

ETIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL – MICROBIOLOGIA E BIOFILME

ETIOLOGY OF PERIODONTAL DISEASE – MICROBIOLOGY AND BIOFILM

**ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL: MICROBIOLOGÍA Y
BIOPELÍCULA**



10.56238/sevened2026.017-006

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

Carolina Carvalho de Oliveira Santos

RESUMO

A etiologia da doença periodontal está diretamente relacionada ao biofilme dental, uma comunidade microbiana organizada que, em desequilíbrio, desencadeia processos inflamatórios responsáveis pela destruição dos tecidos de suporte dentário. A compreensão da doença evoluiu de teorias centradas apenas na quantidade de placa bacteriana para modelos ecológicos que enfatizam a disbiose microbiana, a interação entre patógenos-chave e a resposta do hospedeiro. Além disso, fatores locais, sistêmicos e ambientais influenciam a formação, maturação e patogenicidade do biofilme, tornando seu controle essencial para a prevenção e tratamento das doenças periodontais.

Palavras-chave: Etiologia. Biofilme Dental. Disbiose Microbiana.

ABSTRACT

The etiology of periodontal disease is directly related to dental biofilm, an organized microbial community that, when unbalanced, triggers inflammatory processes responsible for the destruction of dental support tissues. Understanding the disease has evolved from theories focused solely on the amount of bacterial plaque to ecological models that emphasize microbial dysbiosis, the interaction between key pathogens, and the host response. Furthermore, local, systemic, and environmental factors

influence the formation, maturation, and pathogenicity of biofilm, making its control essential for the prevention and treatment of periodontal diseases.

Keywords: Etiology. Dental Biofilm. Microbial Dysbiosis.

RESUMEN

La etiología de la enfermedad periodontal está directamente relacionada con el biofilm dental, una comunidad microbiana organizada que, al desequilibrarse, desencadena procesos inflamatorios responsables de la destrucción de los tejidos de soporte dental. La comprensión de la enfermedad ha evolucionado desde teorías centradas únicamente en la cantidad de placa bacteriana hasta modelos ecológicos que enfatizan la disbiosis microbiana, la interacción entre patógenos clave y la respuesta del huésped. Además, factores locales, sistémicos y ambientales influyen en la formación, maduración y patogenicidad del biofilm, lo que hace que su control sea esencial para la prevención y el tratamiento de las enfermedades periodontales.

Palabras clave: Etiología. Biofilm Dental. Disbiosis Microbiana.

1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal, em suas manifestações de gengivite e periodontite, representa um dos maiores desafios na saúde bucal global. Embora sua natureza multifacetada envolva a interação complexa entre o hospedeiro e fatores ambientais, a pedra angular de sua etiologia reside na microbiologia e na formação de um elemento singular e persistente: o biofilme dental. Longe de ser apenas um aglomerado de bactérias, o biofilme é uma comunidade microbiana altamente organizada e funcional, que se adere às superfícies dentárias e, quando desequilibrado, desencadeia a cascata inflamatória que leva à destruição dos tecidos de suporte do dente.

Por décadas, a compreensão de como os microrganismos influenciam a saúde periodontal evoluiu de uma visão simplista para uma apreciação profunda da complexidade ecológica da cavidade oral. Este capítulo se aprofunda nos princípios da formação e maturação do biofilme dental, discute as teorias que historicamente moldaram (e continuam a moldar) nosso entendimento sobre o papel da placa bacteriana na doença, explora a cavidade oral como um ecossistema dinâmico e analisa os fatores determinantes para o desenvolvimento e a patogenicidade desse biofilme. Compreender a etiologia microbiana e a dinâmica do biofilme é essencial para o desenvolvimento de estratégias de prevenção e tratamento eficazes da doença periodontal, uma vez que o controle do biofilme é o primeiro passo para restabelecer a homeostase entre o hospedeiro e sua microbiota.

2 MICROBIOLOGIA E O BIOFILME NA DOENÇA PERIODONTAL

2.1 A PLACA BACTERIANA COMO UM BIOFILME

A placa bacteriana, também conhecida como biofilme dental, é o principal fator etiológico da doença periodontal. Diferente de uma simples massa de bactérias, o biofilme é uma comunidade microbiana complexa e estruturada, envolta em uma matriz extracelular autossintetizada, aderida a uma superfície. Esta matriz, composta por polissacarídeos, proteínas e DNA, confere ao biofilme propriedades únicas que o tornam altamente resistente a antibióticos e aos mecanismos de defesa do hospedeiro.

