



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Aluno(a): Maria Fernanda santos Peres

Orientador(a): Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum

Ano de Conclusão do Curso: 2006



Assinatura do(a) Orientador(a)

TCC 328

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

Maria Fernanda Santos Peres

Aspectos clínicos e histológicos na patogênese da doença periodontal.

Monografia apresentada ao Curso de Odontologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP para obtenção do Diploma de Cirurgião Dentista.

Orientador: Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum.

Piracicaba 2006

Dedico este trabalho, aos meus pais que fizeram despertar em mim o interesse pela odontologia.

Agradecimentos

Ao Prof. Antônio Wilson Sallum, pela orientação e colaboração durante o desenvolvimento deste trabalho e apoio durante todo o curso.

Aos Profs. Márcio Zaffalon Casati, Enilson Antônio Sallum e Francisco Humberto Nociti Júnior, que participaram efetivamente da minha formação.

Ao meu pai, Ricardo Peres Júnior, quem sempre admirei profissionalmente e fez crescer em mim o interesse por periodontia.

A: Rogério Peres, Vivian Mara Alves de Oliveira, Sandra Pinto Ramos Tavares, Renato Casarin, Fernanda Vieira Ribeiro, Érica D. P. Ribeiro, Sandro Bittencourt pela sua colaboração e apoio.

A minha mãe, Terezinha A. Peres, que sempre me apoiou.

Sumário	
Lista de ilustrações	p. 5
Lista de abreviaturas e siglas	6
Resumo	7
Introdução	8
Desenvolvimento	9
Conclusões	22
Referências bibliográficas	23

Lista de Ilustrações	p.
Figura 1: Aspectos clínicos de saúde periodontal	10
Figura 2: Ausência de sangramento à sondagem	10
Figura 3: Características histológicas da gengiva clinicamente sadia.	11
Figura 4: A) Aspectos clínicos de gengivite B) Placa corada	12
Figura 5: Características histológicas da lesão precoce	13
Figura 6: Características histológicas da lesão estabelecida	16
Figura 7: Características histológicas da lesão avançada	18
Figura 8: Aspectos clínicos de um paciente com doença periodontal, periodontite, compatível com a lesão avançada.	18
Quadro1: Fatores envolvidos na resposta inflamatória e imune	20

Lista de abreviaturas e siglas

Sub = a baixo

Supra = acima

Et al. = e outros colaboradores

Fig. = figura

Ac = anticorpos

PMN = polimorfonucleares

Resumo

O objetivo deste trabalho é reunir dados da literatura que relacionem os aspectos histológicos e clínicos da patogênese da doença periodontal.

Para facilitar o entendimento de alguns fenômenos que ocorrem no curso da história da doença periodontal, foi utilizada a divisão proposta por Page & Schroeder (1976), que foi utilizada por muitos anos em diversos estudos referentes à patogênese.

O entendimento da patogênese da doença periodontal é relevante não só para os acadêmicos, mas também para os clínicos, pois antes mesmo de ocorrerem alterações visíveis, já existe uma grande transformação histológica nos tecidos periodontais.

Deste modo quando o clínico observar diferentes condições periodontais em seus pacientes, poderá compreender os mecanismos biológicos envolvidos desde a saúde periodontal, e as diferentes formas de gengivite e periodontite.

Correlacionando com o curso da patogênese favorecendo assim seu diagnóstico e plano de tratamento.

Introdução

Segundo o glossário da sociedade Brasileira de periodontologia (2005) patogênese é a origem e desenvolvimento de uma doença (neste trabalho, a doença periodontal). Entretanto não podemos tratar da patogênese de uma doença sem antes entender sua etiologia.

A etiologia da doença periodontal está relacionada ao biofilme dental bacteriano específico, podendo esta ser modificada por diversos fatores como fumo, diabetes, estresse, imunossupressão, entre outros (Lindhe et al., 1998).

Entendendo que a doença é predominantemente caracterizada por reações imunológicas e inflamatórias em resposta a um biofilme periodonto patogênico, conclui-se que os aspectos observados clinicamente são resultado de alterações microscópicas que ocorrem no curso da doença.

Sendo assim, o presente trabalho visa reunir alguns dados da literatura a respeito da patogênese da doença periodontal com o objetivo de relacionar os aspectos clínicos às alterações microscópicas observadas na evolução desta doença.

