

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA



AVALIAÇÃO DO RISCO ÀS DOENÇAS PERIODONTAIS

ELIANNE BARBIERI COUTO JABUR

Florianópolis
1999

AVALIAÇÃO DO RISCO ÀS DOENÇAS PERIODONTAIS

Elianne Barbieri Couto Jabur

**Monografia apresentada ao Curso de
Especialização em Periodontia da
Faculdade de Odontologia da UFSC.**

AGRADECIMENTOS

Dedico esta monografia à minha família, esposo e filhos, por seu encorajamento e, acima de tudo, tolerância.

SUMÁRIO

1. Introdução	07
2. Considerações gerais	10
3. Revisão de literatura	13
3. 1. Fatores de risco fortemente associados	13
3. 1. 1. Fumo	13
3. 1. 2. Diabetes mellitus	17
3. 1. 3. Bactérias patogênicas específicas	21
3. 1. 4. Doenças sistêmicas associadas às disfunções neutrofílicas	25
3. 1. 5. Depósitos microbianos e higiene bucal	27
3. 2. Indicadores de risco	29
3. 2. 1. Osteoporose	29
3. 2. 2. HIV e Aids	30
3. 2. 3. Frequência às consultas profissionais	32

3. 2. 4. Estresse	33
3. 3. Previsores de risco	36
3. 3. 1. História de periodontite	36
3. 3. 2. Sangramento à sondagem	36
3. 4. Características de risco por antecedentes	38
3. 4. 1. Idade	38
3. 4. 2. Sexo	39
3. 4. 3. Raça e condições sócio-econômicas	40
3. 4. 4. Genética	41
4. Discussão	44
5. Conclusão	47
6. Referências Bibliográficas	49

1. INTRODUÇÃO

A avaliação de risco às doenças periodontais ainda se encontra em seus estágios iniciais. Considerações sobre periodontites; em termos de risco foram relatadas apenas recentemente. Baseado em estudos epidemiológicos datados dos anos 60/70 , as periodontites eram consideradas doenças de origem bacteriana, de progressão linear e que se manifestavam na adolescência, progredindo até a idade adulta. Assim sendo, 100% da população de adultos era afetada, demonstrando uma relação direta entre a idade e severidade da doença.

Estudos longitudinais que investigaram e descreveram a história natural das doenças periodontais e sua progressão, foram publicados nas décadas de 70 e 80 por Løe e colaboradores, os quais demonstraram a presença de determinados grupos de bactérias envolvidas na doença periodontal, de grupos de risco, de uma susceptibilidade individual à doença e que gengivite não necessariamente evoluía para periodontite.

Nas décadas de 80 e 90, as pesquisas se voltaram não só para os grupos de risco mas também para a relação bactéria-hospedeiro, presença de uma placa mista e progressão cíclica da doença. Conseqüentemente, pesquisadores procuraram conduzir estudos observando associações entre parâmetros clínicos da doença, sua presença e severidade e potenciais fatores de risco.

Segundo BECK (1994), são recentes os esforços para a avaliação do risco aplicado às periodontites devido o paradigma da susceptibilidade universal. Com o desenvolvimento dos conceitos de etiologia e progressão das doenças periodontais, observou-se que a prevalência e a incidência das mesmas era muito menor que as estimativas. Verificou-se, que certos indivíduos ou grupo de indivíduos estavam sob maior risco que outros e que esforços em prevenção e intervenção envolviam uma combinação comportamento individual e práticas profissionais.

Para LÖE (1994), as questões cruciais eram:

- Por que algumas gengivites progrediam para periodontite e outras não?

- Quais seriam os mecanismos bacterianos e/ou do hospedeiro responsáveis pela progressão da doença durante a idade adulta?
- A doença se desenvolve através de períodos de atividade e remissão?
- E se isso acontece, o que a faz entrar em atividade?

Logo, mudanças no entendimento da etiopatogenia das doenças periodontais e o reconhecimento do grande potencial dos fatores de susceptibilidade, os quais afetam o seu início e a progressão, levaram ao estudo de fatores de risco específicos.

O objetivo desta monografia é o de coletar informações existentes sobre a avaliação de risco em periodontia, demonstrando que esta avaliação deve ser parte integrante do diagnóstico, melhorando a capacidade de prevenção, tratamento e controle das doenças periodontais.

2. CONSIDERAÇÕES GERAIS

Para KLEINBAUM (1982) apud PIHLSTROM (1994), risco é definido como a probabilidade que um indivíduo possui de desenvolver doença ou apresentar uma mudança em sua saúde em um determinado período de tempo.

PAGE & BECK (1997), definem o termo “fator de risco” como uma exposição que aumenta a probabilidade de aparecimento da doença.

O fator de risco pode fazer parte da cadeia causal ou pode levar o indivíduo a entrar em contato com o agente causador. Sua identificação é confirmada através de estudos longitudinais onde existiria uma forte associação entre fator estudado e doença.

PAPAPANOU et al. (1998), clarificam os termos relacionados com avaliação de risco definindo:

*Fator de risco: fator ambiental, comportamental ou biológico confirmado por uma seqüência temporal (i. e., fator precede aparecimento da doença), de estudos longitudinais. Este fator se presente, aumenta a probabilidade de ocorrência da doença e, se ausente ou removido, reduz esta probabilidade. Os fatores de risco fazem parte da cadeia causal. Quando da doença instalada sua remoção pode ou não resultar em cura.

