Aula 00 - Profa. Stefania

EsFCEx e EsSEx (Oficiais Dentistas - Periodontia) Conhecimentos Específicos - 2024 (Pós-Edital)

Autor:
Stefania Maria Bernardi Possamai Marques

20 de Março de 2024

Sumário

Considerações iniciais 5

PATOGENESE PERIODONTAL..... **Erro! Indicador não definido.**

Considerações iniciais ..... **Erro! Indicador não definido.**

Gengiva clinicamente saudável ..... **Erro! Indicador não definido.**

Gengivite e periodontite ..... **Erro! Indicador não definido.**

Características histopatológicas..... **Erro! Indicador não definido.**

Respostas inflamatórias no Periodonto ..... **Erro! Indicador não definido.**

Fatores de virulência microbiana ..... **Erro! Indicador não definido.**

Mediadores inflamatórios derivados do hospedeiro..... **Erro! Indicador não definido.**

Respostas imunes na patogênese periodontal..... **Erro! Indicador não definido.**

Imunidade inata ..... **Erro! Indicador não definido.**

Imunidade adaptativa ..... **Erro! Indicador não definido.**

Biofilme e microbiologia periodontal ..... **Erro! Indicador não definido.**

Cavidade Bucal sob uma Perspectiva Microbiana ..... **Erro! Indicador não definido.**

Biofilmes **Erro! Indicador não definido.**

Estrutura da placa bacteriana madura no biofilme ..... **Erro! Indicador não definido.**

Formação da placa..... **Erro! Indicador não definido.**

Evolução na formação da placa..... **Erro! Indicador não definido.**

Topografia da placa supragengival..... **Erro! Indicador não definido.**

Formação de novo da placa subgengival..... **Erro! Indicador não definido.**

Características das bactérias do biofilme ..... **Erro! Indicador não definido.**

Metabolismo das bactérias da placa bacteriana ..... **Erro! Indicador não definido.**

Comunicação entre bactérias do biofilme (sensiquorum) ..... **Erro! Indicador não definido.**

Interação entre as bactérias da placa..... **Erro! Indicador não definido.**

Biofilme e resistência microbiana..... **Erro! Indicador não definido.**

Transmissão e translocução bacteriana:..... **Erro! Indicador não definido.**

Habitantes não bacterianos da cavidade bucal ..... **Erro! Indicador não definido.**

Vírus..... **Erro! Indicador não definido.**

Outras patologias bucais ..... **Erro! Indicador não definido.**

Periodontite..... **Erro! Indicador não definido.**

Protozoário ..... **Erro! Indicador não definido.**

Archaea ..... **Erro! Indicador não definido.**

Especificidade microbiológica da doença periodontal..... **Erro! Indicador não definido.**

Hipótese inespecífica da placa ..... **Erro! Indicador não definido.**

Hipótese específica da placa ..... **Erro! Indicador não definido.**

Hipótese da placa ecológica..... **Erro! Indicador não definido.**

*Hipótese do patógeno-chave e sinergia polimicrobiana e modelo de disbiose***Erro! Indicador não definido.**

Transição da saúde para a doença..... **Erro! Indicador não definido.**

Suscetibilidade do hospedeiro ..... **Erro! Indicador não definido.**

Bactérias patogênicas ..... **Erro! Indicador não definido.**

Espécies benéficas..... **Erro! Indicador não definido.**

Saúde periodontal ..... **Erro! Indicador não definido.**

Gengivite..... **Erro! Indicador não definido.**

Periodontite crônica..... **Erro! Indicador não definido.**

Periodontite agressiva ..... **Erro! Indicador não definido.**

Doença periodontais necrosantes..... **Erro! Indicador não definido.**

Abcessos do periodonto..... **Erro! Indicador não definido.**

Peri-implantite ..... **Erro! Indicador não definido.**

Fatores de virulência dos periodontopatógenos ..... **Erro! Indicador não definido.**

Lesões Endoperiodontais ..... **Erro! Indicador não definido.**

Fatores que iniciam as Doenças Pulpares e Apicais ..... **Erro! Indicador não definido.**

Classificação das lesões pulpares e periodontais..... **Erro! Indicador não definido.**

*Efeitos Biológicos da Infecção Pulpar sobre os Tecidos Periodontais***Erro! Indicador não definido.**

Efeitos Biológicos da Infecção Periodontal sobre a Polpa Dentária . **Erro! Indicador não definido.**

CLASSIFICAÇÃO DE DOENÇAS E CONDIÇÕES QUE AFETAM O PERIODONTO, 1999. .....**Erro! Indicador não definido.**

Classificação de Armitage, 1999 ..... **Erro! Indicador não definido.**

Doenças gengivais..... **Erro! Indicador não definido.**

1. Doenças gengivais induzidas pela placa..... **Erro! Indicador não definido.**

2. Doenças gengivais não induzidas pela placa: ..... **Erro! Indicador não definido.**

Periodontite..... **Erro! Indicador não definido.**

Periodontite crônica..... **Erro! Indicador não definido.**

Periodontite agressiva ..... **Erro! Indicador não definido.**

Periodontite como manifestação de doenças sistêmicas: ..... **Erro! Indicador não definido.**

Doenças periodontais necrosantes ..... **Erro! Indicador não definido.**

Abcessos periodontais..... **Erro! Indicador não definido.**

Periodontite associada às lesões endodônticas ..... **Erro! Indicador não definido.**

Deformidades e condições de desenvolvimento adquiridas..... **Erro! Indicador não definido.**

Referências bibliográficas 55

CONSIDERAÇÕES FINAIS 55

Questões comentadas..... 56

RESUMO ..... **Erro! Indicador não definido.**

CONSIDERAÇÕES INICIAIS

Vamos iniciar uma aula cheia de conteúdo para vocês. Neste PDF abordaremos:

- Patogênese- Newman et al., 2020
- Microbiologia e biofilme- Newman et al., 2020
- Lesões endo-periodontais- Newman et al., 2020
- Classificação das doenças periodontais, 1999- Newman et al., 2020

Bons estudos!

Um abraço,

Prof. Stefania.

PATOGENESE PERIODONTAL

Gengiva clinicamente saudável

Os tecidos gengivais clinicamente saudáveis têm um aspecto róseo, sem edema, sem inflamação e bem aderido ao dente e osso subjacente, com sangramento mínimo à sondagem

A junção dentogengival é uma característica anatômica exclusiva que funciona na inserção da gengiva no dente e que compreendem aparte apical e uma parte de tecido conjuntivo, ambas fundamentais para a patogênese periodontal.

O tecido conjuntivo da unidade dentogengival contém feixes de fibras de colágeno (I e III) densamente compactados que mantém a integridade funcional dos tecidos e a firme adaptação dos tecidos moles aos dentes.

Mesmo na gengiva clinicamente saudável, o tecido conjuntivo contém pelo menos algumas células inflamatórias, particularmente os neutrófilos que migram continuamente através do tecido conjuntivo e passa pelo epitélio juncional entrando no sulco ou bolsa.

Há um exsudato contínuo de fluido dos tecidos gengivais que entra no sulco e escoa como fluido gengival.

Sítios com gengiva clinicamente normal parecem conviver com desafios microbianos contínuos **sem progredir para a gengivite clínica** (vermelhidão, edema, sangramento a sondagem), provavelmente devido a diversos fatores, que incluem:

- a barreira intacta provida pelo epitélio juncional e sulcular;
- a descamação regular de células epiteliais superficiais dos epitélios juncional e sulcular;
- escoamento do FG do sulco (efeito de diluição e ação de lavagem);
- presença de anticorpos no FG; e
- função fagocítica de neutrófilos e macrófagos.

Se o acúmulo de placa aumentar, a inflamação e os sinais clínicos da gengivite poderão se desenvolver.

Gengivite e periodontite

Características histopatológicas

A progressão das lesões nos tecidos gengival/periodontal é dividida em quatro fases, com base nas mudanças histológicas: **inicial, precoce, estabelecida e avançada.**

Lesão inicial:

A lesão primária se desenvolve dentro de **2 a 4 dias** depois do acúmulo de placa no sítio em que antes não havia placa nem inflamação microscopicamente ativa.

Essa inflamação de baixo grau e é caracterizada pela **dilatação da rede vascular** e pela maior permeabilidade vascular, permitindo que os neutrófilos e monócitos da vasculatura gengival migrem pelos tecidos conjuntivos na direção da origem do estímulo quimiotático: os produtos bacterianos no sulco gengival.

O maior vazamento de fluido dos vasos aumenta a pressão hidrostática na circulação local e o fluxo do fluido se eleva. O aumento do fluxo do fluido tem o efeito de diluir os produtos bacterianos, o que tem uma ação de lavagem para remover as bactérias e seus produtos no fluido.

Lesão precoce:

A lesão se desenvolve **após uma semana** do acúmulo de placa e corresponde aos primeiros sinais clínicos da gengivite.

