FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE

PEDRO PAULO MAGELA REIS RAMOS

DOENÇAS PERIODONTAIS: REVISÃO DE LITERATURA

SETE LAGOAS
2018

PEDRO PAULO MAGELA REIS RAMOS

DOENÇAS PERIODONTAIS: REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada ao curso de Especialização da Faculdade Sete Lagoas - FACSETE, como requisito parcial para obtenção do título de especialista em Implantodontia.

Área de concentração: Periodontia.

Orientador: Prof. Ivan Andrade Silva.

SETE LAGOAS
2018

Ramos, Pedro Paulo Magela Reis.
Doenças periodontais: revisão de literatura. Pedro – 2018.
30 fs.

Orientador: Dr. Ivan Silva Andrade.
Monografia (especialização) – Faculdade Sete Lagoas - FACSETE, 2017.

1. Periodontia. 2. Doença periodontal 3. Gengivite. 4. Periodontite.

I. Andrade, Ivan Silva II. Faculdade Sete Lagoas – FACSETE. III. Doenças periodontais: revisão de literatura.

FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE

Monografia intitulada ***"Doenças periodontais: revisão de literatura"*** de autoria do aluno Pedro Paulo Magela Reis Ramos aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Prof. Ivan Silva Andrade – Orientador
Faculdade Sete Lagoas

Prof(ª) – Examinador(a)
Faculdade Sete Lagoas

Prof(ª) – Examinador(a)
Faculdade Sete Lagoas

Sete Lagoas, __ de Novembro de 2018.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à minha família, por sua capacidade de acreditar em mim, os meus amigos, pelas alegrias, tristezas e dores compartilhas, à todos aqueles que de alguma forma estiveram e estão próximos de mim, fazendo esta vida valer cada vez mais a pena.

AGRADECIMENTO

Agradeço à Instituição pelo ambiente criativo e amigável que proporciona, a todos os professores por me proporcionar o conhecimento não apenas racional, mas a manifestação do caráter e afetividade da educação no processo de formação profissional, por tanto que se dedicaram a mim, não somente por terem me ensinado, mas por terem me feito aprender. A palavra mestre, nunca fará justiça aos *professores* dedicados aos quais sem nominar terão os meus eternos agradecimentos.

RESUMO

A doença periodontal é caracterizada como um conjunto de condições inflamatórias, de caráter crônico ou agudo, e de origem bacteriana, que começa por afetar o tecido gengival e pode levar, com o tempo, à perda dos tecidos de suporte dos dentes. A causa fundamental das doenças periodontais é a acumulação de placa bacteriana que se deposita em redor dos dentes e gengivas. Perante a acumulação de placa bacteriana 100% da população reage com gengivite. As pessoas com maior sensibilidade genética ou adquirida por fatores externos como o tabaco ou doenças gerais (diabetes, alterações hormonais na mulher ou a ingestão de antidepressivos que diminuem a produção de saliva e fazem com que a boca fique menos protegida) desenvolvem periodontite. A periodontite ocorre quando gengivite, que é a inflamação e infecção das gengivas, não é tratada ou quando o seu tratamento é adiado. Os quadros infecciosos e inflamatórios passam das gengivas para os ligamentos e ossos que dão suporte aos dentes. A perda deste suporte faz com que os dentes fiquem soltos e acabem caindo. A periodontite é a principal causa de perda de dentes em adultos. Esse problema não é comum na infância, mas aumenta durante a adolescência. A placa bacteriana e o tártaro se acumulam na base dos dentes. A inflamação causa o desenvolvimento de um bolso entre as gengivas e os dentes. Essa inflamação, com o tempo, acaba causando a destruição dos tecidos e dos ossos que cercam o dente. Como a placa contém bactérias, é provável que haja infecção também, o que pode levar ao desenvolvimento de um abscesso dentário, aumentando a taxa de destruição óssea. O objetivo desse trabalho foi de fazer uma revisão de literatura sobre as causas das doenças periodontais.
Palavras chaves: Periodontia. Doença periodontal. Gengivite. Periodontite.

ABSTRACT

Periodontal disease is characterized as a set of inflammatory conditions, chronic or acute, and of bacterial origin, which begins by affecting the gingival tissue and may lead, over time, to loss of supporting tissues of the teeth. The root cause of periodontal diseases is the build up of plaque that deposits around the teeth and gums. With the accumulation of plaque 100% of the population reacts with gingivitis. People with greater genetic sensitivity or acquired by external factors such as tobacco or general illnesses (diabetes, hormonal changes in the woman or the intake of antidepressants that decrease the production of saliva and make the mouth less protected) develop periodontitis. Periodontitis occurs when gingivitis, which is the inflammation and infection of the gums, is not treated or when its treatment is postponed. Inflammatory and inflammatory conditions pass from the gums to the ligaments and bones that support the teeth. The loss of this support causes the teeth to become loose and to fall. Periodontitis is the leading cause of tooth loss in adults. This problem is not common in childhood but increases during adolescence. The plaque and tartar accumulate at the base of the teeth. Inflammation causes the development of a pocket between the gums and the teeth. This inflammation, over time, ends up causing the destruction of the tissues and bones surrounding the tooth. As the plaque contains bacteria, there is likely to be infection as well, which can lead to the development of a dental abscess, increasing the rate of bone destruction. The objective of this work was to review the literature on the causes of periodontal diseases.
Key-words: Periodontics. Periodontal disease. Gingivitis. Periodontitis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Gengivite**.....18**
Figura 2: Periodontite**.....21**

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Resumo das condições e doenças periodontais e peri-implantares de 2018 de acordo com a Academia Americana de Periodontia e a Federação Europeia de Periodontia ....**.....17**

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 11

2 PROPOSIÇÃO.....13

3 REVISÃO DE LITERATURA 14

3.1 Gengivite.....18

3.2 Periodontite.....20

4 DISCUSSÃO 23

5 CONCLUSÃO 26

REFERÊNCIAS 27

1 INTRODUÇÃO

Bactérias da placa bacteriana (biofilme dental), uma película pegajosa e incolor formada sobre os dentes, causam as doenças periodontais. Caso a placa não seja removida, ela pode endurecer e se transformar em tártaro (cálculo dental), que por sua vez facilita o acúmulo de mais placa. A escovação ou o uso do fio dental não remove o tártaro (cálculo dental); apenas um dentista poderá fazê-lo por meio de uma limpeza profissional (raspagem).