Foi utilizada a divisão proposta por Page & Schroeder (1976) visto que esta representa uma forma mais didática, são elas: lesão inicial, lesão precoce, lesão estabelecida, e lesão avançada.

Desenvolvimento

A progressão da doença periodontal pode ser classificada em quatro estágios (lesão inicial, precoce, estabelecida e avançada) de acordo com seus aspectos clínicos e histopatológicos (Page & Schroeder, 1976). Entretanto trata-se de uma classificação puramente didática. É importante ter em mente que estes estágios se sobrepõe e que sua evolução é modificada por fatores como a susceptibilidade individual que, segundo Seymour & Taylor (2004), envolve a relação entre os microorganismos, a defesa do hospedeiro e fatores ambientais (locais ou sistêmicos).

O objetivo do presente trabalho é relacionar as alterações microscópicas aos fenômenos observados clinicamente na patogênese da doença periodontal, desde a saúde clínica até o estabelecimento da doença e sua progressão.

Antes de estudar a doença é preciso compreender as características da gengiva clinicamente sadia.

A gengiva clinicamente sadia apresenta coloração rósea, textura pontilhada e firme (Fig. 1). e sem sangramento a sondagem (Fig. 2). Estes aspectos clínicos são resultado de uma condição histológica que ao contrario do esperado já apresenta leves sinais de inflamação, uma vez que histologicamente a condição de ausência de infiltrado inflamatório e biofilme dental bacteriano raramente é

conseguida por exigir um controle de placa rigoroso (Lindhe et al., 1998).



Fig.01 Aspecto clínico de normalidade



Fig. 02 Ausência de sangramento a sondagem

Segundo Page & Schroeder (1976) é difícil distinguir o normal do patologicamente alterado, ou seja, definir exatamente quando a doença se inicia. Sendo assim a gengiva clinicamente normal possui as características histológicas (fig. 3) da lesão inicial. Estes autores observaram que os aspectos da lesão inicial

não são visíveis clinicamente, entretanto já podem existir alterações histológicas que refletem o aumento dos mecanismos de defesa do hospedeiro normalmente operantes nos tecidos gengivais. Nas condições propiciadas pelo controle de placa realizado normalmente observa-se a migração de um pequeno número de leucócitos através do sulco gengival e junto ao epitélio juncional; alguns linfócitos e plasmócitos isolados associados aos vasos do plexo subepitelial. Não se observam manifestações de dano tecidual microscopicamente, e a presença destas células de defesa não caracteriza alteração patológica.

