

# White Papers

## INFLAMAÇÃO ORAL

### Conselho Científico

Ray Williams, DMD  
Chefe do Departamento de Periodontia  
Universidade da Carolina do Norte  
Faculdade de Odontologia  
Chapel Hill, Carolina do Norte

Maria Ryan, DDS, PhD  
Professora Titular, Departamento de  
Biologia Oral e Patologia  
SUNY at Stony Brook  
Faculdade de Medicina Dentária  
Stony Brook, Nova York

Sara Grossi, DDS  
Professora Assistente Clínica de  
Biologia Oral  
SUNY em Buffalo  
Faculdade de Odontologia  
Buffalo, Nova York

Frank Scannapieco, DMD, PhD  
Professor e Chefe do Departamento de  
Biologia Oral  
SUNY em Buffalo  
Faculdade de Odontologia  
Buffalo, Nova York

Michael Reddy, DMD  
Professor e Chefe do Departamento de  
Periodontia  
Universidade de Alabama em  
Birmingham  
Faculdade de Odontologia  
Birmingham, Alabama

Rebecca Wilder, RDH, MS  
Diretora do Programa de Pós-Graduação  
em Educação de Higiene Dental  
Universidade da Carolina do Norte  
Faculdade de Odontologia  
Chapel Hill, Carolina do Norte

## Visão Geral da Inflamação Oral

Ray C. Williams, DMD, Chefe do Departamento de Periodontia  
Universidade da Carolina do Norte - Faculdade de Odontologia

Nos últimos 25 anos, o campo da periodontia testemunhou mudanças notáveis na compreensão dos processos de doença e a sua relação com o corpo como um todo. O foco na inflamação da gengiva e do periodonto, como sendo importante somente para a doença da cavidade bucal, mudou consideravelmente de forma a incluir associações significativas com a saúde de outros sistemas do corpo.

### Histórico

A doença gengival é um processo inflamatório caracterizado por um aumento no rubor, edema e sangramento da gengiva na sondagem<sup>1</sup>. *Gengivite* é uma inflamação das gengivas, provocada por placa e acúmulo de bactérias. Esta pode evoluir para um estado mais grave, quando o processo inflamatório se estende para o ligamento periodontal e o osso alveolar<sup>1</sup>. *Periodontite* é uma das causas da perda do tecido conjuntivo, reabsorção do osso alveolar e da formação de bolsas periodontais, que eventualmente podem levar à perda de inserção e, conseqüentemente, à perda dos dentes; a periodontite é uma das causas mais comuns de perda de dentes em adultos<sup>1</sup>. Acredita-se que o processo seja episódico e não contínuo, com períodos alternados de evolução e remissão da doença.

De acordo com uma pesquisa realizada nos Estados Unidos na metade da década de 1980, entre 73% e 80% dos adultos apresentavam alguma perda de inserção periodontal (2 mm ou mais), enquanto que 15% dos adultos entre 60 e 64 anos apresentavam periodontite avançada (isto é, perda de inserção > ou = 6 mm)<sup>1</sup>. O risco de desenvolver doença periodontal varia entre os pacientes, dependendo de fatores como idade, hereditariedade, diabetes, higiene bucal deficitária e tabagismo<sup>2,3</sup>. Enquanto que anteriormente era considerada uma conseqüência inevitável do envelhecimento, atualmente reconhece-se que a doença periodontal pode ser evitada ou tratada, uma vez instalada.

A doença periodontal tem origem bacteriana. Gengivite e a periodontite estão associadas a uma extensa destruição da matriz de tecido conjuntivo

composta de colágeno e proteoglicanos<sup>1</sup>. A doença é desenvolvida através de dois mecanismos mediados separadamente (ver figura). Tanto nas fases aguda e crônica da doença, manifestações patogênicas podem resultar diretamente da invasão bacteriana do tecido e da produção de substâncias tóxicas que levam à inflamação, morte celular e necrose do tecido. O dano ao tecido é resultado da ação dos maiores componentes inflamatórios e imunopatológicos ativados pela resposta do hospedeiro. Entre eles estão: alteração da função do fibroblasto, ativação de macrófagos que liberam collagenase e outras enzimas líticas, ativação de linfócitos, modulação do crescimento de fibroblasto e síntese de colágeno e estimulação da reabsorção óssea<sup>1</sup>. Prostaglandinas e citocinas estão aparentemente envolvidas criticamente na destruição do tecido provocada pela periodontite<sup>4</sup>.