Cerca de 100 milhões de indivíduos no mundo têm doença periodontal (DP) moderada a grave (15% dos adultos de 21 a 50 anos e 30% acima dos 50 anos). A prevalência e a gravidade da doença aumentam com a idade; 97% a 100% dos indivíduos aos 45 anos apresentam alguma forma de DP. A doença periodontal, conhecida também como periodontite, acomete tecido ósseo e ligamentos periodontais. Caracteriza-se pela presença de sangramento, edema e aumento do fluido cervical, resultantes da atividade inflamatória (mediada por bactérias ou endotoxinas) e da resposta imunológica/ humoral do hospedeiro (mediada por leucócitos polimorfonucleares, linfócitos, imunoglobulinas e sistema complemento). O edema do tecido gengival e o sangramento podem levar à reabsorção óssea e à perda do elemento dentário pela eliminação total do tecido de sustentação (PAIZAN e MARTIN, 2009).

A doença periodontal é caracterizada como uma doença infecciosa que tem como fator etiológico microrganismos específicos presentes no biofilme bucal, que acometem as estruturas de proteção e sustentação dos dentes, levando à perda de inserção, de tecido ósseo e eventualmente do elemento dentário (LÖE *et al.,* 1965, SOCRANSKY, 1970; LISTGARTEN *et al.,* 1978; LOESCHE *et al.,* 1985; SOCRANSKY & HAFFAJEE, 1994a; HAFFAJEE & SOCRANSKY, 1994; SOCRANSKY *et al.,* 1998; ARMITAGE, 1999). A forma mais comum da doença periodontal é a crônica e apesar de sua etiopatogenia ser conhecida e bem estudada, ainda não existe um padrão ideal de terapia para todos os pacientes dentário (SOCRANSKY *et al.,* 1998; AAP, 1999; SOCRANSKY & HAFFAJEE, 2005). A busca por uma terapêutica periodontal mais eficaz é contínua, já que alguns pacientes ou sítios continuam a apresentar progressão de doença, mesmo após o tratamento convencional de raspagem e alisamento radicular (RAR) subgengival (HAFFAJEE *et al.,* 1997; ROSLING *et al.,* 2001).

A doença periodontal está entre as doenças infecciosas orais mais comuns associados com a estabelecimento de um biofilme altamente patogénica que provoca uma resposta imune/inflamatória do hospedeiro, levando à destruição de tecidos periodontais de suporte e à eventual perda dos dentes. Além dos problemas provocados pelo impacto negativo desta doença na qualidade de vida oral, bactérias e infecções periodontais têm sido apontadas como fatores de risco potenciais para várias doenças sistêmica (COLOMBO *et al.,* 2015).

2 PROPOSIÇÃO

Este trabalho se dispõe fazer uma revisão de literatura sobre as causas das doenças periodontais

3 REVISÃO DE LITERATURA

A doença periodontal é uma doença que se característica como um conjunto de condições inflamatórias, de caráter crônico, e de origem bacteriana, que começa afetando o tecido gengival e pode levar, com o tempo, à perda dos tecidos de suporte dos dentes.

As doenças periodontais consistem em processos inflamatórios de origem infecciosa que acometem os tecidos gengivais, chamadas gengivites, e/ou os tecidos de suporte dos dentes, chamadas periodontites. São consequências das reações inflamatórias e imunológicas nos tecidos periodontais induzidas pelos micro-organismos da placa bacteriana, danificando o tecido conjuntivo e o osso alveolar. Enquanto as bactérias são essenciais para o desencadeamento da doença, a evolução e a extensão do dano periodontal também se relacionam com a suscetibilidade do hospedeiro. A extensão e a gravidade apresentam razões multifatoriais, podendo estar associadas a condições de risco, como alterações sistêmicas e aspectos comportamentais (VIEIRA *et al.,* 2010).

A microbioma oral, tem uma enorme diversidade de espécies microbianas que ultrapassa 700 espécies. Apesar desta enorme diversidade, o microbiota oral, apresenta um tropismo forte. Em outros termos, os microorganismos que colonizam a cavidade oral (também caracterizado como "microbiota bucal residente") co-evoluíram com bactérias hospedeiras iniciais, e são altamente especializados e adaptados para sobreviver em um nicho ecológico específico (SILVA-BOGHOSSIAN *et al.,* 2011).

A palavra “etiologia” é definida como a causa ou causas de uma doença ou condição anormal. Por sucessão lógica, define a palavra “causa” como um evento, condição ou característica necessária para ocorrência da doença no momento em que ocorreu, estando imutáveis outras variáveis. Tendo em conta os pontos anteriores, é sugerido que o início de uma doença se instala quando todas as condições mínimas de uma causa ocorrem (TELES *et al.,* 2013).