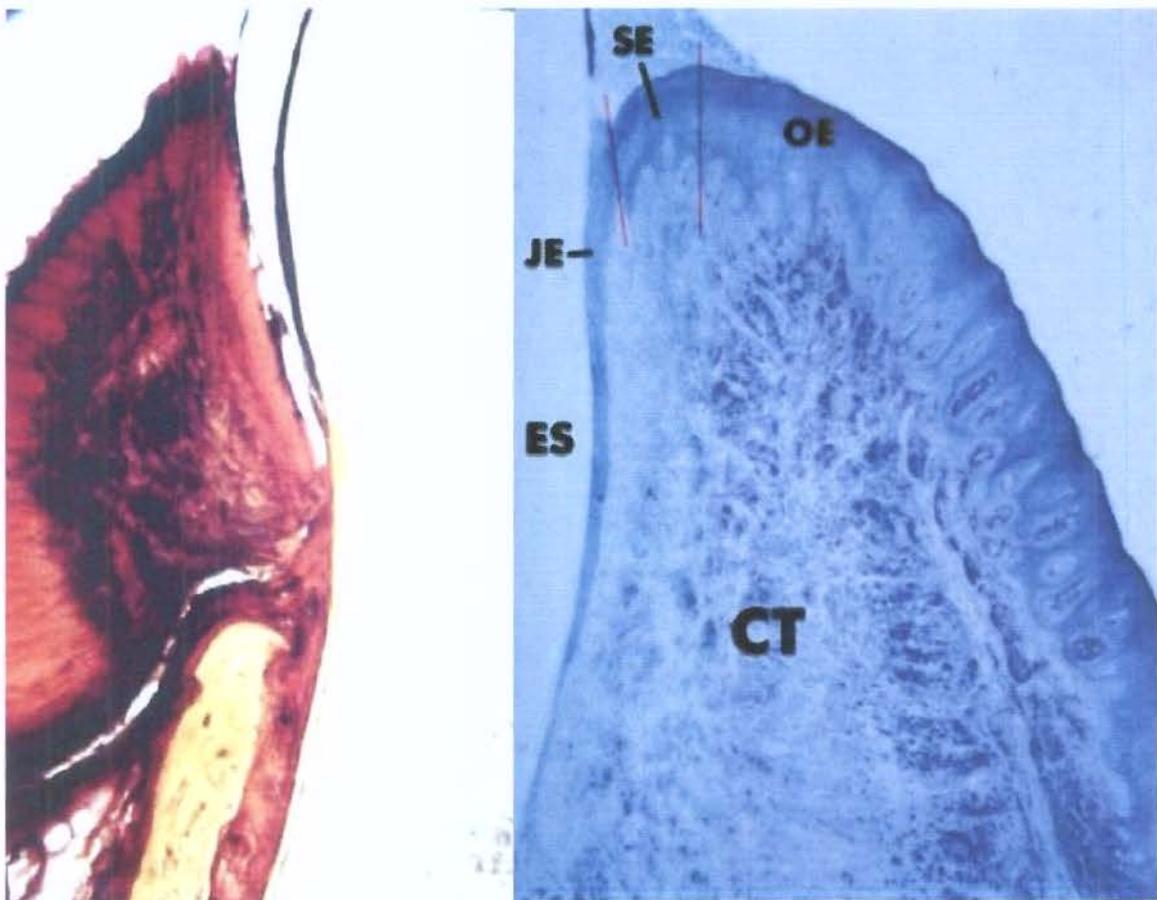


Fig. 03 Características histológicas de saúde: (CT) Tecido conjuntivo, (JE) epitélio juncional, (ES) esmalte, (OE) epitélio oral do sulco

Lindhe et al. (1998) descreve que na gengiva normal a presença de infiltrado inflamatório pode ocupar aproximadamente 5% do tecido conjuntivo e é composto de monócitos, macrófagos, linfócitos e neutrófilos. A condição de saúde clínica gengival se dá pela capacidade do hospedeiro de enfrentar a agressão microbiana sem progredir para a doença devido entre outros fatores à: efeito antimicrobiano dos anticorpos (Ac), fagocitose dos neutrófilos e macrófagos (PMN), efeito destrutivo do complemento sobre os microorganismos, descamação de células epiteliais, barreira epitelial intacta e fluxo do fluido gengival capaz de remover microorganismos e seus produtos nocivos.

Com o acúmulo de biofilme dental bacteriano contínuo, por volta de 10 a 21 dias desenvolve-se a gengivite (Løe et al., 1965, 1986), esta condição é reversível com o adequado controle de placa (fig. 4). Segundo Lindhe et al. (1998) a inflamação pode ser detectada clinicamente por volta da segunda semana de acúmulo de placa, neste período as alterações histológicas são compatíveis com a lesão precoce (Page & Schroeder, 1976) (fig. 5). Na lesão precoce freqüentemente observa-se presença da placa tanto marginal quanto no sulco gengival, portanto permanece o estímulo agressor.