*Aos fatores de risco que necessitam de mais estudos longitudinais para serem confirmados como verdadeiros dá-se a denominação de Indicadores de risco.

*Previsores de risco: características associadas a uma maior probabilidade de doença, não fazendo parte da cadeia causal.

Os critérios utilizados para avaliar a existência de uma relação causal entre risco e doença periodontal foram descritos por LILIENFELD (1976) apud EBERSOLE et al. (1992). Eles são: força de associação entre

resposta do hospedeiro e doença, consistência temporal, isto é, risco antecede o desenvolvimento da doença, efeito dose-resposta , especificidade de associação resposta- periodontite, plausibilidade biológica aonde a resposta do hospedeiro está de acordo com o processo de desenvolvimento da doença e, consistência de resultados em vários estudos.

PAGE & BECK (1997) ,citam ainda outro grupo de previsores de risco associados à probabilidade de doença mas, que possuem características imutáveis. Este grupo é denominado de Características de risco por antecedentes.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3. 1. Fatores de risco fortemente associados

3. 1. 1. Fumo

Segundo revisão de GENCO (1996), existe uma longa história de associação entre o fumo de tabaco e doença periodontal. Mas devido a variáveis como idade, sexo, higiene bucal, cálculo e status sócio-econômico sua importância foi ignorada por clínicos e periodontistas durante várias décadas.

Recentemente, estudos demonstram que de todos os fatores ambientais, o fumo é o mais fortemente associado com maior probabilidade de doença e sua progressão.

BERGSTROM & PREBER (1994), associam o fumo a maior incidência da doença em termos de perda óssea alveolar, perda de inserção, bem como a formação de bolsas periodontais. Além disso, o uso de tabaco mascara os sintomas de inflamação gengival, pela tendência fibrosa e hiperqueratócita, manifestando mínimo eritema e/ou edema relativo à doença de mesma severidade do que em indivíduos não fumantes.

SALVI et al. (1997), acrescentam que o risco às periodontites é maior 2,5 a 7,0 vezes nos indivíduos fumantes. Deste modo, os fumantes são considerados como grupo de risco às doenças periodontais. O efeito nocivo do fumo foi demonstrado ser dose dependente e de alta incidência em indivíduos jovens. Resultados de investigações indicam que adolescentes fumantes têm um elevado risco para formas generalizadas de periodontite juvenil.

TONETTI (1998), cita publicação do departamento de saúde norte americano que relata mais de 4.000 substâncias tóxicas, conhecidas, presentes no cigarro, destacando-se o monóxido de carbono, radicais oxidantes, carcinogênicos como as nitrosaminas, e substâncias psicoativas como a nicotina, seus subprodutos e o alcatrão.

Estudos longitudinais de 50 anos indicaram que 50% dos fumantes de cigarro vão morrer de alguma doença relacionada com o hábito do fumo. Também foi estabelecido que a diminuição ou a cessação do hábito está associada com o decréscimo da mortalidade e do risco de desenvolver uma variedade de doenças.

Vários mecanismos de ação, locais e sistêmicos, pelos quais o tabaco afeta o periodonto, têm sido descritos. PEACOCK et al. (1993), relataram a importância citotóxica da nicotina e seu derivado metabólico, cotidina, os quais podem rapidamente, penetrar no epitélio atingir tecido conjuntivo e produzir efeitos sobre fibroblastos com aumento excessivo do número de células.

Segundo revisão de GROSSI et al. (1995), inclui-se como efeito do fumo a diminuição da absorção de cálcio pelo epitélio intestinal, afetando a função osteoblástica promovendo um aumento na taxa de perda óssea em mulheres em período pós-menopausa, sendo um fator de risco para osteoporose, independente da massa corporal e dos níveis de estrogênio.

De acordo com KLOKKEVOLD (1999), o hábito de fumar parece diminuir os níveis locais de oxigênio. Esta queda da tensão de O₂ pode favorecer o crescimento de patógenos anaeróbicos. Esta afirmação é consistente com os resultados obtidos por ZAMBON et al. (1996), que dizem que alterações no ambiente físico da cavidade oral, do sulco gengival e bolsa periodontal favorecem o crescimento e colonização de bactérias anaeróbicas como *Bacteroides forsythus* e *Actinobacillus. actinomycetemcomitans*.

Além desses efeitos a nicotina e outros componentes do cigarro provocam alterações na resposta imune. Leucócitos polimorfonucleares, tanto periféricos quanto orais, apresentam alterações funcionais com diminuição da resposta quimiotática aos antígenos e menor habilidade fagocitária. A produção de anticorpos IgG e IgA e seus níveis séricos também estão afetados.

Para PAGE & BECK (1997), a supressão na produção de IgG2 pode ser o mecanismo primário que acentua a susceptibilidade a casos mais severos de periodontite.

Segundo PAYNE (1996) apud KLOKKEVOLD (1999), a nicotina tem papel importante na destruição periodontal pelo seu efeito

imunoregulador sobre a produção de citocinas PGE2 e IL-1 beta realizada pelos monócitos.

De acordo com a revisão de TONETTI (1998), indivíduos fumantes, afetados pela periodontite, respondem desfavoravelmente à terapia periodontal, tanto conservadora como cirúrgica e regenerativa. Estudos longitudinais associam o fumo à recorrência da doença durante o período de manutenção. Por ser o efeito deletério do tabaco apontado como dose-dependente (fumantes de alto risco tem consumo maior que 10 cigarros por dia) e indicação de que ex-fumantes apresentam um menor risco às doenças periodontais comparados a fumantes, deve-se considerar o papel significativo do profissional de saúde quanto ao aconselhamento de seus pacientes para a redução do hábito de fumar.