Em amostras obtidas de pessoas sem nenhum grau de parentesco, observaram-se padrões genéticos e enzimáticos diferentes, sem predominância de estirpes bacterianas específicas de P.gingivalis. Por outro lado, amostras de indivíduos com elevados graus de parentesco apresentam estirpes bacterianas de P.gingivalis muito semelhantes. É sugerido que as diferenças genéticas ou

fenotípicas observadas podem ser fator diferenciador sobre o desenvolvimento de periodontite por parte de indivíduos colonizados por P.gingivalis. Especificamente em genes para a expressão de fímbrias. Estudos clínicos demonstram maior capacidade adesiva e invasividade e associação com periodontite severa em linhagens bacterianas que expressam os genes fimA II e fimA IV (TELES *et al.,* 2013).

Três principais hipóteses para a etiologia das doenças periodontais foram propostas desde 1965: hipótese de placa não específica; hipótese de placa específica e hipótese de placa ecológica. A hipótese de placa não específica propunha que a acumulação bacteriana na margem gengival conduzia a inflamação e destruição periodontal por acumulação de produtos tóxicos. Toda a placa apresentava um igual potencial patogénico, sendo este proporcional à quantidade de placa presente (BARTOLD & DYKE, 2013).

George *et al.* (2013), descreveram um estudo conduzido em ratos de laboratório. Baixos índices de colonização de P.gingivalis induzem alterações na flora comensal e periodontite. Curiosamente, os mesmos níveis de colonização desta bactéria falham na iniciação de periodontite em ratos sem biofilme estabelecido. Estes resultados sugerem que sinergia bacteriana é um mecanismo crucial para a criação de condições de sobrevivência de microrganismos patogénicos.

Espécies consistemente consideradas patogénicas por diversos investigadores são: Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythia, Treponema denticola e Fusobacterium nucleatum. Está bem estabelecido o seu grau de contribuição para a iniciação e estabelecimento de patologia periodontal. O processo de iniciação das doenças periodontais envolve interações específicas entre estas espécies e colonizadores iniciais, nomeadamente Streptococcus gordonii (WRIGHT *et al.,* 2014).

Pérez-Chaparro *et al.* (2014), conduziram uma revisão sistemática que quantifica evidência científica relativa a novos potenciais patogeneos periodontais associados com periodontite. Estes autores selecionaram 41 estudos de um total de 1450, que se enquadravam nos critérios de inclusão e quantificaram a avaliação em termos de amostras e de indivíduos. São representados estudos incluídos no artigo e os métodos principais; espécies bacterianas encontradas em níveis mais altos em periodontite do que em saúde periodontal (em estudos

conduzidos durante pelo menos um ano e estatisticamente significantes) e a estimativa do nível de evidência dos dados recolhidos.

Mais recentemente, outros estudos (THURNHEER & BELIBASAKIS, 2015) demonstraram que os agentes patogénicos oportunistas *E. faecalis, E. coli* e *S. aureus* foram incorporados com sucesso no biofilme supragengival maduro. Além disso, *E. faecalis* causou uma diminuição significativa nos níveis de *Actinomyces oris* e *S. mutans*, enquanto que *E. coli* mostrou um crescimento e um domínio exacerbado sobre espécies orais no biofilme. Assim as evidências parecem indicar que os microrganismos orais e espécies patogênicas de importância médica interagem dentro da microbiota periodontal de muitas maneiras distintas que podem levar a uma condição de saúde periodontal ou doença. Se esses patógenos oportunistas desempenharem um papel em doenças periodontais ou são simplesmente coadjuvantes, a sua capacidade de colonizar via microbiota oral fornece um forte potencial de disseminação para locais do corpo distantes e de risco para o desenvolvimento de infecções sistêmicas, principalmente em pessoas imunodeficientes. Resaltou também que a biofilme tem uma enorme diversidade de comunidades bacterianas que podem ultrapassar o valor de 700 comunidades e pode ser responsável por mais de 10.000 filotipos.

Apesar dessa enorme diversidade, o microbiota oral, apresenta um tropismo forte. Em outros termos, os microorganismos que colonizam a cavidade oral (também caracterizado como "microbiota bucal residente") co-evoluíram com o hospedeiros, e são altamente especializados e adaptados para sobreviver em um nicho ecológico específico, devido à esta adaptação ecológica, pode ser difícil para as bactérias que não são colonizadores típicos da cavidade oral para sobreviver e constituem parte da microbiota oral. No entanto, existe poucas evidências experimentais que demonstram se as espécies que não fazem parte da microflora oral normal podem ser incorporadas com sucesso num biofilme oral, sob dadas condições experimentais que favorecem a formação de biofilmes orais. A hipótese de estudos experimental in vitro é de que os microrganismos que não são normalmente encontrados fazendo parte da microbiota oral normal podem não ser capazes de colonizar e crescer dentro de um biofilme oral (THURNHEER & BELIBASAKIS 2015).

Para as condições periodontais, há três grandes grupos (CATON *et al.,* 2018):

1. Saúde Periodontal, Condições e Doenças Gengivais, subdividido em:

1.1 – Saúde periodontal e saúde gengival

1.2 – Gengivite induzida pelo biofilme

1.3 – Doenças gengivais não induzidas pelo biofilme

2. Periodontite, subdividido em:

2.1 – Doenças periodontais necrosantes

2.2 – Periodontite

2.3 – Periodontite como manifestação de doenças sistêmicas

3. Outras condições que afetam o periodonto, subdividido em:

3.1 – Manifestações periodontais de doenças ou condições sistêmicas (doenças ou condições sistêmicas que afetam os tecidos periodontais de suporte)

3.2 – Abscessos periodontais e lesões endoperiodontais

3.3 – Condições e deformidades mucogengivais

3.4 – Forças oclusais traumáticas

3.5 – Fatores relacionados ao dente e às próteses para as condições peri-implantares, estas foram divididas em: 1. Saúde peri-implantar 2. mucosite peri-implantar 3. Peri-implantite 4. Deficiências nos tecidos peri-implantares moles e duros.