As gengivas exibem um aspecto eritematoso em consequência da proliferação dos capilares, da abertura dos leitos microvasculares e da vasodilatação persistente. O aumento da permeabilidade vascular leva a uma elevação do fluxo do FG e a quantidade de neutrófilos transmigrantes cresce consideravelmente.

Os tipos predominantes de células infiltradas são os **neutrófilos e linfócitos (basicamente linfócitos T)** e os neutrófilos migram pelo tecido até o sulco e fagocitam as bactérias.

Lesão estabelecida:

A lesão estabelecida corresponde ao que os clínicos chamariam de gengivite crônica.

É definida como lesão dominada por células plasmáticas e por um infiltrado de células inflamatórias importante na gengivite estabelecida que ocupa um volume considerável dos tecidos conjuntivos inflamados.

Grandes quantidades de células infiltradas podem ser identificadas adjacente e lateralmente aos epitélios juncional e sulcular, em volta dos vasos sanguíneos e entre os feixes de fibras colágenas.

O esgotamento do colágeno continua com ainda mais proliferação do epitélio nos espaços do tecido conjuntivo.

Os neutrófilso se acumulam nos tecidos e liberam seu conteúdo lisossômico extracelularmente, resultando em mais destruição periodontal.

Os epitélios juncional e sulcular formam uma bolsa epitelial que não é firmemente aderida à superfície do dente, contendo uma grande quantidade de neutrófilos e que é mais permeável à passagem de substâncias para dentro e para fora do tecido conjuntivo.

Lesão avançada:

A lesão avançada marca a transição da gengivite para a periodontite.

O exame histológico revela evidências persistentes da destruição o colágeno que se estende para o ligamento periodontal e osso alveolar.

Os neutrófilos predominam no epitélio da bolsa e na bolsa periodontal e as células plasmáticas no tecido conjuntivo.

A reabsorção óssea osteoclástica e o osso recua como um mecanismo de defesa.

A medida que a bolsa se aprofunda, a placa bacteriana se prolifera apicalmente em um nicho muito favorável para muitas das espécies consideradas patógenos periodontais. A bolsa apresenta um ambiente protegido, quente e úmido e anaeróbio com um suprimento de nutrientes imediato e as bactérias não são eliminadas de maneira significativa pela resposta inflamatória.

A destruição das fibras de colágeno no LP continua, a reabsorção óssea avança, o epitélio juncioanal migra apicalmente para manter uma barreira intacta e, em consequência, a bolsa se aprofunda de modo fracionado. Isso torna ainda mais difícil a remoção das bactérias e o

rompimento do biofilme por meio das técnicas de higiene oral, possibilitando que o ciclo se perpetue.

(Aeronáutica/2020) Preencha corretamente as lacunas. Em relação à patogênese da periodontite, a lesão precoce se desenvolve aproximadamente depois de _____ dias de acúmulo de placa e passa a apresentar um maior número de _____ e _____. A sequência que preenche corretamente as lacunas do texto é

a) 1 a 2 / neutrófilos / eosinófilos
b) 4 a 7 / linfócitos / macrófagos
c) 15 a 18 / mastócitos / eosinófilos
d) 18 a 21 / neutrófilos / mastócitos

Comentários: Para Lindhe et al., 2018 a chamada lesão "precoce" se desenvolve aproximadamente depois de 4 a 7 dias de acúmulo de placa. Nesse estágio, a lesão deixa de ser composta principalmente de PMN e passa a apresentar maior número de linfócitos e macrófagos. Gabarito letra b.

Respostas inflamatórias no Periodonto

As moléculas que desempenham um papel na patogênese periodontal podem ser derivadas na microbiota subgengival e da resposta imunoinflamatória do hospedeiro, sendo a maioria das destruições derivadas das respostas inflamatórias do hospedeiro.

Fatores de virulência microbiana

O biofilme subgengival inicia e perpetua as respostas inflamatórias no tecidos periodontais. As bactérias subgengivais contribuem diretamente para o dano tecidual pela liberação de substâncias nocivas, porém sua importância primária é ativar as respostas imunoinflamatórias que resultame m dano tecidual.

Vamos ver os principais:

- **Invasão bacteriana:**

Tema controverso, não se sabe ainda se invasões microbianas representam um importante desafio ao hospedeiro.

- **Enzimas bacterianas:**

A placa bacteriana produz uma série de resíduos metabólicos que contribuem diretamente para o dano tecidual. Esses resíduos incluem agentes nocivos como amônia (NH3) e sulfeto de hidrogênio (H2S), bem como ácidos carboxílicos de cadeia curta, como o ácido butírico. A placa bacteriana produz proteases que são capazes de quebrar o colágeno, elastina, fibronectina.

- **Lipopolissacarídeos:**

São moléculas grandes que consistem em um componente lipídico e um componente polissacarídico.

São encontrados na membrana externa das bactérias gram-negativas, agem como endotoxinas e despertam fortes reações imunes nos animais.

O LPS é de extrema importância para iniciar e manter a resposta inflamatórias nos tecidos gengivais e periodontais.

Interagem com o complexo receptor do CD14/TLR-4/MD-2 em células imunológicas, como macrófagos, monócitos, células dendríticas e linfócito B, o que resulta na emissão de mediadores pró-inflamatórios, como citocinas, dessas células.

Um componente da parede celular gram-positiva, o ácido lipoteicoco, também estimula as respostas imunes, embora de modo menos potente que os LPSs. O ácido lipoteicoco sinaliza por meio do TLR-2.

- **Fímbrias:**

As fímbrias de certas espécies bacterianas, como *P. gingivalis,* também podem exercer efeito na patogênese periodontal através da estimulação da resposta imune, como a secreção de IL-6.

- **Ácido desoxirribonucleico bacteriano e desoxirribonucleico extracelular:**

O Ácido desoxirribonucleico bacteriano estimula células imunes através de TLR-9, que reconhece as regiões CpG hipometiladas do DNA.

Os fatores de virulência estão em evidências e têm caído com frequência nas provas. Procure saber sobre os principais, pois há grandes chances de cair em prova.

Vejamos como o tema patogênese tem sido cobrado nos últimos concursos específicos de periodontia.

(Corpo de bombeiros DF/2016) O biofilme subgengival inicia e perpetua as respostas inflamatórias nos tecidos gengivais e periodontais. As bactérias subgengivais também contribuem diretamente para o dano tecidual pela liberação de substâncias nocivas e com seus fatores de virulência. Diante do exposto, assinale a alternativa correta.

A) As fimbrias da Porphyromonas gingivalis estimulam as respostas imunes com a secreção de interleucina-6.
B) Os lipopolissacarídeos são moléculas pequenas, encontradas na membrana interna de bactérias Gram-negativas.
C) Os resíduos metabólicos produzidos pelo biofilme bacteriano, como a amônia e o sulfeto de hidrogênio, não são detectáveis no fluido gengival.
D) O ácido lipoteicoico presente na parede celular das bactérias Gram-positivas estimula respostas imunes com a mesma intensidade que os lipopolissacarídeos das Gram-negativas

Comentários: Os LPSs são moléculas grandes encontradas nas membranas externas das bactérias gram-negativas. A placa bacteriana produz uma série de resíduos metabólicos que contribuem diretamente para o dano tecidual. Esses resíduos incluem agentes nocivos como amônia (NH3) e sulfeto de hidrogênio (H2S), bem como ácidos carboxílicos de cadeia curta, como o ácido butírico. O ácido lipoteicoico presente na parede celular das bactérias Gram-positivas estimula respostas imunes com menor intensidade que os lipopolissacarídeos das Gram-negativas. Gabarito letra a.

Mediadores inflamatórios derivados do hospedeiro

Vamos ver a seguir os principais tipos de mediadores envolvidos na resposta do hospedeiro.

- **Metaloproteínas da matriz**

As MMPs são uma família de enzimas proteolíticas que degradam as moléculas da matriz extracleular como o colágeno, a gelatina e a elastina. São produzidas por vários tipos celulares, incluindo neutrófilos, macrófagos, fibroblastos, células epiteliais, osteoblastos e osteoclastos.

Os nomes e a função das MMPs têm sido baseados na percepção de que cada enzima tem seu próprio substrato específico, sendo divididas em:

As mais importantes para a doença periodontal são as MMP-8 e MMP-9

As MMPs são inibidas por inibidores de proteinase que têm propriedades anti-inflamatórias.

As MMPs também são inibidas pela classe tetraciclina de antibióticos.

- Citocinas

Citocinas são proteínas solúveis e agem como moléculas mensageiras que transmitem sinais para outras células.

As citocinas se ligam a receptores específicos nas células-alvo e iniciam as cascatas de sinalização intracelular que resultam em mudanças fenotípicas na célula via regulação gênica alterada.

As citocinas se ligam aos receptores nas superfícies das células par aativar a produção de proteína pela célula.