3. 1. 2. Diabetes mellitus

Segundo OLIVER & TEVORNEN (1994), o diabetes mellitus é uma condição sistêmica que há muito vem sendo associada à doença periodontal severa.

Está classificado em dois tipos quanto a sua etiologia e características. No tipo I ou insulino – dependente, ocorre o aparecimento precoce com destruição de 80 a 90% das células pancreáticas responsáveis pela produção de insulina. Assim o paciente torna-se dependente de insulina exógena. A destruição das células B do pâncreas é um processo auto-imune que ocorre em pacientes geneticamente susceptíveis.

Já o tipo II ou não insulino-dependente é denominado de diabetes do adulto. Ocorre uma diminuição da produção de insulina sendo o controle da concentração de glicose sangüínea feito através de dieta e agentes hipoglicemiantes.

Para PAGE & BECK (1997), evidências que associam a presença de diabetes e risco aumentado ao desenvolvimento, presença e severidade das doenças periodontais foram recentemente publicadas. Estudos realizados com a população de índios Pima (Arizona, E.U.A.), com grupos de dinamarqueses (homens de 20 a 40 anos) e estudos da Universidade de Minnesota (E.U.A.), concluíram que a prevalência de doença periodontal avançada estava aumentada em pacientes diabéticos , tanto tipo I quanto tipo II , quando comparados com pacientes não diabéticos.

Para GROSSI et al. (1996), embora os mecanismos pelos quais o diabetes mellitus aumenta a severidade da doença periodontal não estejam elucidados, pode-se propor que o aumento da susceptibilidade do indivíduo à infecção periodontal, deficiência na resposta do hospedeiro e excessiva atividade colagenolítica exerçam um papel importante.

Segundo NISHIMURA et al. (1998), várias hipóteses têm sido propostas para explicar o aumento do risco às periodontites em pacientes diabéticos incluindo mudanças vasculares, disfunções neutrofílicas e metabolismo anormal do colágeno.

Entre estes mecanismos, disfunções neutrofílicas, como alterações na quimiotaxia e fagocitose, podem melhor explicar a alta incidência de periodontite em pacientes jovens, insulino-dependentes, por ser conhecido o papel importante dos polimorfonucleares neutrófilos na patogênese das periodontites de aparecimento precoce, especialmente a periodontite juvenil localizada.

OLIVER & TERVONEN (1994), listam uma série de fatores considerados de risco às periodontites encontrados em indivíduos diabéticos.

O tipo, a duração e o controle metabólico da doença são variáveis muito importantes sendo que grupos de diabéticos podem ser diferenciados quando estas variáveis são consideradas. O paciente diabético tipo I, por ser mais jovem, pode desenvolver mais periodontite por serem considerados diabéticos de longa duração.

Estes indivíduos não só apresentam mais doença periodontal como, também, outras alterações incluindo retinopatias, neuropatias e nefropatias.

Pacientes com mau controle metabólico têm aumentado o risco de desenvolver periodontite enquanto aqueles que possuem um controle adequado apresentam níveis de periodontite similares a não diabéticos.

Segundo KLOKKEVOLD (1999), os mecanismos responsáveis pelo aumento do risco em indivíduos diabéticos devem estar relacionados a um aumento na susceptibilidade à infecção, a uma resposta imune debilitada, a uma pobre cicatrização das feridas ou a uma combinação destes fatores. Mecanismos específicos que contribuem para a severidade das doenças periodontais em

diabéticos incluem uma disfunção dos leucócitos polimorfonucleares, um metabolismo anormal do colágeno e uma predisposição genética.

Além disso, como uma possível causa, sugere-se uma alteração da microflora periodontal. É importante ressaltar que indivíduos diabéticos controlados apresentam menos alterações sistêmicas quando comparados à diabéticos não controlados. Aqueles controlados e com boa higiene bucal não apresentam um risco aumentado às periodontites e respondem bem à terapia periodontal, podendo ser tratados com sucesso.

3. 1. 3. Bactérias Patogênicas Específicas

Segundo revisão de OFFENBACHER et al. (1998), o papel primário das bactérias na etiologia da maioria das formas inflamatórias das doenças periodontais está bem estabelecido. Cerca de 20 espécies têm sido consideradas de significativa importância patogênica, sendo alguns clones capazes de causar doença. A mera presença de uma ou mais espécies não necessariamente está associada com a progressão das periodontites.

WOLFF et al. (1994), já concluía que embora bactérias patogênicas sejam freqüentemente identificadas em indivíduos com periodontite severa, estas mesmas bactérias habitam o ambiente subgengival em um estado de compatibilidade com saúde periodontal.

Parece, então, ser necessária uma inter-relação presença de bactéria patogênica, susceptibilidade do hospedeiro e/ou condições do ambiente subgengival para que se estabeleça um maior risco às doenças periodontais.

Para LAMSTER et al. (1994), relacionar a presença de patógenos putativos à atividade de doença é controversial. A presença destes microorganismos no fluido gengival crevicular não significa que o indivíduo irá apresentar quadro de atividade de doença mas, a sua ausência pode ser um melhor indicador de quem não irá apresentá-lo.