Fig. 04 A) Aspectos clínicos de gengivite. B) Placa corada

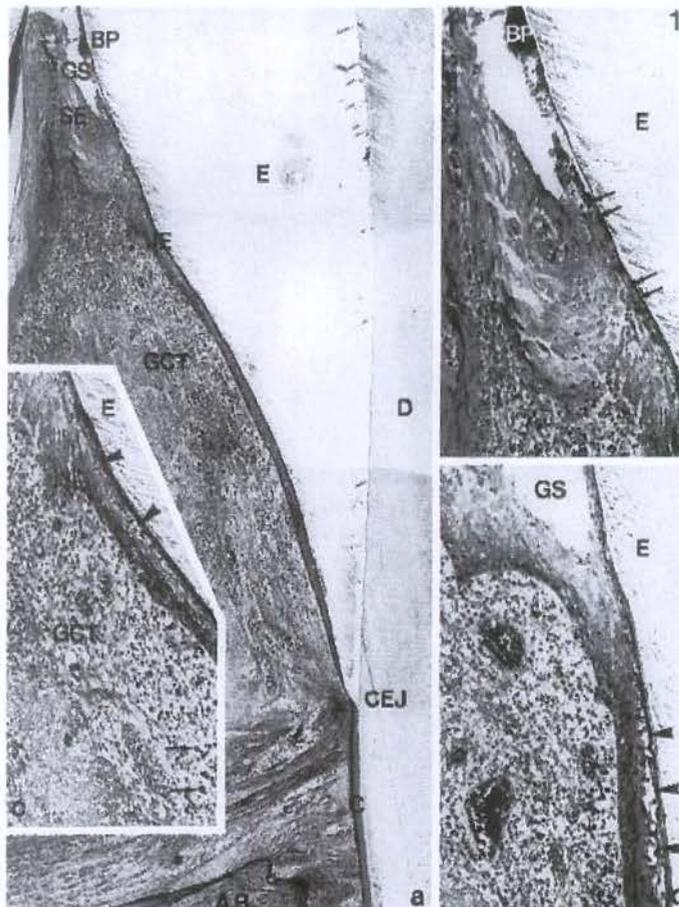


Fig. 05 Características histológicas da lesão precoce: (BP)placa bacteriana, (GS) sulco gengival, (GCT) tecido conjuntivo infiltrado, (JE) epitélio juncional, (SE) epitélio do sulco, (CEJ) junção cimento esmalte.

Assim as características da lesão inicial permanecem de modo mais acentuado; existe infiltrado inflamatório que pode variar de moderado a severo, com predominância de linfócitos e neutrófilos e uma quantidade muito pequena de plasmócitos. Nesta área de infiltração existe degeneração de fibroblastos e a organização das fibras colágenas também é alterada. Todavia não apresenta envolvimento do osso alveolar, ligamento periodontal e fibras transeptais. Quanto à proliferação do epitélio juncional contrastam-se dois dados: não existe nenhuma proliferação do epitélio a não ser próximo a área cervical onde o epitélio tende a proliferar (Takata, T. & Donath, K. 1987), as células basais do epitélio juncional se proliferam representando uma tentativa do organismo de reforçar uma barreira inata contra a placa (Lindhe et al., 1998).

Independente se a proliferação constatada é apenas uma tendência natural do tecido ou uma forma de defesa do organismo, o importante é entender que o curso da doença continua e a evolução para a lesão estabelecida (na qual realmente existe proliferação do epitélio juncional) e instalação da "gingivite estabelecida" depende da variação da resposta imune e susceptibilidade de cada hospedeiro.

A lesão estabelecida (fig. 6), segundo (Page & Schroeder, 1976) tem como características a predominância de plasmócitos sem perda óssea, persistência das manifestações da inflamação aguda, presença de imunoglobulinas na porção extravascular no tecido conjuntivo e epitélio juncional, continua perda de tecido conjuntivo como observada na lesão precoce, proliferação, migração apical e extensão lateral do epitélio juncional, podendo ou não haver início de formação de bolsa. Segundo estes autores ainda não é claro se a lesão estabelecida é

reversível ou não, sob quais condições, se progride para a lesão avançada ou não. O que se sugere é que este tipo de lesão não se desenvolve por longos períodos. Takata, T. & Donath, K. em 1987, observaram os seguintes aspectos na lesão estabelecida: uma quantidade considerável de placa bacteriana presente tanto supra como sub gengival, as mesmas características da lesão precoce de maneira exacerbada, acúmulo de plasmócitos no tecido conjuntivo e em continuidade com a proliferação do epitélio juncional. Relataram, também a presença de alguns plasmócitos entre as fibras trans-septais em alguns casos. Segundo estes autores nesta fase pode-se observar que devido à extensão cada vez mais subgengival de placa bacteriana o epitélio juncional se “descola” da superfície do esmalte e a formação inicial da bolsa pode ser encontrada. Além disso, relatam degeneração celular e aumento dos espaços intercelulares na região do epitélio juncional apical ao fundo da “bolsa”, é importante ressaltar que nesta fase não é detectada reabsorção óssea.