As citocinas são produzidas por muitos tipos celulares, incluindo as células inflamatórias infiltradas, por exemplo neutrófilos, macrófagos e linfócitos, e as células residentes do periodonto, fibroblastos e células epiteliais.

Existem citocinas pró e anti-inflamatórias.

Uma citocina pró-inflamatória importante é a IL1B que suprarregula as respostas inflamatórias.

- Prostaglandinas

As prostaglandinas são um grupo de compostos lipídicos derivadas do ácido araquidônico e são mediadores importantes da inflamação.

A PGE2 é um mediador inflamatório que estimula a produção de outros mediadores inflamatórios e a produção de citocinas. Também estimula a reabsorção óssea e desempenha um papel importante na progressão da periodontite.

Mediadores pró-inflamatórios

- IL-1b: É produzida principalmente pelos monócitos, macrófagos, neutrófilos, fibroblastos, queratinócitos, células epiteliais, células B e osteócitos. Estudos indicam que essa citocina exacerba a inflamação e a reabsorção óssea.
- IL-1a: É provável que medeie a inflamação apenas quando liberada pelas células necróticas, agindo como alarme para sinalizar o sistema imune durante o dano tecidual e celular. É um importante fator de reabsorção óssea.
- IL-6: Possui propriedades pleitrópicas (múltiplos efeitos). Sua secreção é estimulada por citocinas como IL-1b e TNF-a. é produzida por diferentes tipos celulares, como células B e T, macrófagos e células dendríticas, bem como por células residentes como queratinócitos, células endoteliais e fibroblastos.
- IL-18: É produzida principalmente por monócitos e macrófagos. Interage como a IL-1b e compartilha dos seus efeitos pró-inflamatórios.
- Fator de necrose tumoral (TNF-a): Compartilha ações da IL-1b, aumenta a atividade neutrofílica e medeia a rotatividade celular e tecidual, aumentando a secreção de MMP. O TNF-a estimula o desenvolvimento de osteoclastos e limita a reparação tecidual através da apoptose dos fibloblastos. São secretados por macrófagos ativados e em resposta aos LPS bacterianos.
- PGE2: Os macrófagos e fibroblastos são os principais tipos celulares que a produzem. A PGE2 induz a secreção de MMPs e também reabsorção osteoclástica, além de contribuir para a perda óssea alveolar observada na periodontite.
- As IL-1F6, IL-1F8 e IL1-F9 também parecem ter efeitos pró-inflamatórios.

Mediadores anti-inflamatórios

- IL-1Ra: Antagoniza a ação da IL-1B. É importante para a regulação da resposta inflamatória. Além da IL-1Ra, a IL-1F5 e IL-1F10 e TFG-b também são possíveis citocinas anti-inflamatórias.

(Exército/2021) As citocinas são polipeptídeos produzidos em resposta a microrganismos e outros antígenos, que medeiam e regulam reações imunológicas e inflamatórias. Assinale a alternativa que apresenta apenas citocinas pró-inflamatórias.

a) IL-1F5 e IL-1F7.
b) IL-18 e IL-1F7.

c) IL-1F10 e IL-1Ra.
d) IL-1F6 e TGF-β.
e) IL-1a e IL-1β

Comentários: As citocinas IL-1a e IL-1b pró-inflamatórias. Além delas, temos a IL-6, IL-18, IL-1F6, IL-1F8 e IL1-F9. Além das citocinas pró-inflamatórias, temos as citocinas anti-inflamatórias que podem ser representadas por IL-1Ra, a IL-1F5, IL-10, TFG-b e possivelmente IL-1F10. Gabarito correto letra e.

(Aeronáutica/2016) Preencha a lacuna abaixo e, em seguida, assinale a alternativa correta. As _____ são proteínas solúveis, secretadas por células envolvidas na resposta do hospedeiro, tanto inatas quanto adaptativas, agindo como moléculas mensageiras que transmitem sinais para outras células.

a) citocinas
b) proteinases
c) prostaglandinas
d) metaloproteinases de matriz

Comentários: Citocinas são proteínas solúveis e agem como moléculas mensageiras que transmitem sinais para outras células.
Metaloproteinases de matriz (MMP) são responsáveis pela degradação dos componentes da matriz extracelular. As prostaglandinas são derivadas do ácido araquidônico e constituem importantes mediadores de inflamação. Dentre as enzimas liberadas pela bactéria no biofilme, destacam-se as proteases (proteinases) que são capazes de digerir colágeno, elastina, fibronectina, fibrina e vários outros componentes da matriz intercelular e tecidos epitelial e conjuntivo. Gabarito letra a.

- Reabsorção óssea

A reabsorção óssea é parte do processo de encapsulação do infiltrado de células inflamatórias na periodontite.

Osteoclastos derivados de células progenitoras de osteoclastos ou macrófagos são regulados pelo sistema RANK/RANKL/osteoprotegrina (OPG) e/ou por citocinas pró-inflamatórias, como PGE2, TNF-alfa, IL-1beta, IL-6, IL-11 e IL-17.

RANK é um receptor expresso pelas células progenitoras de osteoclasto e por osteoclastos maduros.

RANKL é um ligante que se liga ao RANK e é produzido como uma proteína ligante à membrana plasmática ou secretada por um conjunto de células incluindo **osteoblastos, fibroblastos, células mêsenquimais e linfócitos T e B.**

O OPG é o inibidor da RANKL e funciona com um falso receptor, ou seja, ele o impede de interagir com o RANK. É secretada por osteoblastos, fibroblastos e células da medula óssea.

A ativação do RANK no RANKL resulta em ativação de osteoclastos, portanto na **reabsorção óssea.**

(Marinha/2016) Segundo Newman et. al, 2020 et al. (2016), diversas vias sinalizadoras existentes na biologia molecular resultam em inflamação periodontal e perda óssea, sendo que múltiplas células estão envolvidas em interações entre medidores inflamatórios e seus antagonistas. Dentre os fatores e estímulos que regulam a osteoclastogênese, assinale a opção que apresenta aquele que pode ser considerado inibidor da reabsorção óssea.

a) Interleucina-17.
b) Interleucina-6.
c)Osteoprotegrina (OPG).
d) Interleucina-1β.
e) Prostaglandina E2.

Comentários: A OPG é secretada por osteoblastos, fibroblastos e células da medula óssea e atua como um falso receptor, ou seja, ele impede o RANKL de agir com o RANK, impedindo a reabsorção óssea. As outras opções são citocinas pró-inflamatórias. Gabarito letra c.

- Resolução da inflamação

É regulado por mecanismos específicos que resultam em homeostase, é mediado por moléculas específicas incluindo uma classe de mediadores lipídicos pró-resolução que incluem as **lipoxinas, resolvinas e protectinas.**

Respostas imunes na patogênese periodontal

Imunidade inata

Refere-se a elementos da resposta imune não específicos que agem como barreira contra a infecção.

Vamos ver os aspectos de maior relevância dos seus componentes para a doença periodontal.

- **Saliva:**

Contém muitos componentes moleculares que contribuem para as defesas do hospedeiro contra a colonização bacteriana e a doença periodontal, além de conter anticorpos (IgA) específicos para patógenos periodontais. Vamos ver alguns de seus constituintes:

- Mucinas: inibem a adesão bacteriana e promovem aglutinação
- Histatinas: neutralizam LPS e inibem enzimas destrutivas
- Cistatinas e Lactoferrinas: Inibem o crescimento bacteriano
- Peroxidases: Neutralizam o peróxido de hidrogênio bacteriano
- Lizosimas: Promovem a lise das paredes celulares bacterianas
- Anticorpos: Inibem a adesão bacteriana e promovem a aglutinação

(Exército/2021) A saliva tem um papel relevante na manutenção da saúde oral e dental. São constituintes da saliva que inibem o crescimento bacteriano, contribuindo para a imunidade inata:

a) histatinas e uréase.
b) lactoferrina e peroxidase.
c) imunoglobulina A e anidrase carbônica.
d) hialuronidase e peroxidase.
e) lipase e mucinas

Comentários: A saliva possui constituintes que possuem atividades específicas e contribuem para a imunidade inata, podemos destacar: IgA e mucinas- inibem a adesão bacteriana e promove aglutinação; histatinas- neutralizam LPS e inibem enzima destrutivas; cistatinas e lactoferrinas- inibem o crescimento bacteriano; lisozimas- promove a lise das paredes celulares bacterianas; por fim a peroxidase que neutraliza o peróxido de hidrogênio. Gabarito letra b.

(Aeronáutica/2021) A doença periodontal resulta de uma interação complexa entre o biofilme subgengival e os eventos imunoinflamatórios do hospedeiro que se desenvolvem nos tecidos gengivais e periodontais em resposta aos desafios apresentados pelas bactérias. Informe se é verdadeiro (V) ou falso (F) o que se afirma abaixo.