### Inflamação Oral → Doença Periodontal

#### Fase Aguda e Crônica

- Invasão bacteriana do tecido
- Produção de substâncias tóxicas
- Inflamação, morte celular e necrose do tecido
- Componentes inflamatórios/imunopatológicos ativados pela resposta do hospedeiro
- Prostaglandinas e citocinas envolvidas
- Alteração da função do fibroblasto
- Ativação de macrófagos que liberam collagenase e outras enzimas líticas.
- Ativação de linfócitos
- Modulação do crescimento de fibroblasto e síntese de colágeno
- Estimulação da reabsorção óssea.

#### Prevenção, Controle e Tratamento

A prevenção e tratamento da doença periodontal visa a retardar a evolução da doença, aumentando a regeneração do osso alveolar, do ligamento periodontal e do cimento radicular, evitando a reincidência após o tratamento.

A eliminação da inflamação gengival é o primeiro passo para reduzir o risco de doenças bucais. A remoção e o controle da placa bacteriana são componentes-chave para esse fim e envolvem intervenções mecânicas adaptadas ao estágio e à gravidade da doença. O controle logo no início da placa bacteriana é fundamental para a prevenção da doença periodontal. É recomendável uma higiene bucal adequada com a remoção mecânica diária da placa bacteriana pela escovação dos dentes, complementada com o fio dental para controle da gengivite<sup>1</sup>.

Os agentes antimicrobianos têm um papel na prevenção e no tratamento da doença periodontal. Vários agentes antimicrobianos foram incorporados a enxaguantes ou preparos de cremes dentais para inibir o acúmulo de placa. Triclosan, um conhecido agente antibacteriano, tem amplo espectro de ação contra bactérias supragengivais e subgengivais formadoras de placa, incluindo vários tipos de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, alguns fungos *Plasmodium falciparum*, e *Toxoplasma gondii*<sup>5</sup>. A combinação do triclosan com um copolímero permite que o agente permaneça na superfície do dente por um período prolongado de tempo, oferecendo uma inibição eficaz da formação de placa e gengivite<sup>4</sup>. Observou-se que um creme dental que contenha triclosan/copolímero (Creme dental Colgate® Total® 12) contribui eficazmente para o controle da infecção bacteriana, reduz a inflamação gengival e retarda a evolução da periodontite<sup>6</sup>.

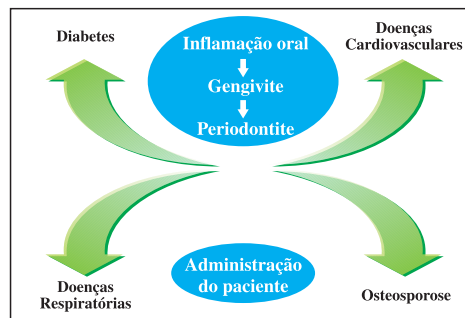
Novas linhas de tratamento exploram o uso de histatinas, proteínas ricas em histidina encontradas naturalmente nas secreções das parótidas e submandibulares que contêm peptídeos, os quais podem inibir eficazmente o acúmulo de placa. Estudos com animais revelaram que histatinas sintéticas aplicadas topicamente podem reduzir consideravelmente o sangramento e a evolução da gengivite<sup>7</sup>. Embora ainda estejam sendo testadas clinicamente, as histatinas têm potencial para o controle da inflamação gengival porque estas são um componente natural da saliva humana, sem efeito adverso aparente no tecido do hospedeiro<sup>8</sup>. Utilizando tratamentos localizados com antibióticos novos sistemas de aplicação também podem ser utilizados para controlar periodontite avançada e deter a infecção aguda<sup>4</sup>. Por exemplo, observou-se que a minociclina aplicada topicamente em microesferas (Arestin®) em bolsas periodontais reduz consideravelmente a profundidade da bolsa quando combinada com raspagem e aplainamento radicular<sup>9</sup>.

Paralelamente, o caráter inflamatório da periodontite sugere que bloquear as vias inflamatórias e modular as respostas do hospedeiro via

tratamento farmacológico também podem atenuar a destruição do tecido<sup>3,4</sup>. Nessa área de pesquisa, testes de inibidores de ciclo-oxigenase aplicados topicamente (*por ex.*, ketoprofen) conseguiram reduzir consideravelmente o índice de perda do osso alveolar em comparação ao placebo em estudos com animais<sup>4</sup>.