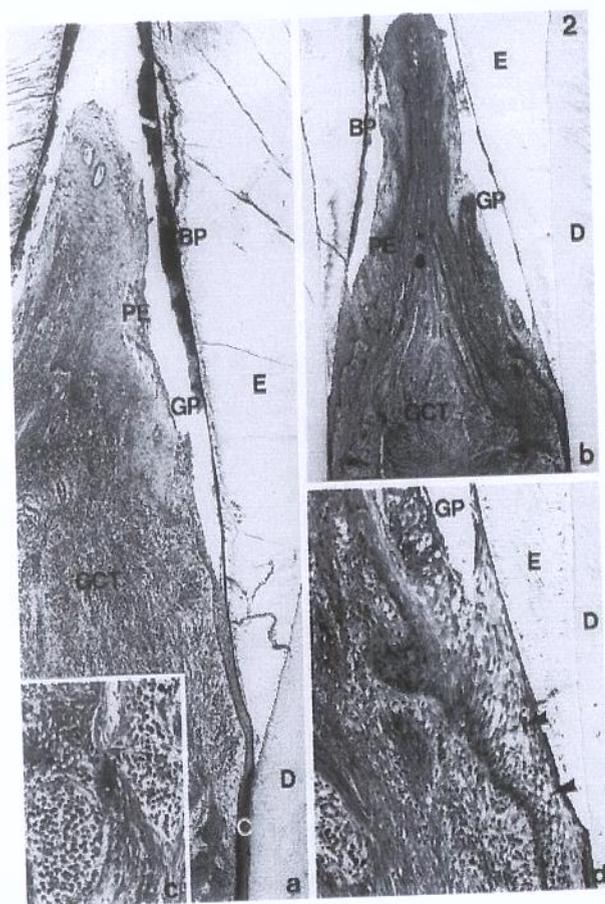


Fig. 06 Características histológicas da lesão estabelecida : (BP)placa bacteriana, (GS) sulco gengival, (GCT) tecido conjuntivo infiltrado, (JE) epitélio juncional, (SE) epitélio do sulco, (CEJ) junção cimento esmalte.

Em 1999, o Research, Science, and Therapy Committee of The American Academy of Periodontology, publicou um "informational paper" sobre a patogênese da doença periodontal. Nesta revisão expuseram os uma visão diferente sobre o tema. Segundo este artigo no desenvolvimento da gengivite clinicamente observamos vermelhidão, edema tendência ao sangramento, alteração no contorno gengival, e aumento da exudação do fluido gengival. E que para que se desenvolva a gengivite é necessário: a presença de uma placa bacteriana específica que seja capaz de induzir alterações patológicas nos tecidos periodontais seja de maneira direta ou indireta. Sendo assim a lesão inicial,

precoce e estabelecida de Page & Schroeder (1976) correspondem às fases da patogênese da gengivite enquanto a lesão avançada corresponde à mudança de gengivite para periodontite. Inicia-se com características de uma inflamação aguda e progride de forma a tornar-se crônica. Desta forma, a lesão que era predominada por neutrófilos passa a ser dominada por linfócitos T e B mediante a ação de citocinas (moléculas liberadas pelas células do hospedeiro, que emitem sinais moleculares para outras células afetando suas funções) responsáveis por recrutamento, diferenciação e crescimento de tipos celulares característicos de processos crônicos. Segundo este artigo, nesta fase remoção meticulosa de placa vai normalmente solucionar o caso da gengivite crônica, e sem destruição tecidual.

Entretanto, o processo pelo qual a gengivite evolui para periodontite ainda não está claro, e os fatores que iniciam a doença periodontal propriamente dita são desconhecidos. É factível que nem toda gengivite evolui para periodontite, mas que para que exista periodontite é necessário primeiro existir gengivite.

Como já foi dito, a lesão avançada (fig. 7) corresponde à progressão da gengivite para periodontite (fig.8), segundo Takata, T. & Donath, K., (1987), as características histológicas revelam: progressão de placa subgengival, aderida ao cemento radicular exposto pela recessão gengival presente, alterações inflamatórias afetando o osso alveolar e ligamento periodontal além das fibras trans-septais associada com a formação de bolsa periodontal. Ou seja, adiciona-se às características da lesão estabelecida, o envolvimento de osso alveolar, ligamento periodontal, fibras transeptais e, o epitélio desta toma-se tão fino que pode apresentar ulcerações.