( ) A resposta imunoinflamatória do hospedeiro é fundamental para determinar quais indivíduos desenvolverão periodontite.
( ) Page e Schroeder descreveram as mudanças histológicas que ocorrem nos tecidos gengivais como lesão gengival primária, inicial, estabelecida e avançada.
( ) As fímbrias de certas espécies bacterianas, particularmente da P. gingivalis, podem exercer um papel na patogênese periodontal. As fímbrias da P. gingivalis estimulam as respostas imunes, como a secreção da IL-10. De acordo com as afirmações, a sequência correta é
a) (V); (V); (F).
b) (F); (F); (V).
c) (V); (F); (F).
d) (F); (V); (V).

Comentários: Os estágios histológicos da gengivite e periodontite são: inicial, precoce, estabelecida e avançada. As fímbrias dos *P. Gingivallis* inibem a secreção de IL-12. Vejam a especificidade da questão. Gabarito letra a.

(Marinha/2016) Dentre os constituintes da saliva que contribuem para a imunidade inata, assinale a opção que apresenta aquele que neutraliza os Lipopolissacarídeos e inibe as enzimas destrutivas, segundo Carrranza et al. (2016). Alternativas

a) Imunoglobulina A.
b) Histatinas.
c) Cistatinas.
d) Lactoferrina.
e) Mucinas.

Comentários:
Dentre os principais constituintes podemos citar:
Mucinas: inibem a adesão bacteriana e promovem aglutinação
Histatinas: neutralizam LPS e inibem enzimas destrutivas
Cristatinas e Lactoferrinas: Inibem o crescimento bacteriano
Peroxidases: Neutralizam o peróxido de hidrogênio bacteriano
Lizosimas: Promovem a lise das paredes celulares bacterianas. Portanto, gabarito letra b.

- Tecidos epiteliais

São os sítios principais da interação entre a placa e o hospedeiro, além de ser o local de invasão dos patógenos microbianos.

- Fluido gengival

Origina-se nas vênulas pós-capilares do plexo gengival. Possui a ação de lavagem do sulco gengival. O fluxo do FG aumenta na inflamação.

- Neutrófilos

Estão presentes nos tecidos gengivais clinicamente saudáveis e migram pelos espaços intercelulares do epitélio juncional para o sulco.

De 1 a 2% dos espaços intercelulares no epitélio juncional é ocupado por neutrófilos e outros leucócitos, esse número aumenta para cerca de 30% em uma inflamação modesta.

Imunidade adaptativa

Proporciona uma defesa contra infecções que sobrecarregam as respostas imunes inatas, é mais lenta e depende da interação entre células apresentadoras de antígenos e os linfócitos T e B. Durante a gengivite e nas lesões periodontais estáveis, há um predomínio de células T, já na periodontite ativa, as células B e as células plasmáticas predominam e estão associadas à formação da bolsa e progressão da doença.

- Células apresentadoras de antígenos
- Células T
- Anticorpos

(Aeronáutica/2015) O fluido sulcular contém uma vasta gama de fatores bioquímicos, oferecendo uso potencial como marcadores diagnósticos ou prognósticos do estado biológico do periodonto. Sobre o fluido gengival, marque a alternativa incorreta.

a) Possui propriedades antimicrobianas.
b) Tem seu fluxo diminuído durante a inflamação.
c) Contém proteínas plasmáticas que podem aumentar a adesão do epitélio ao dente.

d) Contém componentes de tecido conjuntivo, epitélio, células inflamatórias, soro e microbiota residente na margem, sulco ou bolsa gengival.

Comentários: Durante a inflamação o fluxo do fluido aumenta. As restantes estão corretas. Gabarito letra b.

BIOFILME E MICROBIOLOGIA PERIODONTAL

Cavidade Bucal sob uma Perspectiva Microbiana

Com exceção dos microrganismos que estão presentes nas fezes e nos fluidos secretórios, **todas as bactérias mantêm-se dentro do seu hospedeiro, por meio da adesão a uma superfície.** Este princípio também se aplica à cavidade bucal.

A maioria dos organismos pode sobreviver na orofaringe quando se aderem aos tecidos moles ou às superfícies duras. Caso contrário, podem ser removidos por:

- Deglutição, mastigação ou ao assoar o nariz;
- Implementos de higiene bucal e lingual
- O efeito de lavagem dos fluidos salivar, nasal e gengival;
- O movimento ativo dos cílios das paredes nasais e sinusais.

A capacidade de uma bactéria aderir-se ao seu hospedeiro é crucial para a indução de doenças infecciosas, tais como gengivite ou periodontite. Bactérias orais e especialmente bactérias patogênicas, tais como ***Porphyromonas gingivalis e Aggregatibacter actinomycetemcomitans*** têm um grande leque de fatores de virulência, dos quais um é a capacidade de se aderir às superfícies duras intraorais e/ou à mucosa oral.

Com base nos critérios físicos e morfológicos, a cavidade bucal pode ser dividida em seis grandes ecossistemas (também chamados de nichos), cada um com os seguintes determinantes ecológicos distintos:

1. As superfícies duras intraorais e supragengivais (dentes, implantes, restaurações e próteses).
2. Regiões subgengivais adjacentes à uma superficie dura, incluindo a bolsa periodontal/peri-implantar (caracterizada pela presença de fluido gengival, cemento radicular ou superficie do implante, e epitélio da bolsa)
3. Epitélio bucal, palatino e epitélio do assoalho bucal
4. Dorso da língua
5. Amídalas
6. Saliva

Na saúde, há um conjunto central de microrganismos que estão quase universalmente presente nesses ecossistemas.

Este microbioma central inclui membros do filo *Firmicutes (Strepiococcus spp., Veillonella spp. e Granulicatella spp.), Proteobacteria (Neisseria spp., Campylobacter spp. e Haemophilus spp.), Actinobacteria (Corynebacterium spp., Rothia spp. e Actinomyces spp.), Bacteroidetes (Prevotella spp., Capnocytophaga spp. e Porphyromonas spp.) e Fusobacteria (Fusobacterium spp.)*

A maioria das espécies (com exceção de espiroquetas) é capaz de colonizar todos eles.

Alguns periodontopatógenos (p. ex., *Fusobacterium nucleatum e Prevotella intermedia)* estão envolvidos na etiologia da amidalite, e a maioria dos periodontopatógenos é capaz de colonizar o seio maxilar.

As superficies dos tecidos moles estão ativamente envolvidas no processo de adesão e colonização bacterianas. Elas empregam uma variedade de mecanismos para prevenir a adesão de organismos pato-gênicos, com a descamação sendo um dos mais importantes.

Em bolsas periodontais, estudos têm demonstrado um elevado número de bactérias aderidas a células epiteliais da bolsa in vivo.

Áreas de inflamação gengival são caracterizadas por um aumento do número de bactérias aderidas, que podem também se infiltrar na parede da bolsa em números relativamente grandes e alcançar o estroma subjacente.

Em geral, há uma correlação positiva entre a taxa de aderência de bactérias patogênicas aos diferentes epitélios e a suscetibilidade do paciente afetado com determinadas infecções.

Do ponto de vista microbiológico, dentes e implantes são únicos, pois têm uma superfície dura, que não descama e que permite o desenvolvimento de extensos depósitos bacterianos estruturados; e formam uma única interrupção ectodérmica.

O fluido gengival com seu fluxo constante não favorece a manutenção de bactérias não aderidas na bolsa periodontal.

Tem sido sugerido que os dentes são o habitat primário dos periodontopatógenos, pois, logo após a exodontia total em pacientes com periodontite grave, os principais patógenos, tais como **A. *actinomycetemcomitans* e *P. gingivalis***, desapareceram da cavidade bucal, assim como determinado por técnicas de cultura bacteriana.

P. intermedia e outras espécies de *Prevotella spp*. pigmentadas de preto permaneceram, mas em uma frequência e número de detecção mais baixo.

O mesmo se aplica a crianças edêntulas ou a usuários de próteses totais, em quem proporções significativas de periodontopatogenos foram registradas, com a exceção de *A. actinomycetemcomitans e P. gingivalis.*

Os dentes foram considerados, portanto, uma porta de entrada para periodontopatógenos.

Estudos envolvendo a utilização de ferramentas moleculares para detectar e quantificar bactérias orais parecem indicar que *A. actinomycetemcomitans e P. gingivalis* **não são totalmente erradicados após a exodontia total.** Estes podem permanecer colonizadores da cavidade bucal, mas, quando os dentes são perdidos, os seus números relativos diminuem.

(Aeronáutica/2019) Indique a opção que completa corretamente as lacunas da assertiva a seguir. Os dentes são considerados um habitat primário dos periodontopatógenos, pois, após a exodontia total em indivíduos com periodontite agressiva, ocorre uma significativa redução dos patógenos _____ e _____ na cavidade bucal.
a) P. gingivalis / Prevotella intermedia
b) A. Actinomycetemcomitans / P. Gingivalis
c) Prevotella intermedia / Capnocytophaga ssp
d) A. Actinomycetemcomitans / Fusobacterium nucleatum

Comentários: Estudos envolvendo a utilização de ferramentas moleculares para detectar e quantificar bactérias orais parecem indicar que *A. actinomycetemcomitans e P. gingivalis* não são totalmente erradicados após a exodontia total. Estes podem permanecer colonizadores da cavidade bucal, mas, quando os dentes são perdidos, os seus números relativos diminuem. Gabarito letra b.