OFFENBACHER et al. (1998), apresentam uma série de critérios utilizados para que as bactérias ou os complexos bacterianos sejam considerados como peças importantes na etiologia das doenças periodontais, tais como:

- Presença de alto número em lesões e ausência ou baixo número em sítios saudáveis.
- A eliminação do patógeno ou modificação dos fatores de virulência devem resultar em melhora clínica.
- A detecção do(s) microorganismo(s) dá-se previamente à progressão da doença.
- Detectável resposta imune ao(s) microorganismo(s).
- Produção de fatores de virulência associados à patogênese e/ou progressão da doença.
- Modelos animais apropriados demonstrando destruição tecidual na presença do(s) microorganismo(s).

Para os autores existem informações suficientes para associar o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* às periodontites de aparecimento precoce

e *Porphyromonas gingivalis* , *Bacteroides forsythus* e *Prevotella intermedia* às formas adultas de periodontite.

WOLFF et al. (1994), embora acreditem que existam limitações na identificação de bactéria como fator de risco, ou seja , fator causal, implicam um número de microorganismos específicos como indicadores de doença periodontal destrutiva.

Entre eles estão: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* , *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* , *Bacteroides forsythus*, *Camphylobacter rectus* e espécies de espiroquetas e treponemas.

Para SOCRANSKY & HAFFAJEE (1992) apud MOMBELLI (1996), muitos estudos indicam que bactérias que colonizam o ambiente subgingival são um fator importante na etiologia das doenças periodontais. Possíveis patógenos têm sido identificados baseados na sua patogenicidade animal e na demonstração de fatores de virulência.

Recentemente, algumas espécies têm merecido atenção particular devido sua presença em certos sítios estar associada à um aumento do risco à doença e, também, por bons resultados de tratamento coincidirem com a sua eliminação.

3. 1. 4. Doenças sistêmicas associadas às disfunções neutrofílicas

Segundo DANIEL & VAN DYKE (1996), os polimorfonucleares leucócitos (PMN) representam o componente celular mais importante do sistema de defesa em humanos, particularmente contra infecções bacterianas.

São células diferenciadas constituindo a primeira linha de defesa em lesões periodontais inflamatórias agudas, sendo capazes de uma variedade complexa de respostas a vários estímulos incluindo aderência, quimiotaxia, fagocitose e atividade microbida.

De acordo com revisão realizada por HART et al. (1994), três linhas de evidência levam à conclusão que a função neutrofílica é um determinante importante da resistência do hospedeiro à destruição periodontal.

A primeira linha de evidência é derivada de estudos clínicos de doenças que envolvem imunodeficiências, as quais estão associadas à essa destruição. Indivíduos que apresentam neutropenia clínica e Síndrome de Chediak-Higashi, por exemplo, também desenvolvem destruição periodontal.

Estados neutropênicos, além de uma origem hereditária, podem ser induzidos por certos medicamentos como fenotiazina, penicilina, sulfonamidas, fenilbutazonas e outras, radiação e doenças auto-imunes.

É importante ressaltar que nem todas as anormalidades neutrofílicas representam uma maior severidade das doenças periodontais. Existe, sim, uma associação entre irregularidades quantitativas e qualitativas envolvendo neutrófilos e destruição do periodonto.

A segunda linha de evidência implica a observação de que várias bactérias patogênicas possuem significantes fatores de virulência anti-neutrofílicos. *P. gingivalis* e *A. actinomycetemcomitans* produzem toxinas e outros fatores leucoagressivos que tanto podem reduzir a função quanto produzir a eliminação dos PMN.

A terceira linha que evidencia o papel crucial dos PMN nas doenças periodontais é derivada da identificação de disfunção leucocitária em várias formas de periodontites de aparecimento precoce, incluindo Periodontite Juvenil Localizada (PJL), Periodontite de Progressão Rápida (PPR) e Periodontite Pré-Puberal. As disfunções encontradas na PJL incluem anomalias de quimiotaxia, de fagocitose, de atividade bactericida e geração de leucotrienos B4.

3. 1. 5. Depósitos microbianos e higiene bucal.

Sendo a placa bacteriana o principal agente etiológico nas doenças periodontais tanto a prevenção quanto o tratamento destas condições devem ser baseadas no seu controle. A higiene bucal diária e cuidados profissionais periódicos devem fazer parte deste tratamento preventivo e curativo .

Segundo revisão feita por BAKDASH (1994), a remoção da placa supragengival podem ajudar a resolver sinais de inflamação gengival em termos de sangramento e coloração. Por outro lado, o controle de placa por si só possui um efeito limitado nos parâmetros clínicos associados com periodontites

incluindo profundidade de sondagem e níveis de inserção, e não altera a composição microbiana em bolsas periodontais profundas. Com isso, a higiene bucal do indivíduo deve estar combinada à instrumentação subgengival realizada pelo profissional para que se alcance uma estabilidade.

Segundo LANG & TONETTI (1996), em pacientes tratados com procedimentos cirúrgicos e não-cirúrgicos, está bem estabelecido que dentições infectadas por placa possibilitam a recorrência das doenças periodontais em múltiplos sítios, enquanto dentições sob controle de placa e cuidados profissionais regulares mantêm estabilidade por muitos anos.

PAGE & BECK (1997) acrescentam que o controle da placa supragengival exerce um efeito favorável na composição da microbiota subgengival, retardando sua recolonização pós-tratamento.

Para CORTELLINI et al. (1994) apud LANG & TONETTI (1996), o controle de placa é de grande importância após procedimentos cirúrgicos com técnicas regenerativas.

A presença de cálculo parece ser mais importante em certas populações estudadas que em outras, embora não deva ser entendida como um fator de risco às periodontites.