CONDIÇÕES E DOENÇAS PERIODONTAIS			
Saúde Periodontal, Condições e Doenças Gengivais	Periodontite	Outras Condições que Afetam o Periodonto	
CONDIÇÕES E DOENÇAS PERI-IMPLANTARES			
Saúde Peri-Implantar	Mucosite Peri-implantar	Peri-implantite	Deficiências nos Tecidos Peri-implantares Moles e Duros

Quadro 1: Resumo das condições e doenças periodontais e peri-implantares de 2018 de acordo com a Academia Americana de Periodontia e a Federação Europeia de Periodontia.
Fonte: Adaptado de Caton et al. (2018).

Maçaneiro *et al.* (2015), analisaram o nível de informação de adultos a respeito das doenças periodontais. A amostra foi obtida entre sujeitos que circulavam em espaços coletivos de duas cidades de Santa Catarina. O instrumento de coleta de dados foi um questionário com dezesseis questões do tipo fechado e aberto. O nível de informação foi determinado por uma graduação crescente de pontos, que oscilou entre 0 e 3 pontos. Escores 0 e 1 foram considerados como nível

insatisfatório; 2 e 3, como satisfatório. Para analisar a relação do nível de informação sobre doenças periodontais e o grau de escolaridade, aplicou-se o teste não paramétrico do qui-quadrado. Participaram da pesquisa 608 sujeitos, com idades entre 21 e 81 anos e a maioria era do gênero feminino (59%). O tipo de serviço odontológico mais utilizado foi a clínica particular (54,5%). Quanto à relação entre conhecimento sobre doenças periodontais e grau de escolaridade, encontrou-se associação significativa somente para os tópicos sobre conceito de placa bacteriana (p=0,000) e manifestações clínicas da doença periodontal (p=0,003426). Os autores puderam concluir que o grau de escolaridade influenciou significativamente em questões envolvendo conceito de placa bacteriana e manifestações clínicas das doenças periodontais. Para as outras questões, mesmo não havendo diferença estatisticamente significativa, a frequência de respostas classificadas no nível satisfatório foi maior para os portadores de ensino médio e/ou superior, quando comparados aos sujeitos com ensino fundamental.

3.1 Gengivite

Gengivite é uma inflamação da gengiva. É o estágio inicial da doença periodontal e, portanto, mais fácil de ser tratada, mas que, se não tratada, pode progredir e causar complicações mais graves.

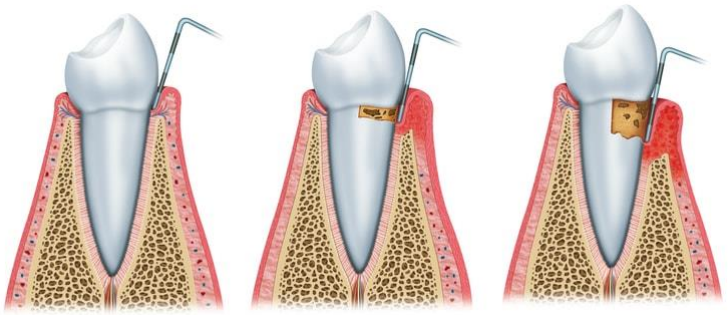


Figura 1: Gengivite.
Fonte: https://www.ativosaude.com/saude/periodontite/

A doença periodontal aumenta com o decorrer da idade, e tem sido vista como a principal causa da perda dental, que resulta em um grande número de indivíduos necessitando de próteses (CORMACK, 2011).

Gengivite é uma doença periodontal imunoinflamatória caracterizada por infecções localizadas crônicas geralmente associadas a uma inflamação insidiosa.

Fabri *et al.* (2014), discutiram em sua revisão de literatura doenças periodontais e mecanismos que influenciam a resposta imune e a autoimunidade na área das doenças reumáticas pediátricas (DRP), particularmente a artrite idiopática juvenil (AIJ), lúpus eritematoso sistêmico juvenil (LESJ) e dermatomiosite juvenil (DMJ). Foi notada maior frequência de gengivite nessas doenças em comparação com controles sadios, enquanto casos de periodontite foram achados raros. Em pacientes com artrite idiopática juvenil, a gengivite e a periodontite estavam relacionadas a fatores mecânicos, artrite crônica com incapacitação funcional, desregulação da resposta imunoinflamatória, dieta e medicamentos, principalmente corticosteroides e ciclosporina. Em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico juvenil, a gengivite estava associada a períodos mais longos da doença, doses elevadas de corticosteroides, hiperativação dos linfócitos B e elevação da imunoglobulina G. São escassos os dados sobre doenças periodontais na população com dermatomiosite juvenil; nos pacientes ativos, foi observado um padrão gengival singular, caracterizado por eritema gengival, dilatação dos capilares e formação arbustiforme. Em conclusão, gengivite foi a doença periodontal mais comum em pacientes com dermatomiosite juvenil. A associação observada com a atividade da doença reforça a necessidade de futuros estudos, com o intuito de determinar se a resolução dessa complicação irá influenciar o curso ou a gravidade da doença.