### A Relação entre a Saúde Bucal e a Saúde Sistêmica

Há muito tempo se reconhece que as condições sistêmicas podem contribuir para a expressão de doenças periodontais; problemas metabólicos (*por ex.*, diabetes), discrasias sanguíneas (*por ex.*, leucemia), doença auto-imune (*por ex.*, pênfigo), gravidez e puberdade, todas aumentam a incidência de doenças periodontais<sup>1</sup>. Nos últimos anos, cada vez mais, provas estão corroborando o conceito de que a relação entre a saúde sistêmica e a saúde bucal é bidirecional<sup>10</sup>. Várias pesquisas documentaram a ligação entre a periodontite e os seus efeitos no parto prematuro e de recém-nascidos com baixo peso<sup>3,10-12</sup>. Os estudos também indicaram que a doença periodontal pode aumentar o risco de doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, osteoporose e aceleram a evolução do diabetes (ver figura).



Acredita-se que mecanismo geral por trás dos efeitos sistêmicos da periodontite envolva, em parte, a resposta sistêmica inflamatória por lipopolissacarídeos orais transmitidos pelo sangue e bactérias orais que provocam a liberação de citocinas interleucina-6 e fator de necrose de tumor  $\alpha$ <sup>10</sup>. Esses mediadores ativam uma resposta de fase hepática aguda com secreção e liberação sistêmica de proteínas C-reativa, haptoglobina,  $\alpha$ 1-antitripsina e fibrinogênio<sup>10</sup>. Entender e administrar o impacto da infecção oral na saúde sistêmica é um desafio da medicina periodontal<sup>10</sup>. Por exemplo, a identificação e validação dos marcadores de periodontite fornecerão ferramentas poderosas para diagnosticar, tratar e monitorar pacientes com periodontite. Essas relações, bem como a administração de pacientes com doença periodontal, serão os tópicos de questões futuras desta série da Colgate®.

### Conclusão

Nos últimos anos, nós começamos a nos concentrar cada vez mais na inflamação da cavidade bucal, não só como importante para doença dos tecidos periodontais, mas também como um fator de risco para doenças sistêmicas. É evidente que nós não podemos considerar a gengivite simplesmente como uma precursora da periodontite, mas, sim, tratá-la como uma inflamação bucal que precisa ser controlada e eliminada para o bem-estar geral do indivíduo. Qualquer nova estratégia de tratamento que possa ajudar a controlar a gengivite deve ter um efeito benéfico tanto na saúde bucal como na saúde sistêmica.

### Referências:

1. Williams RC. Periodontal disease. *N Engl J Med* 1990;322 (6):373-382.
2. Williams RC. A century of progress in understanding periodontal disease. *Compend Cont Educ Dent* 2002;23 5 (Suppl):3-10.
3. Williams RC, Beck JD, Offenbacher SN. The impact of new technologies to diagnose and treat periodontal disease. A look to the future. *J Clin Periodontol* 1996;23 (3 Pt 2):299-305.
4. Williams RC, Paquette DW. Periodontal disease diagnosis and treatment: An exciting future. *J Dent Educ* 1998;62 (10):871-881.
5. Russell AD. Whither triclosan? *J Antimicrob Chemother* 2004;53 (5):693-695.
6. Gaffar A, Scherl D, Afflitto J, Coleman EJ. The effect of triclosan on mediators of gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1995;22 (6):480-484.
7. Paquette DW, Waters GS, Stefanidou VL, Lawrence HP, Friden PM, O'Connor SM, et al. Inhibition of experimental gingivitis in beagle dogs with topical salivary histatins. *J Clin Periodontol* 1997;24 (4):216-222.
8. Kavanagh K, Dowd S. Histatins: Antimicrobial peptides with therapeutic potential. *J Pharm Pharmacol* 2004;56 (3):285-289.
9. Paquette DW, Hanlon A, Lessem J, Williams RC. Clinical relevance of adjunctive minocycline microspheres in patients with chronic periodontitis: Secondary analysis of a phase 3 trial. *J Periodontol* 2004;75 (4):531-536.
10. Williams RC, Offenbacher S. Periodontal medicine: The emergence of a new branch of periodontology. *Periodontol* 2000 2000;23 (1):9-12.
11. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8 (1):70-78.
12. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002;81 (1):58-63.



Esta série é um oferecimento do

Colgate® Total® 12

12 Horas de Proteção Antibacteriana mais  
Proteção Antiinflamatória