PAGE & BECK (1997), citam que em adolescentes que não estão em tratamento de rotina a presença de cálculo aumenta a probabilidade de perda de inserção. O mesmo acontece com indivíduos diabéticos quando comparados a não diabéticos.

3. 2. Indicadores de risco

3. 2. 1. Osteoporose

Segundo PAGE & BECK (1997), a associação entre osteoporose e periodontite há muito tem sido observada. A importância da confirmação desta associação está na estimativa de que 1/3 das mulheres, no mundo ocidental ,com idade superior a 65 anos, sofrem de fraturas relacionadas à osteoporose.

A avaliação do papel da osteoporose como um indicador de futura perda de inserção ou perda óssea é complicada devido à variáveis como o

fumo, idade, raça e reposição hormonal. Sabe-se que mulheres com osteoporose têm, significativamente, menos conteúdo mineral ósseo, incluindo mandibular, quando comparadas àquelas que não apresentam a doença.

Segundo estudos de TAGUCHI et al. (1996) apud PAGE & BECK (1997), mulheres com osteoporose possuem uma alta prevalência de edentulismo e maior perda de inserção.

WACTAWSKI-WINDE et al. (1996) apud GENCO (1996), relatam uma direta associação entre osteopenia esquelética mandibular e doença periodontal destrutiva medida pela perda óssea alveolar interproximal em mulheres pós-menopausa.

3 .2. 2. HIV e AIDS

Segundo KLEIN (1990) apud HOLMSTRUP & WESTGAARD (1998), HIV é um retrovírus com afinidade especial por um receptor molecular (CD4+) situado na superfície de linfócitos T-auxiliares. Outras células infectadas são monócitos, macrófagos, células de Langerhans, linfócitos B, células endoteliais e células cerebrais.

Como resultado da infecção pelo vírus, o número destes receptores diminui, afetando todo o sistema imune do hospedeiro, o qual se torna susceptível à várias doenças e neoplasmas.

A diminuição da resposta imune promovida pelo HIV pode alterar a microbiota e os tecidos bucais modificando o diagnóstico , tratamento e resultado da terapia periodontal.

Em uma revisão de MEALEY et al. (1998), pacientes HIV positivos apresentam um maior risco às formas agressivas de doença periodontal incluindo eritema gengival linear, gengivite ulcerativa necrosante e periodontite ulcerativa necrosante.

Algumas evidências sugerem que o grau de imunodeficiência influencia a prevalência e a severidade destas condições periodontais, além de exercer papel importante no prognóstico do tratamento.

Para PAGE & BECK (1997), indivíduos infectados com HIV e indivíduos aidéticos podem manifestar desde uma inflamação gengival marginal

até a perda de inserção clínica e em menor porcentagem, uma periodontite severa, de progressão rápida, denominada periodontite ulcerativa necrosante.

BARR et al. (1992) apud HOLMSTRUP & WESTERGAARD (1998), concluíram que imunossupressão, especialmente em combinação com idade avançada, pode representar risco à perda de inserção e, uma soropositividade para o HIV, risco à inflamação gengival. Assim sendo, é importante que indivíduos infectados possuam higiene bucal adequada e recebam tratamento preventivo em freqüentes visitas ao profissional.

A idéia é a de que se estabeleça um intenso programa de atendimento tão logo o diagnóstico de infecção pelo HIV seja determinado.

3. 2. 3. Freqüência às consultas profissionais

Para AINAMO & AINAMO (1996), a existência de evidências concretas que mostram ser a prevenção a melhor alternativa para o tratamento das doenças periodontais faz com que os problemas relacionados com a freqüência dos pacientes às consultas profissionais sejam um tópico importante na periodontia.

LANG & TONETTI (1996), em sua revisão, relataram que pacientes tratados periodontalmente e que mantinham visitas regulares ao profissional possuíam um melhor prognóstico que aqueles com baixa frequência de visitas. Estes últimos podiam ser considerados sob maior risco à progressão das doenças periodontais. Pacientes que não faziam parte de um programa de manutenção pós-terapia periodontal apresentavam alta incidência de estresse e relacionamentos pessoais menos estáveis.

3. 2. 4. Estresse

A associação entre estresse e doença periodontal data da década de 40. Durante a 1ª Guerra Mundial, soldados que viviam sob condições semelhantes e que permaneciam em trincheiras apresentavam uma condição relacionada com estresse conhecida como GUNA.

BAKER et al. (1961) apud AINAMO & AINAMO (1996), em suas pesquisas, encontraram uma correlação significativa entre sintomas depressivos e doenças periodontais estando estes indivíduos mais susceptíveis à doença.

O mecanismo pelo qual o estresse induz o aparecimento e o desenvolvimento das doenças periodontais ainda não está bem definido, embora vários estudos estejam em andamento.

GENCO et al. (1998), observaram uma direta relação entre níveis de cortisol salivar e perda alveolar em pacientes com periodontite estabelecida e indivíduos com problemas financeiros e psicológicos. Esta associação sugere que o efeito do estresse é medido, pelo menos em parte, por mecanismos psiconeuroimunológicos.

Estudos longitudinais realizados por McFALL (1982) apud AINAMO & AINAMO (1996), mostraram perda dental em todos os grupos etários sob manutenção, caracterizados por períodos de remissão e períodos de surto de destruição periodontal, em um ou mais sítios. Em alguns pacientes, estes achados estavam associados com alterações na condição sistêmica, interrupções dos padrões sociais e níveis de estresse elevado.