A classificação atual da doença periodontal reconhece a influência da produção endógena dos hormônios sexuais no periodonto. Pesquisadores têm mostrado que as mudanças nas condições periodontais podem estar associadas com variações nos hormônios sexuais. Esses efeitos podem ser sugeridos como manifestações dos tecidos periodontais modificadas por fatores sistêmicos (SHIAU *et al.,* 2014).

A literatura busca verificar a eficácia de diferentes técnicas de escovação na remoção do biofilme dental. Entretanto, para Nassar *et al.* (2014) a utilização de uma nova técnica pelo paciente apenas será eficaz quando o seu reforço for aplicado várias vezes, somente assim poderão ocorrer mudanças na atitude quanto à higiene bucal, cabendo ao profissional selecionar os instrumentos e os

meios de limpeza a serem utilizados para o controle de placa em seus pacientes, levando-se em consideração sempre a necessidade individual de cada paciente. Os autores ainda ressaltaram que a motivação do paciente é muito mais importante que a escovação em si, a técnica ensinada, e a orientação que lhe foi dada de como utilizar a escova dentro de uma determinada técnica. Demonstraram uma ligeira superioridade da técnica de Bass modificada em relação à técnica do esfregaço, apesar de ambas as técnicas serem efetivas no controle da placa bacteriana, uma vez que má higiene oral ocasionando acúmulo de placa e de cálculo ao redor dos dentes pode levar à inflamação e ulceração dos tecidos gengivais (isto é, gengivite), que precede a periodontite e a perda dos dentes eventualmente (NASSAR *et al.,* 2014).

Quando associada somente ao biofilme dental, a gengivite foi dividida em:

• Gengivite em periodonto íntegro: caracteriza-se por apresentar sítios com profundidade de sondagem menor ou igual a 3mm, 10% ou mais de sítios com sangramento à sondagem, ausência de perda de inserção e de perda óssea radiográfica.

• Gengivite em periodonto reduzido: os pacientes apresentam sítios com profundidade de sondagem de até 3mm, 10% ou mais dos sítios com sangramento à sondagem, perda de inserção e possível perda óssea radiográfica.

• Gengivite em periodonto reduzido tratado periodontalmente: o paciente tem história de tratamento de periodontite, portanto apresenta perda de inserção, sítios com bolsa periodontal de até 3mm, 10% ou mais dos sítios com sangramento à sondagem e perda óssea radiográfica (STEFFENS e MARCANTONIO, 2018).

3.2 Periodontite

A periodontite é caracterizada por uma inflamação gengival, que já não está limitada à gengiva, como na gengivite, mas também afeta os tecidos de suporte dental — como ligamento periodontal e osso.

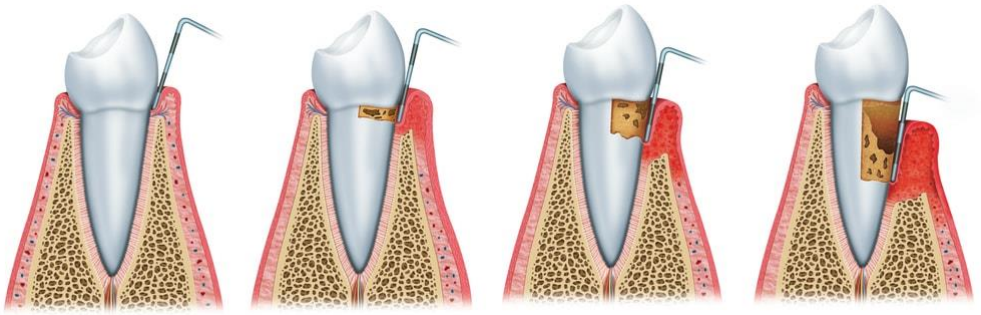


Figura 2: Periodontite.
Fonte: https://www.ativosaude.com/saude/periodontite/

Em sua maioria, os casos de periodontite descritos em crianças e adolescentes ocorrem como uma manifestação de doença sistêmica, por exemplo, síndrome de Papillon-Lefevre, hipofosfatasia e deficiência da adesão leucocitária. Essas doenças induzem o comprometimento do sistema imune, que compromete a resposta da placa microbiana e aumenta a probabilidade de destruição do osso periodontal e de queda prematura de dentes, em associação com uma periodontite grave e generalizada durante ou imediatamente após a erupção dos dentes primários (ALRAYYES e HART, 2011).

Segundo Steffens e Marcantonio (2018), periodontite é definida como “doença inflamatória crônica multifatorial associada com biofilme disbiótico e caracterizada pela destruição progressiva do aparato de inserção dental”. Clinicamente, caracteriza-se por:

1. Perda de inserção detectada em dois ou mais sítios interproximais não adjacentes; ou

2. Perda de inserção de 3mm ou mais na vestibular ou lingual/palatina em pelo menos 2 dentes, sem que seja por causa de: 1) recessão gengival de origem traumática; 2) cárie dental estendendo até a área cervical do dente; 3) presença da perda de inserção na face distal de um segundo molar e associado ao mau posicionamento ou à extração de terceiro molar; 4) lesão endoperiodontal drenando por meio do periodonto marginal; ou 5) ocorrência de fratura radicular vertical. Os estágios são definidos em:

Estágio I= Característica determinante: 1-2mm de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda radiográfica no terço coronal (< 15%). Características secundárias: profundidade de sondagem de até 4mm, sem perda dental devido à periodontite e padrão de perda óssea horizontal.

Estágio II= Característica determinante: 3-4mm de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda radiográfica no terço coronal (15-33%). Fatores que modificam o estágio: profundidade de sondagem de até 5mm, sem perda dental devido à periodontite e padrão de perda óssea horizontal.