As características fundamentais da placa bacteriana como biofilme incluem:

- **Organização Estrutural:** As bactérias não estão aleatórias, mas sim organizadas em microcolônias e canais que permitem a circulação de nutrientes e metabólitos. Essa organização permite a existência de diferentes microambientes (ex: gradientes de oxigênio).
- **Matriz Extracelular (Substância Intercelular):** Protege as bactérias do ambiente externo, atua como um arcabouço para a estrutura do biofilme e concentra nutrientes e enzimas.

- **Comunicação Interbacteriana (Quorum Sensing):** As bactérias se comunicam através de moléculas sinalizadoras, o que lhes permite coordenar atividades como expressão de fatores de virulência, formação de biofilme e resistência a agentes antimicrobianos, agindo como um "organismo multicelular".

- **Resistência Aumentada:** O biofilme é exponencialmente mais resistente a antibióticos e à resposta imune do hospedeiro do que bactérias planctônicas (isoladas) da mesma espécie. Essa resistência é multifatorial, incluindo a barreira física da matriz, taxas de crescimento mais lentas de bactérias em camadas mais profundas, a presença de "persister cells" (células dormentes tolerantes a antibióticos) e a troca de genes de resistência dentro da comunidade.

Além disso, é crucial diferenciar os tipos de biofilmes:

- **Biofilme Supragengival:** Localizado coronalmente à margem gengival. Predominantemente Gram-positivo, aeróbio/facultativo, associado inicialmente à gengivite e à cárie.

- **Biofilme Subgengival:** Localizado apicalmente à margem gengival, dentro da bolsa periodontal. É mais complexo, anaeróbio e dominado por espécies Gram-negativas. Pode ser dividido em:

- **Biofilme aderido à superfície radicular:** Geralmente mais denso, com predomínio de cocos e bastonetes Gram-positivos, associado à formação de cálculo.

- **Biofilme não aderido/associado ao tecido:** Uma camada mais frouxa e móvel de bactérias, incluindo espiroquetas e bacilos Gram-negativos, que pode invadir o epitélio da bolsa e o tecido conjuntivo. Esta última é mais diretamente associada à patogenicidade e à progressão da periodontite.

2.2 TEORIA DA PLACA NÃO-ESPECÍFICA E ESPECÍFICA

Ao longo do tempo, a compreensão do papel da placa bacteriana na doença periodontal evoluiu, resultando em diferentes teorias:

- **Teoria da Placa Não-Específica (Décadas de 1960-1970):**

- **Conceito:** Propunha que a doença periodontal resultava da quantidade total de placa bacteriana acumulada, independentemente das espécies microbianas presentes. Quanto mais placa, maior o risco de doença.

- **Implicação:** O tratamento focava na remoção mecânica e indiscriminada de toda a placa. A ideia era que todas as bactérias eram igualmente prejudiciais se presentes em grande volume.