Biofilmes

Biofilmes são compostos de células microbianas encaixadas **dentro de uma matriz de substâncias poliméricas extracelulares.**

Populações microbianas nas superfícies dentárias (placa bacteriana) são excelentes exemplos de comunidades de biofilmes.

A placa é heterogênea em sua estrutura, com uma clara evidência de canais abertos cheios de líquidos que funcionam por meio da massa da placa.

Os nutrientes fazem contato com as microcolônias sésseis (aderidas) por difusão a partir dos canais de água para a microcolônia, em vez de ser a partir da matriz. As bactérias existem e se proliferam no interior da matriz intercelular, por meio da qual os canais correm.

- Matriz intercelular

A matriz confere um ambiente especializado que distingue as bactérias que existem dentro do biofilme daquelas que são de livre flutuação, este é o estado planctônico em soluções, tais como a saliva e o fluido gengival.

A matriz funciona como uma barreira. As substâncias produzidas dentro do biofilme são retidas e concentradas, as quais promovem as interações metabólicas entre as diferentes bactérias.

Componentes **orgânicos** da matriz: Polissacarídeos, proteínas, glicoproteínas, material lipídico e DNA.

As glicoproteínas da saliva são um componente da película que, inicialmente, recobre a superfície limpa dos dentes e que também se torna incorporada ao desenvolvimento da placa do biofilme.

Componentes **inorgânicos** da matriz: Predominantemente **cálcio e fósforo,** todavia há traços de sódio, potássio e flúor.

A fonte principal de constituintes inorgânicos da placa supragengival é a **saliva**.

Os constituintes inorgânicos da placa subgengival são derivados do **fluido gengival** (transutado sérico).

O cálculo subgengival geralmente é escurecido (verde ou marrom-escuro) provavelmente devido aos produtos derivados do sangue associados à hemorragia subgengival.

Estrutura da placa bacteriana madura no biofilme

A placa bacteriana é definida clinicamente como uma substância estruturada, resiliente, amarelo-acinzentada que adere às superfícies duras intrabucais.

É composta principalmente por **microrganismos.** Próximos às bactérias, organismos não bacterianos como archae, leveduras, protozoários e vírus.

A matriz extracelular firme impossibilita a remoção da placa por meio de enxague ou uso de spray.

Pode ser diferenciada de outros depósitos das superfícies dos dentes, como matéria alba e cálculo. Vamos ver as principais diferenças entre eles:

Matéria alba:

- Acúmulo branco tipo "queijo"
- Acúmulo suave de proteínas salivares, algumas bactérias, muitas células descamadas e ocasionalmente restos alimentares se desintegrando
- Estrutura não organizada
- Facilmente removida com spray de água

Biofilme bacteriano

- Substância resiliente amarelo-clara a amarelo-acinzentada
- Composta principalmente de bactérias em uma matriz de glicoproteínas salivares e polissacarídeos extracelulares

- É considerado um biofilme bacteriano
- Impossível remover com spray

Cálculo

- Depósito duro que se forma por meio da mineralização do biofilme bacteriano
- Normalmente coberto por uma camada de biofilme não mineralizado.

A placa é classificada como **supra e subgengival.**

Placa supragengival

Encontrada na margem gengival (placa marginal) ou acima.

> **Cocos e bastonetes curtos gram-positivos** predominam na superfície do dente e bastonetes e filamentosos gram-negativos, espiroquetas predominam na superfície externa da massa da placa madura.

Placa subgengival

Encontrada abaixo da margem gengival, entre o dente e o epitélio da bolsa.

Em geral a microbiota subgengival difere da supragengival em decorrência principalmente da **disponibilidade local de produtos derivados do sangue** e em potencial de baixa oxirredução (redox) que caracteriza o ambiente anaeróbico.

> A composição e a estrutura microbiana específica dos biofilmes são dependentes da região do dente e dos parâmetros ambientais locais.

As camadas de microrganismos em contato com os tecidos moles não apresentam uma matriz definitiva e contém principalmente cocos e bastonetes gram-negativos, além de bastonetes flagelados, filamentos e espiroquetas. Há predomínio de ***S. Oralis, S. intermedius, Parvimonas micra, P. gingivalis, P. intermedia, T. forsythia e F nucleatum***. Células do tecido do hospedeiro podem ser encontradas nessa região e bactérias também são encontradas dentro dos tecidos do hospedeiro, como no tecido mole e no interior das células epiteliais.

A composição da placa subgengival **depende da profundidade da bolsa**, sendo a parte apical dominada por espiroquetas, cocos e bastonetes e a parte coronal são observados mais filamentos.

CESPE - 2018 - STJ - Analista Judiciário - Odontologia - Ramo: Periodontia
Julgue o seguinte item, no que concerne ao papel microbiano na etiologia das doenças periodontais.
A complexa organização do biofilme e a proteção que oferece aos microrganismos nele presentes constitui um dos fundamentos do princípio da necessidade de desorganização mecânica do biofilme na terapia periodontal.
Alternativas
( ) certo
( ) errado
Comentários: Conforme acabamos de ver, o biofilme é organizado de maneira complexa. Para o sucesso da terapia periodontal, esse biofilme precisa ser desorganizado. Gabarito certo

(Aeronáutica/2016) O biofilme é um composto de células microbianas encaixadas dentro de uma matriz de substâncias poliméricas extracelulares como polissacarídeos, proteínas e ácidos nucleicos. Analise as afirmativas abaixo.
I. Os nutrientes se conectam às microcolônias sésseis por difusão de canais de água para as microcolônias, em vez de vir da matriz.
II. As bactérias coexistem e se proliferam fora da matriz intracelular por onde passam os canais.
III. A matriz intracelular consiste em materiais orgânicos e inorgânicos da saliva, fluido gengival e produtos bacterianos.
Está(ão) correta(s) apenas a(s) afirmativa(s)
a) I.
b) I e II.
c) I e III.
d) II e III

Comentários: A placa é heterogênea em sua estrutura, com uma clara evidência de canais abertos cheios de líquidos que funcionam por meio da massa da placa. Os nutrientes fazem contato com as microcolônias sésseis (aderidas) por difusão a partir dos canais de água para a microcolônia, em vez de ser a partir da matriz. As bactérias existem e se proliferam no interior da matriz intercelular, por meio da qual os canais correm. Gabarito letra c.

Formação da placa

O processo de formação da placa pode ser dividido nas seguintes fases:

- Formação da película sobre a superfície do dente;
- Adesão/fixação inicial de bactérias; e
- Maturação/colonização da placa.

Vamos ver algumas características das fases da formação da placa.

1. Formação da película sobre a superfície do dente

Todas as superfícies da cavidade bucal, tecido mole e duro, são revestidas por uma camada de material orgânico conhecida como película adquirida que é composta por mais de 180 **peptídeos, proteínas e glicoproteínas** (queratina, mucina, proteína fica em prolina, fosfoproteínas, proteína rica em histidina entre outras.

2. Adesão/fixação inicial de bactérias

As bactérias colonizadoras podem ser detectadas até **3 minutos** após a introdução do esmalte estéril na cavidade bucal. As interações entre moléculas "adesina " de superfície celular e receptores na película salivar determinam se uma célula bacteriana permanecerá associada à superfície.

Nas primeiras 4 a 8 horas*, Streptococcus* tendem a dominar e espécies aeróbicas obrigatórias, como Hamophillus ssp e *Neisseria ssp*, além de anaeróbios facultativos, como *Actinomyces ssp e Veillonella ssp*., essas espécies são consideradas **colonizadores primários das superfícies dentais.**

Os passos iniciais na colonização dos dentes ocorrem em três fases. Na fase 1, ocorre o transporte para a superfície; na fase 2, a adesão inicial; e na fase 3, a fixação forte.

3. Maturação/colonização da placa.

As bactérias colonizadoras primárias fornecem novos receptores para a fixação de novas bactérias, como parte de um processo conhecido como coadesão, levando ao desenvolvimento de microcolônias e, por fim, a um biofilme maduro.

TOME NOTA!