Estágio III= Característica determinante: 5mm ou mais de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda óssea radiográfica se estendendo à metade ou ao terço apical da raiz. Fatores que modificam o estágio: profundidade de sondagem de 6mm ou mais, com perda dental devido à periodontite em até 4 dentes. Pode ter perda óssea vertical de até 3mm, lesões de furca grau II ou III e defeito de rebordo moderado.

Estágio IV= Característica determinante: 5mm ou mais de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda óssea radiográfica se estendendo à metade ou ao terço apical da raiz. Fatores que modificam o estágio: perda dental de 5 ou mais dentes devido à periodontite. Além dos fatores de complexidade listados no estágio III, pode ocorrer disfunção mastigatória, trauma oclusal secundário (mobilidade grau 2 ou 3), defeito de rebordo grave, problemas mastigatórios, menos de 20 dentes remanescentes (10 pares de antagonistas).

4 DISCUSSÃO

A doença periodontal é uma doença infecto-inflamatória que acomete os tecidos de suporte (gengiva) e de sustentação (cemento, ligamento periodontal e osso). Esta se manifesta por meio de dois quadros clínicos: gengivite e periodontite. O sinal mais característico de presença da doença periodontal é o sangramento, porém devem ser consideradas outras alterações, como a má posição dos dentes, mobilidade, recessões gengivais, impacções alimentares, edema (GARCIA *et al.,* 2010; MACEDO *et al.* 2010; MARÍN *et al.,* 2012).

A forte relação da doença periodontal com a placa bacteriana remeteu-nos à inclusão do questionamento sobre placa bacteriana. Os resultados indicaram que as respostas emitidas para este tópico foram influenciadas pelo nível de escolaridade dos pesquisados. Os estudos geralmente apontam que os grupos estudados até conseguem fazer uma associação entre placa bacteriana e restos de alimentos sobre a superfície dental e/ou com a doença cárie. As respostas são as mais variadas, denotando certa confusão (MARÍN *et al.,* 2012; SANTOS *et al.,* 2011; RODRIGUES *et al.,* 2014; CARVALHO *et al.,* 2010; NASCIMENTO *et al.,* 2011; DOVIGO *et al.,* 2011).

A gengivite e a periodontite são as duas principais doenças inflamatórias que afetam o periodonto. O fator etiológico dessas doenças é o acúmulo da placa bacteriana, que pode iniciar o processo de destruição do tecido gengival e do periodonto de inserção (MARÍN *et al.,* 2012; SANTOS *et al.,* 2011).

Atualmente há importantes evidências clínicas de que a cavidade bucal pode apresentar bactérias gram-negativas, em decorrência de patologias periodontais ou de cáries extensas, que podem vir a interferir na sua saúde geral. Conforme estudos recentes, algumas bacteremias transitórias provocadas por infecções bucais podem levar a distintas complicações sistêmicas (MACEDO *et al.,* 2010; FREITAS *et al.,* 2010; MANA *et al.,* 2013).

Estudos comprovam que há uma forte ligação entre a doença periodontal com o diabetes, doenças cardiovasculares, nascimento de bebês de baixo peso, parto prematuro, doenças respiratórias (MACEDO *et al.* 2010; BERTULUCCI *et al.,* 2010; FREITAS *et al.,* 2010; MANA *et al.,* 2013).

Silva-Boghossian *et al.* (2011), Colombo *et al.* (2015), relataram a possível relação de outras espécies bacterianas não orais como *Escherichia coli,*

Enterococcus faecalis, Acinetobacter baumannii e Pseudomonas aeruginosa presentes em diferentes camadas do biofilme bucal. É evidente que a frequência de detecção da maioria destes microorganismos na cavidade oral varia amplamente entre estudos, principalmente devido a diferenças metodológicas, tais como o tipo de amostra oral, avaliada (saliva ou biofilme dental), o método de identificação microbiana (cultura contra métodos independentes de cultivo), a análise de dados, a população em estudo, e as condições clínicas orais / gerais dos sujeitos. Além disso, a capacidade de *E. faecalis* para formar o biofilme, aderir e invadir tecidos moles permite-lhe sobreviver em diversos ambientes hostis tais como a bolsa periodontal.

Contudo, os mecanismos destas interações permanecem desconhecidos. Portanto, os resultados observados no estudo devem ser interpretados com cautela, uma vez que foi realizado numa amostra da população específica por métodos de amostragem e de identificação específicos. A estudos in vitro mostraram que a presença de agentes patogénicos periodontais aumenta invasão de *P. aeruginosa*, ao passo que as espécies de *S. aureus* foram capazes de interagir com *Streptococcus spp*., *Actinomyces naeslundii, Actinomyces viscosus* e quando foram tratados com *Porphyromonas gingivalis* (COLOMBO *et al.,* 2015).

No entanto, estudos têm mostrado que, em vez de um único agente patogénico, a periodontite pode ser uma doença microbiana infecciosa causada por micróbios potencialmente povoadas por comunidades patogênicas, em que microorganismos interagem de forma sinérgica ou cooperativa, levando a patogênese (DARVEAU, 2010; HAJISHENGALLIS & LAMONT, 2012; GRIFFEN *et al.,* 2012). Os recentes avanços em pesquisa no campo da doença periodontal são consistentes com um novo modelo de patogênese de acordo com o que a periodontite é iniciada por uma microbiana sinérgica e não por escolha da periodonto-patogenicidade do "complexo vermelho". Nesta polimicrobiota sinérgica, diferentes membros ou combinações de genes específicos dentro da comunidade cumprem distintos papéis que convergem para formar e estabilizar uma microbiota compatível com a doença periodontal (HAJISHENGALLIS & LAMONT, 2012).