- **Limitações:** Não explicava por que alguns indivíduos com muita placa não desenvolviam doença severa, enquanto outros com menos placa apresentavam formas graves da doença. Também não diferenciava entre gengivite e periodontite, nem considerava a capacidade individual do hospedeiro em lidar com o desafio microbiano.
- **Teoria da Placa Específica (Décadas de 1970-1980):**
 - **Conceito:** Sugeriu que apenas certas espécies bacterianas específicas (em uma pequena proporção da microbiota total) eram patogênicas e responsáveis por iniciar e progredir a doença periodontal. A qualidade da placa, não apenas a quantidade, era determinante.
 - **Implicação:** Direcionou a pesquisa para identificar esses "patógenos-chave" (ex: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*). O tratamento começou a considerar o uso de antimicrobianos específicos, levando ao desenvolvimento de **testes microbiológicos** para identificar e quantificar esses patógenos (cultura, hibridização de DNA, PCR). Embora não sejam de rotina para todos os casos, esses testes são importantes em casos refratários, agressivos ou quando se deseja uma abordagem terapêutica mais precisa.
 - **Limitações:** Simplificava demais a complexidade do biofilme e não considerava a interação sinérgica entre as diferentes espécies ou o papel predominante da resposta do hospedeiro na patogenia. A erradicação completa de patógenos específicos provou ser desafiadora e, muitas vezes, ineficaz a longo prazo.
- **Modelo Atual (Teoria Ecológica da Placa/Disbiose e Patógenos-Chave - Keystone Pathogen Hypothesis):**
 - **Conceito:** A teoria dominante atualmente, que integra aspectos das duas anteriores. Reconhece que a doença periodontal é um resultado da **disbiose** (desequilíbrio) na comunidade microbiana subgengival, em vez de uma simples infecção por um patógeno isolado. Fatores do hospedeiro e ambientais podem alterar o microambiente, favorecendo o crescimento de espécies patogênicas em detrimento das comensais. A interação entre as espécies é tão importante quanto a presença de espécies individuais.
 - Central a este modelo é o conceito de "Keystone Pathogens" (patógenos-chave), como *Porphyromonas gingivalis*. Esses microrganismos, mesmo em baixas quantidades, possuem fatores de virulência potentes que não só causam dano direto, mas também manipulam a resposta imune do hospedeiro e o ambiente microbiano para promover o crescimento e a virulência de outras espécies, "moldando" a comunidade em direção à disbiose e inflamação. A inflamação do hospedeiro, paradoxalmente,

torna-se a principal força impulsionadora da destruição tecidual, sendo a resposta do hospedeiro o principal determinante da extensão da doença.

- **Implicação:** O tratamento visa modular o biofilme e a resposta do hospedeiro, não apenas erradicar bactérias. Enfatiza a desorganização mecânica do biofilme e o controle da inflamação para restabelecer a homeostase do ecossistema oral.

2.3 A CAVIDADE ORAL COMO UM ECOSSISTEMA

A cavidade oral é um dos ecossistemas microbianos mais complexos do corpo humano, abrigando centenas de espécies bacterianas, além de fungos, vírus e protozoários. Este ecossistema é altamente dinâmico e influenciado por diversos fatores:

- **Substratos Nutricionais:** A dieta (carboidratos fermentáveis para bactérias cariogênicas), o fluido salivar e o fluido crevicular (rico em proteínas e glicoproteínas para bactérias proteolíticas periodontopatogênicas) fornecem nutrientes para as bactérias.
- **pH:** Variações de pH (do neutro ao ácido na placa cariogênica, ou alcalino em bolsas periodontais, favorecendo certas espécies) influenciam a sobrevivência e o crescimento de diferentes espécies.
- **Tensão de Oxigênio:** Variabilidade desde áreas aeróbias (língua, mucosa) até microaerófilas e anaeróbias estritas (bolsas periodontais profundas, favoráveis a patógenos).
- **Temperatura:** Constante e favorável ao crescimento microbiano (aprox. 37°C).
- **Superfícies de Adesão:** Dentes (esmalte, cimento, dentina), restaurações, próteses, mucosa, língua, fendas gengivais. A natureza hidrofóbica/hidrofílica da superfície e a rugosidade influenciam a adesão.
- **Mecanismos de Defesa do Hospedeiro:** Saliva (enzimas como lisozima, lactoferrina, peroxidases; anticorpos IgA secretora; tampão de pH), células imunes (neutrófilos, macrófagos), integridade das barreiras epiteliais. As bactérias, no entanto, desenvolveram mecanismos de evasão imune, como a degradação de imunoglobulinas (IgA, IgG) e componentes do complemento (C3, C5) pelas gingipaínas de *P. gingivalis*, e a modulação da sinalização de TLRs (Toll-like Receptors).
- **Interações Microbianas:** Coagregação (bactérias se aderem umas às outras), competição por nutrientes, produção de metabólitos que podem ser tóxicos para outras bactérias ou para o hospedeiro, e quorum sensing.

A saúde periodontal depende de um equilíbrio ecológico (homeostase) nesse sistema. Quando esse equilíbrio é perturbado, geralmente pelo acúmulo persistente de biofilme e pela resposta inflamatória do hospedeiro, a disbiose pode se instalar, favorecendo o crescimento e a virulência dos patógenos periodontais.