A transição da placa bacteriana inicial para a placa supragengival madura, em crescimento abaixo da margem gengival, envolve a transição de uma microbiota gram-positiva para **gram-negativa.**

Vamos ver agora os principais colonizadores primários e secundários:

➢ **Colonizadores primários**

Streptococcus gordonii, Streptococcus intermediu,s Streptococcus mitis, Streptococcus oralis, Streptococcus sanguinis, Actinomyces gerencseriae, Actinomyces israelii, Actinomyces naeslundii, Actinomyces oris, Aggregatibacter Actinomycetemcomitans sorotipo a, *Capnocytophagagingivalis, Capnocytophaga ochracea, Capnocytophagasputigena, Eikenella corrodens, Actinomyces odontolyticus, Veillonella parvula.*

➢ **Colonizadores secundários**

Campylobacter gracilis, Campylobacter rectus, Campylobacter showae, Eubacterium nodatum, Aggregatibacteractinomycetemcomitans sorotipo b, *Fusobacterium nucleatum spp. nucleatum, Fusobacterium nucleatum spp. vincentii, Fusobacterium nucleatum spp. polymorphum, Fusobacterium periodonticum, Parvimonas micra, Prevotella intermedia, Prevotella loescheli, Prevotella nigrescens, Streptococcus constellatus, Tannerella forsythia, Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola.*

Evolução na formação da placa

Clinicamente, durante as primeiras 24 horas iniciais à limpeza da superfície do dente, o crescimento da placa torna-se insignificante do ponto de vista clínico (<3% de cobertura da superfície vestibular do dente).

Nos três dias seguintes a cobertura da placa progride rapidamente de modo que em 4 dias uma média de 30% da área total do dente está coberta por placa.

A composição da placa muda de uma microbiota mais anaeróbica e mais gram-negativa, incluindo um influxo de fusobactérias, filamentos, formas espirais e espiroquetas.

Existe uma transição de um ambiente aeróbio inicial para um ambiente altamente privado de oxigênio.

O crescimento bacteriano na placa velha é muito mais lento do que na placa recém-formada, provavelmente porque os nutrientes tornam-se limitantes para a maior parte da biomassa da placa.

Topografia da placa supragengival

O crescimento da placa ocorre inicialmente ao longo da margem gengival e a partir dos espaços interdentais; e, mais tarde, no sentido coronal. Sulcos, fissuras, periquimáceas e fóssulas também podem ser nichos iniciais.

Variáveis individuais que influenciam a formação da placa

A taxa de formação da placa difere entre os indivíduos. É realizada uma distinção entre formadores de placa "pesados" e "leves". Essa distinção ocorre principalmente pela molhabilidade clínica das superfícies dentárias, agregação induzida pela saliva de bactérias orais e as condições relativas ao fluxo salivar.

Variação da formação da placa dentro da dentição

A formação precoce da placa ocorre mais rapidamente:

- na mandíbula (em comparação à maxila);
- em área de molares;
- nas superfícies vestibulares (em comparação às palatinas); e
- nas regiões interdentais.

Impacto da inflamação gengival e saliva

A formação da placa precoce é mais rápida nas superfícies dentárias em contato com as margens gengivais inflamadas que nas adjacentes à gengiva inflamada.

Sugere-se que o aumento da produção do fluido aumente a formação da placa.

Durante a noite a taxa de formação da placa é reduzida em 50%.

A placa supragengival obtém seus nutrientes principalmente através da saliva.

Impacto da idade do paciente

A taxa de formação da placa em pacientes jovens e idosos é igual. Entretanto, pacientes idosos podem ter menos destreza, o que explica as quantidades maiores de placa.

Limpeza espontânea dos dentes

Devido a firme fixação entre as bactérias e a superfície dos dentes, parece improvável que ocorra limpeza espontânea dos dentes.

Formação de novo da placa subgengival

Há poucas informações sobre a dinâmica da formação da placa subgengival.

Alguns estudos relataram que há mais células inflamatórias no epitélio juncional voltado para superfícies rugosas, além de mais placa e maior perda de inserção em torno de dentes com ranhuras.

Características das bactérias do biofilme

Metabolismo das bactérias da placa bacteriana

A maioria dos nutrientes para a placa bacteriana advém da saliva ou fluido gengival, embora a dieta do hospedeiro proporciona uma ocasional, porém importante fonte de alimento.

Além da transição dos microrganismos, ocorre também uma transição fisiológica da placa em desenvolvimento.

Os colonizadores precoces utilizam oxigênio e diminuem o potencial redox do meio, favorecendo o crescimento de espécies anaeróbias.

Muitos dos colonizadores precoces gram-positivos utilizam açucares como fonte de energia. Já as bactérias que predominam na placa madura são gram-negativas

assacarolíticas (não quebram o açucar) e utilizam aminoácidos e pequenos peptídeos como fonte de energia.

Interações metabólicas ocorrem entre os microrganismos e seus subprodutos que podem ser utilizados no metabolismo de outros microrganismos da placa.

Interações metabólicas também ocorrem entre o hospedeiro e os microrganismos da placa.

Interação entre as bactérias da placa

Há evidências de que organismos não patogênicos da placa subgengival podem modificar o comportamento de patógenos periodontais. Há ainda interações competitivas entre diferentes bactérias, a exemplo da interação entre *S. sanguis, S. salivaris e S. mitis* que inibem *A actinomycetemcomitans, P. gingivalis e Prevotella intermedia*.

Estudos recentes demonstram a capacidade que essas interações também podem afetar o hospedeiro, como o caso dos *S cristatus* e estreptococos atenuarem a capacidade da *F. nucleatum* estimular a produção de IL-8 pelas células epiteliais do hospedeiro.

Biofilme e resistência microbiana

A resistência aos antibióticos é drasticamente aumentada no biofilme que também é afetada pelo:

- pH;
- estado nutricional;
- taxa de crescimento;
- temperatura; e
- exposição prévia a concentrações subeficazes de agentes antimicrobianos.

Outro mecanismo importante parece ser a taxa de crescimento mais lenta de espécies bacterianas em um biofilme, o que as torna menos suscetível a muitos, porém não todos os antibióticos.

As bactérias no biofilme costumam ser até 1000 vezes mais resistentes aos agentes antimicrobianos que seus homólogos plactônicos.

Transmissão e translocução bacteriana:

As bactérias parecem ser transmitidas entre membros da mesma família.

Essa transmissão de bactérias não deve ser confundida com o contágio, que se refere a possibilidade de um microrganismo ser transmitido de um hospedeiro infectado para outro.

A translocação intraoral também parece existir, apesar da colonização de um nicho microbiano já estabelecido ser difícil devido às interações microbianas já existentes.

A translocação para superfícies estéreis ocorre de modo diferente e sugere-se que em indivíduos parcialmente edêntulos, os dentes atuam como reservatórios para colonização da área subgengival ao redor de implantes.

Habitantes não bacterianos da cavidade bucal

Vírus

São divididos em quatro famílias:

- Grupo herpes vírus: Contém 8 membros diferentes que são vírus DNA encapsulado em uma cadeia dupla. Na cavidade bucal estão relacionados a úlceras, tumores e outras patologias orais.
- Papilomavírus humanos: Agrupados em cinco gêneros e são vírus de dupla fita de DNA, não envelopados. Também estão associados a úlceras, tumores e outras patologias orais.
- Picornavírus: são vírus RNA de fita simples não envelopados. Estão relacionados a úlceras e outras patologias.
- Retrovírus: são divididos em sete gêneros, todos envolvidos por RNA de fita simples, dos quais dois são patógenos humanos. São associados a diferentes tipos de tumores e patologias orais.

Manifestações clínicas de doenças virais orais

Úlceras orais

Embora as úlceras orais tenham causas diversas, elas ocorrem em casos de gengivoestomatite herpética primária e recorrente (principalmente vírus herpes simples-1 e 2), surto de varicela/herpes zoster (vírus varicela-zoster), herpangina (coxsackievírus) e doença mão-pé-boca (enterovírus).

Os vírus também podem desempenhar um papel, em alguns casos de estomatite aftosa recorrente e em doenças sistêmicas com componente ulcerogênico, como eritema multiforme (vírus herpes simples), Síndrome de Behçet (herpes simples e CMV), pênfigo vulgar (vírus herpes simples e CMV) e lúpus eritematoso sistêmico (Epstein-Barr).

Aeronáutica/2019) Estomatite é o nome que se dá a qualquer processo inflamatório que acomete a mucosa da boca. Em jovens, a mais comum é a infecção pelo HSV-1. A doença, conhecida como gengivoestomatite herpética, em geral se manifesta quando o organismo entra pela primeira vez em contato com esse vírus, o que pode acontecer em qualquer idade. Em relação à gengivoestomatite herpética primária, analise as afirmativas a seguir.

I. A doença é autolimitante, com surto de duração de 7 a 10 dias.
II. A gengivite herpética primária pode manifestar-se ocasionalmente, sem a formação de vesículas.
III. A doença não é contagiosa e é determinada principalmente pela baixa imunidade dos indivíduos acometidos.
IV. A doença geralmente acomete crianças entre 8 e 12 anos, sendo que, na maioria dos indivíduos, a condição é sintomática. Está correto apenas o que se afirma em
a) I e II.
b) I e III.
c) II e IV.
d) III e IV

Comentários: Para Newman et al., 2020 a doença acomete em lactentes e crianças menores de 6 anos, além de ser contagiosa. Gabarito letra a.