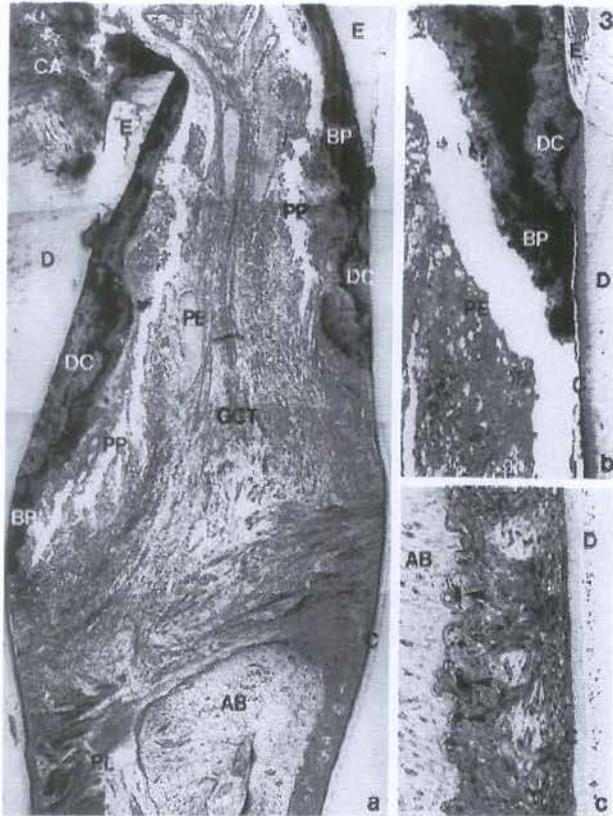


Fig. 07 Características histológicas da lesão avançada: (BP)placa bacteriana, (GS) sulco gengival, (GCT) tecido conjuntivo infiltrado, (JE) epitélio juncional, (SE) epitélio do sulco, (CEJ) junção cimento esmalte, (AB) osso alveolar, (PL) ligamento periodontal, (CA) Cárie.



Fig. 08 Aspectos clínicos de periodontite severa

Segundo o glossário da sociedade Brasileira de periodontologia (2005) bolsa periodontal é definida como: "Sulco patológico entre o dente e o epitélio sulcular, limitado apicalmente pelo epitélio juncional. É uma extensão anormal do sulco gengival causada pela migração apical do epitélio juncional enquanto o ligamento periodontal é desorganizado pelo processo da doença". Uma vez que a formação da bolsa é um dos fatores mais marcantes da manifestação clínica e histológica da doença periodontal justifica-se o grande interesse em compreender este processo (Takata, T. & Donath, K. 1987).

Entretanto os mecanismos que explicam a progressão da gengivite para a periodontite ainda não são claros (Suzuki et al., 2006), e os fatores que levam ao início da periodontite são desconhecidos. Mesmo porque, nem todos os indivíduos com grandes quantidades de biofilme, cálculo e elevados índices de gengivite desenvolvem periodontite (Løe, 1986).

Modelos clínicos da atividade da doença periodontal apresentam-se de duas formas: uma que se trata da progressão contínua da doença, na qual a perda de inserção ocorre em pequena proporção por um longo período de tempo; ou, um modelo "episódico", no qual a perda de inserção ocorre relativamente rápido em curtos períodos de atividade da doença. Ainda, estes dois mecanismos podem ocorrer em pacientes diferentes ou num mesmo paciente, por períodos e em sítios distintos (Research, Science, and Therapy Comittee of The American Academy of Periodontology, 1999). Hoje se aceita que estas fases da evolução da doença não ocorrem isoladamente, mas se relacionam intimamente.

Segundo Lindhe et al. (1998), estas alterações clínicas e histológicas são decorrentes de vários processos imunológicos e inflamatórios, que se encontram intrincadamente relacionados e constituem, a defesa do hospedeiro em resposta a agressão dos microorganismos (Quadro 01).

Moléculas, células e processos inflamatórios:	Proteinases e inibidores Metaloproteinases da matriz Leucócitos (PMN) Citocinas (pró – inflamatórias, quimiotáticas e sinalizadoras) Prostaglandinas Interação células endoteliais - leucócitos
Mecanismos de defesa específicos:	Resposta imune humoral (?) Resposta imune celular

Quadro 01. Fatores envolvidos na resposta inflamatória e imune

Este conceito já está bem estabelecido, e é provado que os produtos liberados durante a inflamação, como por exemplo, a colagenase do neutrófilo, que “quebra” o colágeno dos tecidos gengivais e, portanto degrada a matriz extracelular, são causadores de destruição tecidual (Lindhe, 1998).

