeiro e modulam a inflamação.
- **Prevotella intermedia (Pi):** Associada à periodontite e gengivite durante a gravidez. Possui **fatores de virulência** como:
 - **Proteases e Hemolisinas:** Contribuem para a destruição tecidual e inflamação.

A patogenicidade desses microrganismos reside em sua capacidade de:

1. **Aderir e formar biofilme:** Complexa rede de comunidades bacterianas, proporcionando proteção e facilitando a comunicação interbacteriana.
2. **Produzir toxinas e enzimas:** Como endotoxinas (LPS), proteases (gingipaínas), collagenases, hialuronidasas, que danificam diretamente os tecidos do hospedeiro e modulam a resposta inflamatória.
3. **Modular a resposta imune:** Evitar a eliminação pelos mecanismos de defesa do hospedeiro, desviar a resposta imune para um perfil destrutivo e, em alguns casos, até mesmo se beneficiar da inflamação.

2.2 MECANISMOS DE DEFESA DO HOSPEDEIRO E O PROCESSO INFLAMATÓRIO: AS FASES DA DOENÇA

A resposta do hospedeiro é a principal determinante da extensão da destruição tecidual. Quando o biofilme microbiano se acumula, o sistema imune inato é o primeiro a responder. A progressão da doença periodontal é classicamente dividida em quatro estágios histopatológicos que representam a evolução da resposta inflamatória:

1. Lesão Inicial (2-4 dias de acúmulo de placa)

- **Evento:** Resposta inflamatória aguda à presença de microrganismos no sulco gengival.
- **Características:**
 - Aumento do fluxo sanguíneo nos capilares próximos ao epitélio juncional.
 - Aumento da permeabilidade vascular.
 - Migração de leucócitos (principalmente **neutrófilos**) para o tecido conjuntivo e para o sulco gengival, formando uma barreira protetora inicial.
 - Aumento do fluido gengival (crevicular).
 - Início da degradação das fibras de colágeno perivasculares.
- **Clínica:** Geralmente assintomática, sem sinais clínicos visíveis (gengiva ainda parece saudável).

2. Lesão Precoce (4-7 dias, até 2-3 semanas de acúmulo de placa)

- **Evento:** Resposta inflamatória mais estabelecida e formação de infiltrado inflamatório.
- **Características:**
 - Predominância de **linfócitos (principalmente T)** no infiltrado inflamatório, indicando o início de uma resposta imune adaptativa.
 - Proliferação de vasos sanguíneos.
 - Maior destruição de fibras de colágeno (cerca de 70% das fibras gengivais podem ser afetadas).
 - Início da migração apical do **epitélio juncional**, mas ainda sem perda significativa de inserção clínica aparente.
 - Ativação de fibroblastos e macrófagos, liberando mais mediadores inflamatórios.
- **Clínica:** Sinais de **gingivite** aparecem: eritema (vermelhidão), edema (inchaço), perda de contorno gengival (arredondamento da margem), sangramento à sondagem.

3. Lesão Estabelecida (2-3 semanas ou mais de acúmulo de placa, pode durar meses ou anos)

- **Evento:** Transição de gingivite para periodontite, com predomínio de plasmócitos e destruição tecidual progressiva.
- **Características:**
 - Predominância de **plasmócitos** no infiltrado inflamatório, indicando uma resposta imune humoral crônica.

- Proliferação lateral e apical do **epitélio juncional**, que se torna o epitélio da bolsa.
- Formação da **bolsa periodontal** (profundidade de sondagem aumentada) e perda de inserção clínica.
- Continuação da destruição de fibras de colágeno do ligamento periodontal.
- Início da **perda óssea alveolar** na crista óssea.
- Produção intensa de mediadores pró-inflamatórios (IL-1 β , TNF- α , IL-6, PGE2) e enzimas destrutivas (**Metaloproteínas de Matriz - MMPs** e outras proteases), que ativam osteoclastos e inibem osteoblastos.
- A ativação de osteoclastos é finamente regulada pelo balanço entre **RANKL** (Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand), que estimula a diferenciação e ativação de osteoclastos, e a **Osteoprotegerina (OPG)**, uma molécula "isca" que bloqueia o RANKL. Na periodontite, há um desequilíbrio favorável ao RANKL, promovendo a reabsorção óssea. Além disso, a **Prostaglandina E2 (PGE2)**, em altas concentrações, é um potente estimulador da reabsorção óssea e contribui para a inflamação.

- **Clínica:** Sinais claros de **periodontite**: bolsas periodontais, sangramento à sondagem, supuração (pus), mobilidade dentária incipiente, recessão gengival e evidência radiográfica de perda óssea.