2.4 FORMAÇÃO DA PLACA BACTERIANA: PELÍCULA ADQUIRIDA E MATURAÇÃO DA PLACA

A formação da placa bacteriana é um processo altamente organizado e sequencial que ocorre em várias etapas:

1. Formação da Película Adquirida (Primeiros Minutos a Horas):

- Após a limpeza dental (escovação, profilaxia), as superfícies dentárias (esmalte, cimento, restaurações) são imediatamente revestidas por uma camada acelular de glicoproteínas e proteínas salivares, que se adsorvem seletivamente à superfície. Esta camada é chamada de película adquirida.

- Ela atua como um "receptor" para a adesão bacteriana, fornecendo sítios de ligação para adesinas bacterianas, e como uma barreira protetora para o esmalte, reduzindo a desmineralização.

- Não é de origem bacteriana, pode ser removida por abrasão, mas se reforma rapidamente, geralmente em minutos.

2. Adesão e Colonização Inicial (Primeiras Horas):

- As primeiras bactérias a colonizar a película adquirida são tipicamente espécies Gram-positivas facultativas ou aeróbias, como *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis* e *Actinomyces spp.*

- Essa adesão inicial é mediada por moléculas de superfície bacterianas (adesinas, fímbrias) que se ligam a receptores específicos na película. Essa interação é altamente específica e envolve forças de Van der Waals e interações hidrofóbicas.

- Essa fase é crucial, pois essas "primeiras colonizadoras" modificam o ambiente e a superfície para a chegada de espécies posteriores.

3. Crescimento e Maturação (Dias a Semanas):

- As bactérias iniciais proliferam e começam a produzir sua própria matriz extracelular (polissacarídeos extracelulares ou EPS), cimentando-as à superfície e umas às outras. Esta matriz também ajuda na retenção de nutrientes.

- Ocorre a coagregação: novas espécies bacterianas (muitas vezes anaeróbias Gram-negativas) se aderem às bactérias já presentes no biofilme. Essa adesão é específica, com interações célula-a-célula mediadas por adesinas e receptores que se ligam a lectinas ou outras moléculas de superfície bacterianas.

- Exemplo: *Fusobacterium nucleatum* é um importante "aglutinador" ou espécie ponte, capaz de se ligar a uma ampla gama de outras bactérias, facilitando a formação de um biofilme complexo.
 - À medida que o biofilme cresce, o ambiente interno se torna mais anaeróbio e rico em produtos metabólicos bacterianos, favorecendo o crescimento de bactérias mais patogênicas, como as do "complexo vermelho" (*P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*).
 - Formam-se canais de água e nutrientes dentro do biofilme, permitindo a sobrevivência das bactérias internas e a troca de metabólitos e informações (quorum sensing).
 - Aumenta a resistência a agentes antimicrobianos e à resposta imune do hospedeiro devido à proteção da matriz, à alteração do metabolismo bacteriano e ao quorum sensing.

2.5 FATORES DETERMINANTES NO DESENVOLVIMENTO DO BIOFILME BUCAL

O desenvolvimento e a patogenicidade do biofilme bucal são influenciados por uma série de fatores:

- **Fatores do Hospedeiro:**
 - **Genética:** Predisposição a certas respostas imunes (ex: polimorfismos em genes de citocinas ou TLRs) que podem favorecer a disbiose ou uma resposta inflamatória exacerbada.
 - **Resposta Imune:** A qualidade e intensidade da resposta inflamatória do hospedeiro podem tanto conter o biofilme quanto, paradoxalmente, contribuir para a destruição tecidual se for desregulada. Mecanismos de evasão imune bacteriana (ex: degradação de IgAs e componentes do complemento por gingipaínas) também são cruciais.
 - **Composição Salivar:** Conteúdo de proteínas, enzimas (lisozima), anticorpos (IgA secretora), pH e fluxo salivar influenciam a formação da película, a adesão bacteriana e a capacidade de limpeza.
 - **Anatomia Dental:** Sulcos de desenvolvimento, concavidades radiculares, lesões de furca e áreas de difícil acesso para higiene favorecem o acúmulo e a maturação do biofilme.