Existem ainda diferentes citocinas e mediadores de inflamação produzidos pelas células de defesa dentre eles sugere-se que os seguintes estão freqüentemente envolvidos: Interleucina 1, interleucina 8, fator de necrose tumoral alfa, e prostaglandina E - 2. Observa-se também a influência de moléculas de adesão ELAM – 1 e ICAM –1, que estão presentes nos estados de saúde clínica e doença e são de fundamental importância para a migração celular (Moughal et al., 1992).

Portanto, para o entendimento da evolução da doença é necessário conhecer o papel do hospedeiro não só atuando no controle da placa, mas também de seus processos de defesa uma vez que as respostas do hospedeiro que são primariamente direcionadas para defendê-lo contra infecções fulminantes, também resultam em destruição tecidual (Genco, 1992).

Conclusão

Não foi objetivo deste trabalho, realizar uma extensa revisão de literatura sobre o tema, mas de maneira sucinta relacionar os aspectos clínicos e histológicos da patogênese da doença periodontal, através do levantamento de dados da literatura de estudos clássicos como o de Page & Schroeder (1976), e mais recentes.

Hoje é possível ir ainda mais longe, correlacionando os aspectos histológicos aos fenômenos moleculares. Contudo, mesmo com os avanços em pesquisa muito ainda falta ser esclarecido sobre os mecanismos de defesa do hospedeiro e como ocorrem as alterações decorrentes da doença.

Entretanto, com alguns conceitos básicos, mas bem estabelecidos sobre o tema, o clínico é capaz de diagnosticar, e tratar adequadamente o paciente periodontal, sem perder de vista o fato de que a complexidade dos fenômenos que ocorrem na patogênese da doença não estabelecem fronteiras, podendo alterar a conduta terapêutica na proporção em que o conhecimento avança.

Referências

1. Genco, R.J. (1992). Host Responses In Periodontal Disease: Current Concepts. *Journal of Periodontology*
2. Lindhe, J. e colaboradores (1998). *Tratado de periodontia clínica e implantodontia oral 3ª edição.*
3. Løe, H., Theilade, E. & Jensen, S.B. (1965). Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology* 36, 177 – 187
4. Løe, H., Anerud, A., Boysen, H., Morrison, E. (1986). Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan Laborers 14 to 16 years of age. *Journal Clinical Periodontology* 13, 431-440
5. Moughal, N.A., Adonogianaki, E., Thomhill M.H., Kinane, D.F. (1992). Endothelial cell leukocyte adhesion molecule-1 (ELAM-1) and intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression in gingival tissue during health and experimentally induced gingivitis. *J. periodontology research* 27 623-630
6. Offenbacher, S.: Periodontal Diseases: Pathogenesis. *Journal of Periodontology* , Annals Vol. 1 (821 - 878): Section 11A
7. Page, R.C. & Schroeder, H.E. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory Investigation* 33, 235 – 239
8. Research, Science, and therapy comitee of The American Academy of Periodontology (1999). Informational Paper : The pathogenesis of periodontal diseases. *Journal of Periodontology* 70, 457 – 470
9. Seymour, G.J., Taylor, J.J. (2004). Shouts and whispers: An introduction to immunoregulation in periodontal disease. *Periodontology* 2000 35 9 –13.
10. Suzuki, S., Mitani, A., Koyasu, K., Oda, S., Yoshinari, N., Fukuda, M., Hanamura, H., Nakagaki, h., Noguchi, T. (2006). A model of spontaneous periodontitis in the miniature goat. *Journal of Periodontology* 77 (5) 847 – 855
11. Takata, T. & Donath, K. (1987). The mechanism of pocket formation. A light microscopic study on undecalcified human material. *Journal of Periodontology* 59, 215 – 221
12. Tezal, M., Scannapieco F.A., Wactawski-Wende, J., Grossi, S.G., Genco, R.J. (2006). Supragingival plaque may modify the effects os subgingival bacteria on attachment loss. *Journal of Periodontology* 77 (5) 808 – 813