4. Lesão Avançada (Estágio da Periodontite Crônica e Progressiva)

- **Evento:** Destruição tecidual acentuada e perda óssea generalizada, com períodos de exacerbação e remissão.
- **Características:**
 - Predomínio persistente de **plasmócitos e linfócitos** no tecido conjuntivo, incluindo subpopulações como os **linfócitos Th17**, que contribuem significativamente para a inflamação e a perda óssea.
 - Destruição extensa do ligamento periodontal e do osso alveolar, com reabsorção óssea acelerada.
 - Formação de **bolsas periodontais profundas**, frequentemente com lesões de furca e defeitos ósseos angulares.
 - Fibrose (cicatrização) do tecido conjuntivo periférico à lesão ativa, indicando tentativas de reparo do hospedeiro que não são suficientes para conter a destruição.

- Aumento da ativação de osteoclastos e reabsorção óssea significativa, perpetuada pelo desequilíbrio RANKL/OPG.
- **Clínica:** Perda óssea severa visível radiograficamente, mobilidade dentária acentuada, migração dentária, perda de dentes, abscessos periodontais recorrentes, halitose.

2.3 INÍCIO E PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL

A progressão da doença é um ciclo vicioso:

- **Acúmulo de Placa → Gengivite:** O acúmulo de biofilme na margem gengival induz uma resposta inflamatória inicial (gengivite). O sulco gengival se aprofunda, a gengiva sangra e incha.
- **Persistência da Inflamação e Disbiose → Formação da Bolsa:** Se a gengivite não for controlada, o ambiente do sulco se torna mais anaeróbio, favorecendo o crescimento de patógenos periodontais. O epitélio juncional migra apicalmente, perdendo sua adesão ao dente e formando a bolsa periodontal.
- **Destrução Tecidual e Perda de Inserção:** A inflamação crônica leva à ativação de células do hospedeiro que liberam enzimas (MMPs) e mediadores pró-inflamatórios (citocinas, prostaglandinas). Esses mediadores, juntamente com a ativação de osteoclastos, resultam na destruição do ligamento periodontal e na reabsorção do osso alveolar. A perda óssea cria um ciclo de feedback positivo para o crescimento microbiano, pois bolsas mais profundas são mais difíceis de limpar e abrigam mais patógenos.
- **Perda Dentária:** A destruição progressiva do suporte periodontal leva à mobilidade dentária e, eventualmente, à perda do dente se o ciclo não for interrompido.

2.4 FATORES DE RISCO DA DOENÇA PERIODONTAL

A suscetibilidade à periodontite varia significativamente entre os indivíduos, sendo modulada por uma série de fatores de risco que afetam a resposta do hospedeiro ou o microambiente oral.

- **Genética:** Polimorfismos genéticos em genes que codificam citocinas (ex: IL-1, TNF- α) ou receptores (ex: TLRs) podem predispor indivíduos a uma resposta inflamatória exagerada ou insuficiente, aumentando o risco de destruição tecidual. A pesquisa em **epigenética** também tem revelado como fatores ambientais podem modular a expressão desses genes sem alterar a sequência do DNA, influenciando a suscetibilidade à doença e sua progressão.
- **Tabagismo:** Um dos mais importantes fatores de risco modificáveis. O tabagismo compromete a função dos neutrófilos, a vascularização gengival, a cicatrização e

aumenta a produção de citocinas pró-inflamatórias. Fumantes apresentam maior prevalência, severidade e recorrência da doença.

- **Diabetes Mellitus:** Especialmente o diabetes mal controlado, é um fator de risco bidirecional. O diabetes aumenta a suscetibilidade à periodontite grave, e a periodontite pode dificultar o controle glicêmico. A hiperglicemia leva à formação de produtos finais de glicação avançada (AGEs) que aumentam a inflamação e prejudicam a cicatrização.
- **Estresse:** Pode afetar a resposta imune e a saúde periodontal.
- **Condições Sistêmicas e Medicamentos:**
 - **Imunossupressão:** Condições como HIV/AIDS ou uso de medicamentos imunossupressores (pós-transplante) aumentam o risco de infecções oportunistas e doenças periodontais mais severas.
 - **Osteoporose:** Pode influenciar a densidade óssea alveolar, mas sua relação direta com a progressão da periodontite ainda é debatida.
 - **Medicamentos:** Alguns medicamentos (ex: fenitoína, ciclosporina, bloqueadores dos canais de cálcio) podem induzir hiperplasia gengival, dificultando a higiene e criando nichos para o biofilme.
- **Fatores Locais:**
 - **Higiene Bucal Inadequada:** Permite o acúmulo de biofilme, o principal fator etiológico.
 - **Cálculo Dentário:** Superfície rugosa que favorece a retenção de placa e dificulta a remoção.
 - **Restaurações e Próteses Desadaptadas:** Criam áreas de retenção de placa e irritação tecidual.
 - **Maloclusão/Trauma Oclusal:** Embora não cause periodontite, pode acelerar a progressão da perda óssea em um periodonto inflamado.