Está ainda a ser determinado se o risco às doenças periodontais associado ao estresse está relacionado à mudanças psiconeuroimunológicas e/ou a mudanças de comportamento. Atualmente, as pesquisas estão direcionadas às bases celulares e moleculares da interação entre o sistema imune e o SNC.

Segundo GENCO et al.(1998), estresse é um caminho comum para várias doenças crônicas em humanos e pode levar a processos fisiológicos como:

- produção de cortisol acarretando imunossupressão (redução no número de linfócitos circulantes , monócitos e eosinófilos);
- atuação sobre o sistema nervoso autônomo resultando em liberação de catecolaminas, as quais afetam a produção de prostaglandinas e proteases acentuando a destruição periodontal e;
- liberação de hormônios sexuais, estrogênio e progesterona, e hormônio do crescimento, os quais têm influencia sobre o sistema imune.

3. 3. Previsores de risco

3. 3. 1. História prévia de periodontite

Segundo KLOKKEVOLD (1999), um indivíduo que possua histórico de periodontite está mais predisposto a apresentar surtos da doença no futuro que um indivíduo sem precedentes de doença periodontal. Assim, um dos melhores previsores de progressão de doença parece ser doença prévia.

Para PAGE & BECK (1997), pacientes que apresentam maior severidade de doença durante o exame inicial estão sob maior risco de doença futura.

3. 3. 2. Sangramento à sondagem

Para NEWMAN et al. (1994), a simples observação de sangramento à sondagem revela a existência de inflamação na base do sulco ou da bolsa periodontal.

E, não é possível afirmar atividade de doença ou prever uma futura perda de inserção. Mas, a clínica observação longitudinal de sangramento à sondagem em visitas de manutenção sugere um maior risco à futura perda de inserção.

LANG et al. (1990) apud LANG & TONETTI (1996), sugerem que a ausência de sangramento à sondagem é um bom parâmetro para indicar estabilidade periodontal, isto é, pode estar associada a áreas que não apresentam progressão da doença.

Segundo PAGE & BECK (1997), sangramento à sondagem é um dado clínico utilizado como um indicador de que é necessário tratamento naquele sítio específico. Este dado, sozinho, não é um previsor de risco à futura perda de inserção. Por outro lado, a repetida ausência de sangramento é um excelente sinal de saúde periodontal.

Estes autores sugerem que o profissional registre as áreas que apresentem sangramento e concomitantemente considere mudanças na profundidade à sondagem para uma melhor decisão e intervenção clínica.

3. 4. Características de risco por antecedentes

3. 4. 1. Idade

Segundo GENCO (1996), vários estudos epidemiológicos sobre a prevalência e a severidade das doenças periodontais têm mostrado mais destruição do periodonto em idosos quando comparados à indivíduos jovens.

A maior presença de placa bacteriana e de gengivites mais severas sugerem serem estes, efeitos relacionados com idade. Para o autor, ainda permanece desconhecido se a deterioração dos mecanismos de proteção do hospedeiro ou aceleração dos mecanismos de destruição, ou ainda, a susceptibilidade à infecção periodontal em idosos estão alterados.

Para PAGE & BECK (1997), embora algumas publicações científicas apoiem a observação de que a severidade e a prevalência das periodontites aumentam com a idade, evidências atuais indicam, através de estudos longitudinais que controlam determinadas variáveis, que a relação idade e doenças periodontais é de associação e não de consequência.

Os estudos sugerem que a maior severidade encontrada em idosos é decorrente do acúmulo de destruição tecidual através dos anos e não devido ao envelhecimento propriamente dito.

3. 4. 2. Sexo

Para GENCO (1996), segundo estudos populacionais, as doenças periodontais parecem ser mais prevalentes ou severas em homens que em mulheres da mesma faixa etária. Após correção e controle de variáveis como higiene bucal, “status” sócio-econômico e idade, o sexo masculino foi associado a uma maior severidade de doença, quando observados perda de inserção ou nível de osso alveolar.

As razões para tais diferenças ainda não são claras, sendo importante uma futura avaliação do possível papel protetor dos hormônios femininos ante as doenças periodontais destrutivas.

3. 4. 3. Raça e condições sócio-econômicas

BECK et al. (1990) apud GENCO (1996) mostraram através de seus estudos que negros apresentavam, aproximadamente, três vezes mais doença periodontal que brancos da mesma faixa etária. Existiam mais indicadores de risco relacionados com “status” sócio-econômicos na população negra estudada que na branca. Além disso , relataram ser a *P. intermedia* um indicador de risco para negros e não para brancos.

AINAMO & AINAMO (1996), após revisão, concluíram que, independente de raça e condições nutricionais, o controle da placa supragengival é o ponto chave em qualquer meio sócio-cultural. Ressaltaram também que quando indivíduos brancos e negros pertencem ao mesmo grupo social as diferenças relacionadas com doenças periodontais tendem a desaparecer.

3. 4. 4. Genética

Por muitas décadas vem se acreditando na teoria de que tanto fatores ambientais quanto genéticos influenciam no aparecimento das doenças periodontais. A susceptibilidade de um indivíduo pode ser modulada por um número de determinantes genéticos e não genéticos.

Para MICHALOWICZ (1994), a maioria dos estudos sobre fatores de risco às doenças periodontais relacionados com a genética têm se direcionado para as formas de aparecimento precoce como a periodontite pré-puberal, periodontite juvenil localizada e generalizada, e periodontite do adulto de progressão rápida.