- **Hábitos (Dieta, Tabagismo):** Dietas ricas em carboidratos fermentáveis podem alterar o pH e a composição da microbiota. O tabagismo, em particular, altera o fluxo sanguíneo gengival, a função de células imunes (neutrófilos) e favorece o crescimento de anaeróbios e patógenos periodontais.

- **Condições Sistêmicas (Diabetes):** Diabetes mal controlado afeta a resposta imune e a vascularização, alterando o ambiente para o biofilme e tornando o hospedeiro mais suscetível à infecção e destruição.

- **Fatores Microbianos:**

- **Fatores de Virulência Bacterianos:** Produção de toxinas (LPS, leucotoxina), enzimas degradadoras de tecidos (gingipaínas, colagenases), capacidade de invasão tecidual. Esses fatores são essenciais para a patogenia (discutido em "Perfil Microbiano").

- **Interações Microbianas:** Sinergismo (uma bactéria ajuda o crescimento de outra), antagonismo, coagregação e quorum sensing são cruciais para a sobrevivência, adaptação e patogenicidade do biofilme como um todo.

- **Metabolismo Bacteriano:** Produção de ácidos, gases (sulfeto de hidrogênio) e ácidos graxos de cadeia curta (butirato, propionato) que podem ser tóxicos para as células do hospedeiro, modular a inflamação e contribuir para a destruição tecidual.

- **Fatores Locais/Ambientais:**

- **Higiene Bucal:** O fator mais crítico e modificável. A remoção mecânica diária do biofilme é essencial para prevenir sua maturação e desorganização, impedindo a transição de um estado comensal para um estado patogênico.

- **Cálculo Dentário:** Mineralização da placa bacteriana. O cálculo é poroso e rugoso, atuando como um reservatório para a placa e dificultando a remoção mecânica. É importante ressaltar que o cálculo em si não é patogênico, mas serve como uma superfície retentiva para uma camada de biofilme ativo.

- **Restaurações e Próteses Desadaptadas:** Margens desadaptadas, excessos ou falta de contato em restaurações criam nichos para o acúmulo e maturação do biofilme, dificultando a higiene do paciente.

- **Má Oclusão:** Dentes apinhados ou mal posicionados dificultam a higiene, favorecendo o acúmulo de biofilme.

3 CONCLUSÃO

A etiologia da doença periodontal é inequivocamente centrada na presença e na dinâmica do biofilme dental. Longe de ser uma simples coleção de microrganismos, a placa bacteriana se manifesta como uma complexa estrutura tridimensional, regida por intrincadas interações microbianas e envolta em uma matriz protetora. A evolução da teoria da placa não-específica para a específica e, finalmente, para o modelo ecológico da disbiose e dos patógenos-chave reflete uma compreensão crescente da complexidade dessa entidade biológica e da crucial interação entre o micro-ambiente oral e a resposta do hospedeiro, onde a inflamação do hospedeiro é o principal motor da destruição.

A cavidade oral, em si, funciona como um ecossistema dinâmico, onde múltiplos fatores – desde as condições nutricionais e de oxigênio até os mecanismos de defesa do hospedeiro e as interações interbacterianas (como o quorum sensing) – moldam a composição e o comportamento da microbiota, influenciando a manutenção da homeostase. A formação da placa bacteriana, um processo sequencial que começa com a adesão à película adquirida e progride para a maturação através de coagregação e produção de matriz, é o ponto de partida para a doença. Finalmente, uma miríade de fatores determinantes – sejam eles do hospedeiro (genéticos, imunes, hábitos), microbianos (fatores de virulência, quorum sensing, mecanismos de evasão imune) ou locais/ambientais (higiene, cálculo, restaurações) – influencia a virulência do biofilme e a suscetibilidade do indivíduo à destruição periodontal.

Compreender profundamente a etiologia microbiana e a biologia do biofilme não é apenas um exercício acadêmico; é a base fundamental para o desenvolvimento de estratégias de prevenção mais eficazes e abordagens terapêuticas mais direcionadas. O controle da doença periodontal passa necessariamente pelo manejo adequado do biofilme, seja pela sua desorganização mecânica regular, pela modulação do ambiente para desfavorecer os patógenos, ou por abordagens que fortaleçam a resposta do hospedeiro.

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.