2.5 TRATAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL

O tratamento da doença periodontal visa interromper a progressão da destruição tecidual, controlar a infecção e, sempre que possível, regenerar os tecidos perdidos. Baseia-se em fases bem definidas:

1. **Fase I (Terapia Periodontal Básica/Não Cirúrgica):**
 - **Educação e Motivação do Paciente:** Instrução sobre técnicas de higiene bucal eficazes. Essencial para o sucesso a longo prazo.

- **Raspagem e Alisamento Radicular (RAR):** Remoção mecânica do biofilme e cálculo (supra e subgengival) das superfícies dentárias e radiculares. O objetivo é descontaminar a superfície radicular para permitir a cicatrização.

- **Controle de Fatores Locais:** Remoção de restaurações desadaptadas, ajuste oclusal se necessário.

- **Reavaliação:** Após 4-6 semanas, avalia-se a resposta ao tratamento e a necessidade de fases adicionais. O resultado esperado é a redução da profundidade de sondagem e a formação de um **reparo** por epitélio juncional longo.

2. Fase II (Terapia Periodontal Cirúrgica):

- Indicada quando persistem bolsas profundas, defeitos ósseos ou envolvimento de furca após a fase I, que não podem ser efetivamente controlados com a terapia não cirúrgica.

- **Cirurgias Ressectivas:** Visam eliminar as bolsas através da remoção de tecido ósseo e/ou gengival (osteoplastia/ostectomia, gengivectomia). O objetivo é criar uma arquitetura gengival e óssea que facilite a higiene e a manutenção. O resultado é tipicamente um **reparo**.

- **Cirurgias Regenerativas:** O foco é a **regeneração** dos tecidos perdidos. Utilizam técnicas como:

- **Regeneração Tecidual Guiada (RTG):** Uso de membranas barreira.

- **Enxertos Ósseos e Substitutos Ósseos:** Para preenchimento de defeitos.

- **Fatores de Crescimento e Biomoduladores (ex: EMD):** Para estimular a formação de novos tecidos.

- **Terapia Celular e Engenharia Tecidual:** Abordagens mais avançadas.

3. Fase III (Terapia Periodontal de Suporte/Manutenção):

- A fase mais importante para o sucesso a longo prazo.

- Consiste em consultas periódicas de acompanhamento (geralmente a cada 3-6 meses) para:

- Reavaliação do estado periodontal.

- Reforço da higiene bucal.

- Raspagem e polimento profissional para remoção de biofilme e cálculo supra e subgengival.

- Detecção precoce e tratamento de novas áreas de doença ativa.
- O objetivo é prevenir a recorrência e manter a saúde periodontal alcançada.

3 CONCLUSÃO

A patogenia da doença periodontal é uma área de estudo complexa e dinâmica, que tem evoluído de um entendimento simplista de infecção bacteriana para uma visão multifatorial, centrada na interação desregulada entre um biofilme disbiótico e a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro. A compreensão detalhada do processo inflamatório – desde a fase inicial da gengivite (lesão inicial e precoce) até a destruição óssea característica da periodontite (lesão estabelecida e avançada) – é fundamental para o diagnóstico e tratamento eficazes. O conhecimento dos fatores de virulência bacterianos e de como eles modulam a resposta do hospedeiro aprofunda nossa capacidade de intervir.

Fatores de risco como tabagismo, diabetes e predisposição genética modulam a suscetibilidade e a severidade da doença, evidenciando a necessidade de uma abordagem personalizada e holística no manejo do paciente. Essa inflamação crônica local não se restringe à cavidade oral; a periodontite é reconhecida como uma doença inflamatória sistêmica de baixo grau, cujos mediadores inflamatórios podem influenciar a progressão de condições sistêmicas como doenças cardiovasculares, diabetes e distúrbios respiratórios.

O tratamento, que abrange desde a terapia básica não cirúrgica até as avançadas técnicas regenerativas, visa não apenas controlar a infecção, mas também, sempre que possível, restaurar a arquitetura e função dos tecidos periodontais perdidos. A fase de suporte é, sem dúvida, o pilar para a manutenção da saúde periodontal a longo prazo, enfatizando que a colaboração e o engajamento do paciente são tão cruciais quanto a perícia do profissional para o sucesso no combate a esta doença crônica e debilitante, que hoje se diagnostica e trata com base também em uma classificação global (Estágios e Graus) que reflete a severidade e complexidade da condição individual de cada 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.