Este maior enfoque ocorre por estarem as periodontites em indivíduos jovens menos associadas às agressões ambientais crônicas como por exemplo, a placa bacteriana.

PAGE & BECK (1997), salientam que os mecanismos de defesa do hospedeiro, os quais podem ser determinados geneticamente, são peças importantes na susceptibilidade às doenças, especialmente nas formas de aparecimento precoce. Evidências sobre a inter-relação doenças periodontais e genética incluem a associação entre periodontite e condições sistêmicas geneticamente transmitidas. Dentre estas condições estão as relacionadas com defeitos funcionais dos leucócitos as quais formam o maior grupo estudado associado a aumento de susceptibilidade às periodontites.

São quatro os possíveis mecanismos pelos quais fatores genéticos aumentariam a susceptibilidade às doenças periodontais. O primeiro, relaciona-se a defeitos dos polimorfonucleares neutrófilos (quimiotaxia e fagocitose). O segundo, manifesta-se através da resposta do hospedeiro induzida por antígenos bacterianos com a produção de anticorpos IgG2. Pacientes com altos títulos de IgG2 possuem menos perda de inserção que pacientes com baixos níveis do anticorpo. Um terceiro, possível mecanismo, refere-se à presença de receptores (Fc) na superfície das células fagocitárias. E, finalmente, fatores genéticos poderiam alterar a resposta de células macrofágicas (macrófagos e monócitos).

KLOKKEVOLD (1999), ressalta uma importante distinção entre indivíduos genótipo-positivos e indivíduos com periodontite. Os genótipo-positivos não necessariamente desenvolvem a doença. Teoricamente é possível que indivíduos com predisposição genética às periodontites severas não demonstrem sinais de doença caso não sejam desafiados por patógenos periodontais, permanecendo assim, em estado de saúde. Estes indivíduos, se identificados, seriam direcionados à programas preventivos já que pertenceriam a um grupo de alto risco.

Para HART (1996) apud NOGUEIRA et al. (1998), apenas a predisposição genética herdada às periodontites de aparecimento precoce não é suficiente para que estas se manifestem. É imprescindível uma exposição aos microorganismos putativos, incluindo interações ambientais como por exemplo, o fumo.

4. DISCUSSÃO

Segundo KLOKKEVOLD (1999), como parte de um exame periodontal completo, o profissional deve avaliar minuciosamente condições sistêmicas e outros fatores que possam contribuir para um maior risco e severidade às doenças periodontais.

Em LANG & TONETTI (1996), a avaliação do risco às doenças periodontais influencia a determinação da frequência das visitas ao profissional e o tempo necessário a ser utilizado para cada paciente.

Segundo PAGE & BECK (1997), para que se estabeleça um diagnóstico correto, um plano de tratamento e um programa de prevenção às doenças periodontais, é necessário que se identifique fatores causais, indicadores e previsores de risco para cada paciente.

Sugere-se a elaboração de um formulário constituído de informações sobre características presentes quando do exame inicial como seu histórico pessoal e familiar, presença de periodontite e condições sistêmicas, assim como outros fatores e previsores, como por exemplo: fumo, depósitos microbianos, sangramento à sondagem e grau de higiene bucal.

Como o risco às doenças periodontais está diretamente relacionado com o número de fatores predisponentes que um indivíduo possa apresentar pode-se, então, delinear o perfil do paciente sob risco. Quanto maior for o número destes fatores, maior a probabilidade de desenvolvimento ou progressão das doenças do periodonto.

Assim que o grau de risco é estabelecido, este passa a fazer parte das informações nas quais os planos de tratamento e de manutenção se baseiam. O objetivo principal é o de diminuir os níveis de exposição modificando aqueles fatores que sejam passíveis de alteração. Parar de fumar precisa fazer parte do plano inicial. A presença de sangramento à sondagem, de bactérias patogênicas no meio subgingival e depósitos microbianos pode ser modificada através de raspagem e alisamento radiculares e melhora da higiene bucal.

A identificação de diabetes no histórico familiar merece atenção especial, devendo-se determinar se o paciente apresenta ou não esta condição sistêmica para que seja instituído um programa de controle metabólico dos níveis de glicose sanguíneos e de uma correta higiene bucal.

Embora fatores como história prévia de periodontite, fatores genéticos, idade, sexo e raça não possam ser modificados estes devem ser considerados como integrantes importantes do plano de tratamento periodontal .

5. CONCLUSÃO

Segundo LÖE (1994), nos últimos 150 anos, a odontologia evoluiu, gradualmente, em três fases distintas:

A primeira, tinha como preocupação a diminuição da dor e a extração do elemento dentário;

A segunda, permitiu salvar dentes através das restaurações. E, a terceira, na qual se está entrando com toda a força, a fase da prevenção.

Embora a avaliação do risco às doenças periodontais esteja em seus primórdios, vários fatores em potencial já foram identificados como predisponentes.

Está claro que tanto aqueles relacionados com o hospedeiro como os ambientais fazem parte do perfil do paciente de risco.

O objetivo dos estudos atuais é o de total reconhecimento destes pacientes mais susceptíveis ou de maior probabilidade em desenvolver destruição periodontal, além da compreensão dos mecanismos através dos quais estes fatores de risco atuam, visando o estabelecimento de programas de prevenção, intervenção e manutenção pós-terápica.