Especificidade microbiológica da doença periodontal

Hipótese inespecífica da placa

Postula que as doenças periodontais resultam do acúmulo de placa bacteriana ao longo do tempo, eventualmente em conjunto com a diminuição da resposta do hospedeiro e o aumento da suscetibilidade dele com a idade, ou seja, correlacionam a idade com a quantidade de placa como evidência para periodontite.

> De acordo com essa teoria, a doença periodontal resulta da elaboração de produtos nocivos por **toda a placa.**

Essa teoria foi descartada, todavia a maioria das intervenções terapêuticas ainda é baseada nos princípios dessa hipótese.

Hipótese específica da placa

Sublima a importância da **composição qualitativa da microbiota residente.**

> A patogenicidade da placa bacteriana depende da presença ou de um aumento de microrganismos específicos.

A placa que abriga bactérias patogênicas específicas pode provocar doença periodontal porque os principais organismos produzem substância que medeiam a destruição dos tecidos pelo hospedeiro.

Hipótese da placa ecológica

> Essa teoria fala que tanto a quantidade total da placa bacteriana quanto a composição microbiana específica da placa podem contribuir para a transição da saúde à doença.

Mudanças na composição microbiana da placa podem ocorrer em decorrência de alterações no estado do hospedeiro. Essa mudança é conhecida como **disbiose** e pode gerar um estado de doença.

Hipótese do patógeno-chave e sinergia polimicrobiana e modelo de disbiose

A hipótese do **patógeno pedra-angular** indica que determinadas bactérias, mesmo que em número reduzido, possuem a capacidade de alterar o ambiente.

Sugere-se que o ***P. gingivalis*** é um patógeno pedra-angular, ou seja é um organismo central ao processo de doença, mesmo que em baixas quantidades.

Transição da saúde para a doença

A quantidade e a presença de determinados microrganismos colonizando um nicho do ser humano são controlados pelo:

- tipo e quantidade de nutrientes presentes (determinantes nutricionais);
- sua capacidade em controlar os fatores fisico-quimícos específicos (determinantes fisico-químicos); e
- sua capacidade de lidar com compostos antimicrobianos (determinantes biológicos) ou forças mecânicas de remoção (determinantes mecânicos).

A transição da saúde para a doença resulta de uma complexa interação entre o hospedeiro, as bactérias patogênicas e as bactérias comensais.

O conceito atual sobre a etiologia da DP considera três grupos de fatores que determinam se ocorrerá destruição ativa em um indivíduo:

As manifestações clínicas da destruição periodontal resultam de uma interação complexa entre estes agentes etiológicos.

Suscetibilidade do hospedeiro

É determinada por fatores **genéticos, bem como ambientais e comportamentais,** como tabagismo, estresse e infecções virais.

Fatores genéticos parecem importantes para a periodontite agressiva, já com relação à natureza familiar para as formas crônicas, não parece não haver tanta evidência.

O **tabagismo** é um fator comportamental e, eventualmente, um fator ambiental. Ele aumenta consideravelmente a suscetibilidade à destruição periodontal. Os efeitos do tabagismo sobre a microbiota parecem contraditórios também.

As infecções virais são associadas à lista de fatores que modificam a suscetibilidade do hospedeiro, principalmente **HIV e herpes-vírus**, com aumento na adesão de periodontopatógenos às células viralmente infectadas.

O **estresse emocional** e acontecimentos na vida negativos podem desempenhar papel no desenvolvimento e progressão da periodontite, bem como modificar a resposta ao tratamento. O estresse relacionado à tensão financeira é um indicador de risco para periodontite mais grave em adultos

Bactérias patogênicas

Um pequeno grupo de patógenos é conhecido por sua estreita relação com a DP.

> *A. actonomycetemcomitans, T. forsythia, T. denticola e P. gingivalis* são considerados patógenos-chave pois estão associados ao processo de doença, à progressão da doença e à terapia sem êxito.
>
> Moderada evidência foi relatada para as seguintes espécies: *P. intermedia, Prevotella nigrescens, C. rectus, Parvimonas micra, F. nucleatum, Eucabterium nodatum* e várias espiroquetas.

Cabe ressaltar que a simples presença de periodontopatógenos putativos no sulco gengival **não é suficiente** para causar ou iniciar uma inflamação periodontal.

Espécies benéficas

Em periodontia, são consideradas espécies benéficas quando são elevadas na saúde periodontal e baixas na doença periodontal.

As espécies benéficas podem afetar a espécies patogênicas da seguinte forma:

- Pela ocupação de um nicho que pode ser ocupado por patógenos;
- Limitando a capacidade de adesão dos patógenos às superfícies teciduais;
- Afetando negativamente o crescimento e a vitalidade de um patógeno;
- Afetando a capacidade do agente patogênico em produzir fatores de virulência; e
- Pela degradação dos fatores de virulência produzido por patógenos.

A exemplo dessa relação temos: *S. sanguinis* produz H202 que pode matar *A. actinomycetemcomitans.*

Em um estado de saúde para doença periodontal, as seguintes alterações ocorrem:

- De bactérias gram-positivas para gram-negativas
- De cocos para bastonetes
- De organismos imóveis para móveis
- De aneróbios facultativos para anaeróbios obrigatórios

- De espécies fermentadoras para proteolíticas

Saúde periodontal

Prevalecem microrganismos gram-positivos e membros do gênero ***Streptococcus e Actinomyces.***

Pequenas proporções de Gram-negativas também são encontradas *(P. intermedia, F. nucleatum, F. nucleatum ssp polymorphus, F. periodonticum, Capnocytophaga ssp., Neisseria ssp. e Veillonella ssp.).*

Algumas espiroquetas e bastonetes móveis podem estar presentes.

Eubacterium saburreum, Propionibacterium acnes, S gordonii, S naginosus e S oralis também podem ser associadas à saúde.

> ***S. sanguinis , Veillonella parvula e C. ochracea*** são consideradas **protetoras** para o hospedeiro.

Gengivite

A microbiota inicial da gengivite induzida pela placa compõe: **bastonetes gram-positivos e cocos gram-positivos e negativos.**

Aparecem bastonetes e filamentos gram-negativos, espiroquetas e microrganismos móveis.

A microbiota subgengival da gengivite induzida pela placa consiste em proporções quase iguais de bactérias gram-positivas (56%) e gram-negativas (44%).

Essa microbiota difere da periodontite crônica, sendo que a maioria das espécies presentes na periodontite crônica, estão na gengivite em pequenas quantidades.

Espécies gram-positivas predominantes incluem Streptococcus ssp., *Actinomyces ssp., E. nodatum e P. micra.*

Os gram-negativos são *Capnocytophaga ssp, Fusobacterium ssp., Prevotella ssp., Campylobacter gracilis, Campylobacter concisus, V. parvula, Háemophilus ssp. e Eikenella corrodens*.

A gengivite associada à gravidez é uma inflamação aguda, acompanhada por aumento nos níveis de hormônios esteróides e por aumento considerável nos níveis de *P. intermedia e C. rectus* que utilizam esteróides como fator de crescimento.

Periodontite crônica

As bactérias mais detectadas são:

A. actonomycetemcomitans, T. forsythia, T. denticola, P. gingivalis, P. intermedia, Prevotella nigrescens, C rectus, Parvimonas micra, F. nucleatum, Eucabterium nodatum, E. corrodens, Leptotrichia buccalis, Selenomonas ssp., Emterobacter ssp.

Periodontite agressiva

Localizada

Desenvolve-se em torno da puberdade, mais frequente em mulheres e afetam primeiros molares e incisivos permanentes.

Prevalecem bactérias gram-negativas, capnofílicos (que exige CO2) e bastonetes anaeróbios.

A actonomycetemcomitans parecem estar em quase todos os locais de periodontite agressiva localizada e é geralmente aceito como o principal agente etiológico na maioria, mas não em todos, os casos de periodontite agressiva generalizada.

Generalizada

Acomete jovens entre 20-40 anos, é caracterizada como uma gengivite severa, um grande número de bolsas e uma alta tendência para o sangramento à sondagem.

Sua microbiota é semelhante à periodontite agressiva localizada, porém dominada por *P. gingivalis, P intermedia, T forsythia e Terponema ssp*. e menos por ***A. actonomycetemcomitans.***

Doença periodontais necrosantes

Elevados níveis de ***P. intermedia, espiroquetas e F. nucleatum*** estão associados a lesões causadas por gengivite ulcerativa necrosante.

Abcessos do periodonto

Prevalecem ***P. gingivalis, P. intermedia, P micra, F. nucleatum e T. forshythia***.

Peri-implantite

Implantes com peri-implantite revelam uma microbiota que engloba patógenos periodontais convencionais e bactérias cariogênicas como *S. mutans.*

Há evidências suportando que a microbiota associada à peri-implantite não possui tanta semelhança com a periodontite como se acreditava.