Tradicionalmente, os estudos sobre a patogênese da microbiota periodontal envolver uma abordagem reducionista para estudar complexos de comunidades

microbianas subgengivais através da análise de espécies individuais de bactérias. Como resultado, um pequeno grupo de organismos Gram-negativos predominantemente bactérias anaeróbias e espiroquetas, nomeadas *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* e *Treponema denticola*, ter sido considerado como os principais agentes patogénicos da periodontite (ERTUGRUL *et al.,* 2013; FISCHER *et al.,* 2013).

5 CONCLUSÃO

O comprometimento dos dentes e de suas estruturas de suporte são achados clínicos preocupantes nos pacientes afetados por doenças e desordens sistêmicas, podendo resultar em uma substancial queda na qualidade de vida dos pacientes. Contudo, apesar das evidências encontradas em diversas investigações, o que parece ser um consenso na literatura científica é o fato de que mais avaliações prospectivas são necessárias. Por fim, tem sido amplamente admitido que, apesar da doença periodontal ainda não ser comprovadamente um fator de risco para algumas doenças e desordens sistêmicas, tal fato não diminui a importância de uma boa manutenção da saúde bucal nos pacientes acometidos por esta doença. O controle ou eliminação dos fatores predisponentes, a correção cirúrgica dos defeitos teciduais e consultas de manutenção periódicas são de extrema importância para evitar a recidiva da doença e a consequente progressão da destruição dos tecidos periodontais de suporte.

REFERÊNCIAS

ALRAYYES S, HART TC. **Periodontal disease in children.** Dis Mon. 2011;57:184-91.

AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, THE. 1999 **International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions.** Ann of Periodontol; 4(1):38.

ARMITAGE GC (1999). **Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.** Ann of Periodontol. Dec;4(1):1-6.

BARTOLD, P., & DYKE, T. E. (2013, June). **Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts.** Periodontol 2000.

BERTULUCCI LAB, PEREIRA FMBG, OLIVEIRA AEF, BRITO LMO, LOPES FF. **Doença periodontal em mulheres na pós-menopausa e sua relação com a osteoporose.** Rev Bras Ginecol Obstet. 2010; 34(12): 563-7.

CARVALHO ES, BASTOS RS, RODRIGUES ADM, MELLO WM, LAURIS JRP, BASTOS JRM, et al**. Epidemiologia das doenças bucais em indivíduos na faixa etária entre 35 e 44 anos: o cenário epidemiológico do trabalhador.** Rev Gaúcha Odontol. 2010; 58(1): 109-14.

CATON GJ, ARMITAGE G, BERGLUNDH T, CHAPPLE ILC, JEPSEN S, KORNMAN KS, et al. **A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification.** J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S1-8. http://dx.doi.org/10.1111/jcpe.12935. PMid:29926489.

COLOMBO A, MAGALHÃES C, HARTENBACH F,SOUTO R, SILVA-BOGHOSSIAN C (2015). **Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance** Microbial Pathogenesis; doc 10.1016/j.micpath.2015.09.009.

CORMACK, E.F. **A saúde oral do idoso.** Disponível em: http://www.odontologia.com.br/artigos/geriatria.html. Acesso em 09 nov.2018.

DARVEAU RP. (2010). **Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis.** *Nat Rev Micro* 8: 481–490.

DOVIGO MRPN, GARCIA PPNS, CAMPOS JADB, DOVIGO LN, WALSH IAP. **Conhecimento odontológico de adultos atendidos em uma unidade de saúde da família do município de São Carlos, Brasil.** Rev Odontol Univ Cid São Paulo. 2011; 23(2): 107-24.

ERTUGRUL AS, ARSLAN U, DURSUN R, HAKKI SS (2013). **Periodontopathogen profile of healthy and oral lichen planus patients with gingivitis or periodontitis.** *Int J Oral Sci* 5: 92–97.

FABRI, G.M.C. et al. **Doença periodontal em doenças reumáticas pediátricas.** *Rev. Bras. Reumatol.* [online]. 2014, vol.54, n.4, pp.311-317. ISSN 0482-5004. http://dx.doi.org/10.1016/j.rbr.2013.11.004.

FISCHER CL,WALTERS KS, DRAKE DR, DAWSON DV, BLANCHETTE DR, BROGDEN KA et al (2013). **Oral mucosal lipids are antibacterial against Porphyromonas gingivalis, induce ultrastructural damage, and alter bacterial lipid and protein compositions.** *Int J Oral Sci* 5:130–140.

FREITAS AR, XAVIER A, SALES-PERES A, SALES-PERES SHC. **Análise de ensaios clínicos randomizados e a relação entre doença periodontal e Diabetes mellitus.** Rev. Odontol. Unesp. 2010; 39(5): 299-304.

GARCIA PPNS, CASTRO CF, OLIVEIRA ALBM, DOTTA EAV. **Conhecimento sobre cárie e doença periodontal de professores do ensino fundamental da rede privada da cidade de Araraquara.** Braz Dent Sci. 2010; 13(4): 23-30.

GEORGEL.MENDZ, NADEEMO.KAAKOUSH, & JULIEA.QUINLIVAN. (2013, October 16). **Bacterial aetiological agents of intra-amniotic infections and preterm birth in pregnant women.** Celular and infection microbiology.

GRIFFEN AL, BEALL CJ, CAMPBELL JH, FIRESTONE ND, KUMAR PS, YANG ZK et al (2012a). **Distinct and complex bacterial profiles in human periodontitis and health revealed by 16S pyrosequencing.** *ISME J* 6: 1176–1185.