Este é o começo de uma nova era na periodontia, onde o mais importante é a identificação de quem está sob risco e por quê. Isto significa estudos laboratoriais e clínicos, além da análise dos fatores de exposição e pesquisas nas áreas de ciências sociais e do comportamento.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AINAMO, J.; AINAMO, A. Risk assessment of recurrence of disease during supportive periodontal care. Epidemiological considerations. J. Clin Periodontol, v.23, p. 232-239, 1996 .
- BAKDASH, B. Oral hygiene and compliance as risk factors in periodontitis. J. Periodontol.,v.65, n°.5, p.539-544, May, 1994.(supplement).
- BECK, J. D. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. J Periodontol, v.65, n°.5, p.468-478, May, 1994. (supplement)
- BERGSTROM, J. ; PREBER, H. Tobacco use as a risk factor. J Periodontol, v.65, n°.5, p. 545-550, May, 1994. (supplement).
- DANIEL M. A. ; VAN DYKE, T. E. Alterations in phagocyte function and periodontal infection. J Periodontol, v.67, n°. 10, p. 1070-1075, Oct., 1996. (supplement).
- EBERSOLE, J. L. et al. Host response assessment in recurring periodontitis. J.Clin Periodontol, v.23, p.258-262, 1996.

FURASTÉ, P. A. Normas Técnicas para o Trabalho Científico. 4ª ed..
Porto Alegre, 1994. p.77.

GENCO, R. J. Host responses in periodontal disease: current concepts.
J. Periodontol., nº.63, p.338-355 , 1992.

GENCO, R. J. Current view of risk factors for periodontal diseases.
J. Periodontol. V.67, nº.10, p.1041-1049, Oct., 1996.(supplement).

GENCO, R. J. et al. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease.
Ann Periodontol., v.3, nº.1, p.288-302, July, 1998.

GROSSI, S. G. et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk
Indicators for alveolar bone loss. J.Periodontol, v. 66, nº. 1, p. 23- 29,
Jan.,1995.

GROSSI, S. G. et al. Response to periodontal therapy in diabetics and
smokers. J. Periodontol., v.67, nº.10, p.1094-1102. Oct. , 1996.
(supplement).

HART, T. C.; SHAPIRA, L. ; VAN DYKE, T. E. Neutrophyl defects as Risks
Factors for periodontal diseases J Periodontol., v. 65, nº. 5, p. 521-529,
May, 1994. (supplement)

HOLMSTRUP, P.; WESTERGAARD, J. HIV infection and periodontal
diseases. Periodontol 2000, v.18, p.37-46, 1998.

KOKKLEVOLD, P. R. Periodontal medicine: Assessment of risk factors for
disease. CDA Journal, v.27, nº.2, p.135-142, Feb., 1999.

- LANG, N. P. ; TONETTI, M.S. Periodontal diagnosis in treated periodontitis. J. Clin Periodontol, v.23, p. 240-250, 1996.
- LAMSTER, I. B. et al. Development of a risk profile for periodontal disease: microbial and host response factors. J. Periodontol. v.65, nº.5, p.511- 520, May, 1994. (supplement)
- LÖE, H. Periodontal disease as we approach the year 2000. J. Periodontol., v.65, nº.5, p.464-467, May, 1994. (supplement)
- MEALEY, B. et al. Periodontal implications: medically compromised patients, older adults and anxiety. JADA, v.129, p.195-285, Sep., 1998.
- MICHALOWICZ, B. S. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. J. Periodontol. V.65, n.5, p.479-488, May, 1994. (supplement)
- MOMBELLI, A. Microbiological monitoring. J. Clin Periodontol, v.23, p.251-257, 1996.
- NEWMAN, G.; KORNMAN, K. S.; HOLTZMAN, S. Association of clinical risk factors with treatment outcomes. J. Periodontol. V.65, nº.5, p.489-497, May, 1994.
- NISHIMURA F. et al. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. Ann Periodontol., v.3, nº.1, p.20-29, July, 1998.
- NOGUEIRA FILHO, G. da R. et al. A importância da genética como fator de risco da periodontite de aparecimento precoce. Revista Periodontia, v.7, nº.1, p.11-16, jan./abr., 1998.

- OFFENBACHER, S. et al. Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. JADA, v.129, p.585-625, Sep., 1998.
- OLIVER, R. C.; TERVONEN, T. Diabetes – a risk factor for periodontitis in adults? J. Periodontol, v.65, n°5, p.530-538, May, 1994. (supplement).
- PAGE, R. C.; BECK, J. D. Risk assessment for periodontal diseases. Int Dent Journal, v.47, n° 2, p. 61-87, 1997.
- PAPAPANOU, P. et al. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. JADA, v.129, p.9s-14s, Sep., 1998.
- PEACOCK, M. E. et al. The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts in vitro. J. Periodontol. V.64, p.658-665, 1993.
- PIHLSTROM, B. L. People at risk for periodontitis. J. Periodontol., v.65, n°5, p.463, May, 1994. (supplement).
- SALVI, G. E. et al. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. Periodontol 2000, v.14, p.173-201, 1997.
- TONETTI, M. S. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. Ann. Periodontol, v.3, n°1, p.88-101, July, 1998.
- WOLFF, L.; DAHLÈN, G; AEPPLI, D. Bacteria as risk markers for periodontitis. J. Periodontol. , v.65 , n.5 , p.498-510 , May, 1994. (supplement).

ZAMBON, J. J. et al. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J. Periodontol, v.67, n°.10, p.1050-1054, Oct., 1996.(supplement).