HAFFAJEE AD, CUGINI MA, DIBART S, SMITH C, KENT RL JR, SOCRANSKY, SS (1997). **The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases.** J Clin Periodontol; 24:324-34.

HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS (1994). **Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases.** Periodontology 2000; 5:78-111.

HAJISHENGALLIS G, LAMONT RJ (2012). **Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology.** *Mol Oral Microbiol* 27: 409–419.

LISTGARTEN MA, HELLDEN L (1978). **Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans.** J Clin Periodont.May;5(2):115-32.

LOESCHE W, SYED SA, SCHMIDT E, MORRISON EC (1985). **Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis.** J Periodontol; 56(8):447-456.

LÖE H, THEILADE E, JENSEN, SB (1965). **Experimental gingivitis in man.** J Periodontol; 36:177-187.

MAÇANEIRO C.A.R; DELMONEGO A.; MARÍN C.; BOTTAN E.R. **Nível de informação sobre doenças periodontais: relação com o grau de escolaridade.** FOL • Faculdade de Odontologia de Lins/Unimep • 25(2) 11-18 • jul.-dez. 2015.

MACEDO FR, SABA-CHUJFI E, PEREIRA SAS, COSTA EL, MELO NETO JP. **Associação entre periodontite e doença pulmonar.** Rev Gaúcha Odontol. 2010; 58(1): 47-53.

MANA TCT, QUEIROZ L, NUNES V, FERNANDES G, BORGES LC, ALVES J, et al. **Conhecimento e conduta dos nefrologistas frente à relação bidirecional entre a doença periodontal e a doença renal crônica.** Braz J Periodontol. 2013; 23(1): 56-61.

MARÍN C, HOLDERIED FS, SALVATI G, BOTTAN ER. **Nível de informação sobre doenças periodontais dos pacientes em tratamento em uma clínica universitária de periodontia.** Salusvita. 2012; 31(1): 19-28.

NASCIMENTO MC, BARBOSA LA, NOBRE C, NOVAES MR, BITTENCOURT S. **Avaliação da autopercepção em pacientes com periodontite crônica-estudo piloto.** Int J Dent. 2011; 10(3): 154-60.

NASSAR CA, NASSAR PO, PEDROTTI S et al. **Avaliação de diferentes técnicas de escovação em pacientes portadores de doenças cardiovasculares com doença periodontal - estudo piloto.** Arq Catarin Med. 2014 abr-jun; 43(2): 36-43.

PAIZAN ML, MARTIN JFV. Rev Bras Hipertens vol.16(3):183-185, 2009. Socransky SS (1970). **Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease.** J Dent Res. 49(2):203-22.

PÉREZ-CHAPARRO, P., C. GONÇALVES, L.C. FIGUEIREDO, M. FAVERI, E.LOBÃO, N. TAMASHIRO, M. FERES. (2014, July 29). **Newly Identified Pathogens Associated with Periodontitis: A Systematic Review.** J DENT RES.

RODRIGUES TQ, SILVA RVC, RIBEIRO FS, PONTES AEF. Conhecimento sobre saúde periodontal dos pacientes submetidos à triagem nos postos de saúde de Barretos. Periodontia. 2014; 24(2): 19-23.

ROSLING B, SERINO G, HELLSTROM MK, SOCRANSKY SS, LINDHE J (2001). **Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy: findings from subjects with normal and high suscepyibility to periodontal disease.** J Clin Periodontol Mar;28(3):241- 249.

SANTOS CML, GOMES-FILHO IS, PASSOS JS, CRUZ SS, GOES CSB, CERQUEIRA EMM. **Fatores associados à doença periodontal em indivíduos atendidos em um hospital público de Feira de Santana, Bahia.** Rev. Baiana Saúde Públ. 2011; 35(supl. 1): 87-102.

SHIAU HJ, AICHELMANN-REIDY ME, REYNOLDS MA**. Influence of sex steroids on inflmmation and bone metabolism.** Periodontol 2000. 2014; 64(1):81-94.

SILVA-BOGHOSSIAN C, SOUTO RM, LUIZ RR, COLOMBO A (2011). **Association of red complex, A. actinomycetemcomitans and non-oral bacteria with periodontal diseases.** A*rchives of oral biology*; 56:899-906.

SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD (1994). **Implications of periodontal microbiology for the treatment of periodontal infections.** Compend Suppl; (18):S684-5, 688-93; quiz S714-7.

SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, CUGINI MA, SMITH C., KENT JR RL (1998). **Microbial complexes in subgingival plaque.** J Clin Periodontol Feb;25(2):134-144.

SOCRANSKY SS & HAFFAJEE AD (2005). **Periodontal microbial ecology.** Periodontology 2000; 38:35-87.

THURNHEER T, BELIBASAKIS GN (2015). **Integration of non-oral bacteria into in vitro oral biofilms.** *Virulence*; 6:258-64.

STEFFENS J.P; MARCANTONIO R.A.C. **Classificação das Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares 2018: guia Prático e Pontos-Chave.** Rev Odontol UNESP. 2018 July-Aug.; 47(4): 189-197.

VIEIRA, T. R. et al. **Alterações periodontais associadas às doenças sistêmicas em crianças e adolescentes.** Rev Paul Pediatr, v. 28, n. 2, p. 237-243, 2010.

TELES, R., TELES, F., FRIAS-LOPEZ, J., PASTER, B., & HAFFAJEE, A. (2013, June 01). **Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology.** Periodontol 2000.

WRIGHT, C. J., BURNS, L. H., JACK, A. A., BACK, C. R., & C., L. (2014, April 1). **Microbial interactions in building of communities. Molecula Oral microbiol.**