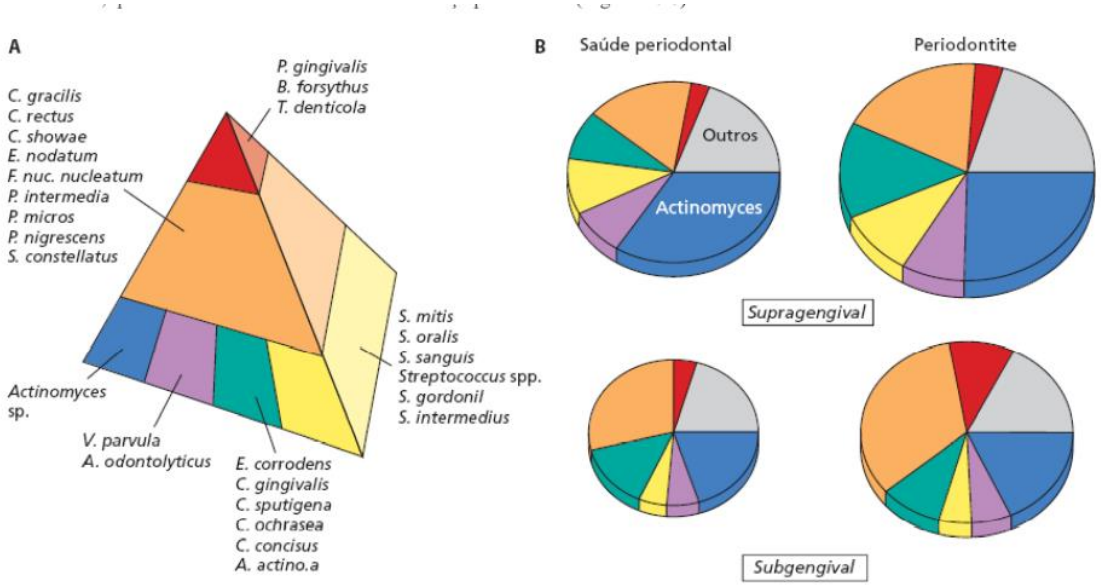
Fatores de virulência dos periodontopatógenos

Os fatores de virulência mais conhecidos são as **proteínas adesivas de superfície e fibrilas, os fatores promotores de destruição tecidual e as estratégias de evasão da imunidade do hospedeiro**.

Os fatores de virulência podem ser divididos em:

- fatores que promovem a colonização (adesinas);
- toxinas e enzimas que degradam os tecidos do hospedeiro; e
- mecanismos que protegem as bactérias do hospedeiro.

Esse capítulo que acabamos de finalizar foi baseado no livro de Newman et al., 2020. Abaixo veremos uma ilustração de Lindhe et al., 2020 que explica a divisão dos microrganismos envolvidos na doença periodontal. Importante sabermos em quais categorias os patógenos periodontais se enquadram. Vejamos abaixo uma ilustração dos principais patógenos.



LESÕES ENDOPERIODONTAIS

Os espaços periodontais e pulpares representam os dois locais principais de infecção dentária que ocorre devido a bactérias orais.

Esses espaços são separados por revestimentos duros de dentina, todavia podem comunicar-se através de diversas vias, incluindo o forâmen do canal radicular, túbulos dentinários e até mesmo trincas, pelas quais as bactérias e irritantes microbianos podem desencadear respostas inflamatórias nos tecidos ao redor.

> Em nível clínico, infecções que envolvem o periodonto e a polpa apresentam desafios para diagnóstico e tratamento, principalmente **devido à dificuldade em determinar a origem se periodontal ou endodôntica.**

Essa mutualidade de infecção entre a polpa e o periodonto é mediada por meio de rotas anatômicas, que permite a comunicação entre as duas estruturas, sendo a principal delas o forâme apical.

A pulpite avançada leva à necrose pulpar, que muitas vezes é acompanhada por uma reabsorção óssea inflamatória no ápice da raiz, como a encontrada nos casos de periodontite apical ou em um abscesso apical. Esta também é conhecida como periodontite retrógrada, porque ela representa a destruição do tecido periodontal de apical para cervical e é o oposto da periodontite ortógrada que resulta de uma infecção sulcular. Esta condição é tipicamente identificada como uma radioluscência periapical.

> A periodontite retrógrada é o exemplo mais comum das doenças pulpares que levam à destruição periodontal secundária.

A presença de evidentes foraminas apicais também pode levar a alterações inflamatórias pulpares secundárias a uma periodontite severa em casos em que o defeito periodontal atinge o forame apical.

Os canais laterais ou acessórios também podem ser a rota de comunicação periodontal e pulpar e são encontrados ao longo do comprimento dos canais radiculares, ainda que em diferentes frequências, a depender de sua localização.

Parece **remota** a probabilidade de que as infecções periodontais primárias irão atingir a polpa dentária por meio de canais acessórios.

A terceira via de comunicação entre o periodonto e a polpa é através dos **túbulos dentinários.** Tais túbulos mantêm uma estrutura afunilada ao longo do comprimento do complexo dentina-polpa (CDP) até a junção amelodentinária (JAD) com o diâmetro de 2,5 um no CDP e 0,9 um na JAD.

Sendo assim, é concebível que a dentina seja uma estrutura permeável, e que a permeabilidade mude em diferentes locais ao longo da superfície da raiz de acordo com o tamanho e a densidade dos túbulos dentinários.

A invasão bacteriana nos túbulos dentinários a partir da bolsa periodontal foi demonstrada, sugerindo que os **túbulos dentinários podem permitir a irritação pulpar a partir de infecções periodontais crônicas.** A penetração dos patógenos periodontais nos túbulos dentinários também pode ser a fonte de infecção periodontal permanente.

Fatores que iniciam as Doenças Pulpares e Apicais

As doenças pulpares e apicais são iniciadas por vários fatores externos que podem incluir:

- microrganismos;
- trauma;
- calor excessivo;
- procedimentos restauradores; e
- agentes de restauração e má oclusão.

Tais agressões levam a alterações inflamatórias na polpa, começando com uma **pulpite reversível ou irreversível,** progredindo para a necrose pulpar e subsequente destruição do periodonto.

A cárie dentária é uma causa importante da doença pulpar e a infecção bacteriana é a principal forma de insulto microbiano para a polpa.

A infecção pulpar é **polimicrobiana** e com frequência começa a partir de cáries incipientes que causam inflamação pulpar localizada ou pulpite.

A invasão local das bactérias cariogênicas ou uma mudança no conteúdo bacteriano do biofilme pode conduzir a alterações inflamatórias na polpa dentária. Isso acontece com frequência na ausência de extensão da cárie para a câmara pulpar.

Os subprodutos bacterianos relevantes para a pulpite incluem **ácido láctico, amônia, ureia, lipopolissacarídeo e ácido lipoteicoico.**

A polpa dental é capaz de lidar com inúmeros insultos microbianos, por conta de seu extenso sistema linfático intrapulpar. Contudo, uma resposta inflamatória pulpar esmagadora pode ser induzida por meio de vários mecanismos e numerosos desafios microbianos.

Durante a pulpite aguda, os mediadores inflamatórios ativam a vasodilatação, o aumento transitório do fluxo sanguíneo pulpar, a infiltração de células inflamatórias, o aumento da pressão intrapulpar e, finalmente, a necrose isquêmica da polpa.

Em um abscesso apical agudo, as bactérias **anaeróbias são predominantes em relação às cepas aeróbias;** os microaerófilos predominaram em 82% dos casos estudados, sendo as bactérias mais frequentemente isoladas:

- *Fusobacterium nucleatum;*
- *Parvimonas micra; e*
- *Porphyromonas endodontalis*.

Dependendo da virulência dos organismos e da resistência do hospedeiro, uma lesão que era crônica pode se agravar e tornar-se um abscesso apical agudo.

A presença de espiroquetas também está bem documentada no abscesso apical assim como nos abscessos periodontais, sendo as mais isoladas em infecções do canal radicular:

- *Treponema denticola*; e
- *Treponema maltophilium*.

Classificação das lesões pulpares e periodontais

	Pulpar primária	Periodontal primária	Endodôntica periodontal independente	Endodôntica periodontal combinada
Sintomas do paciente	Varia	Desconforto leve	Varia	Varia
Integridade da coroa	Comprometida	Intacta	Comprometida	Comprometida
Lesões radiográficas	Radioluscência periapical	Perda da crista óssea	Radioluscência periapical	Lesões ósseas contínuas da

			separada e lesão na crista	crista alveolar até o ápice
Vitalidade	Não vital	Vital	Não vital	Não vital
Sondagem periodontal	Sondagem estreita até o ápice	Perda óssea generalizada	Perda óssea generalizada	Perda óssea generalizada com sondagem estreita até o ápice

(Marinha/2016) Com relação ao diagnóstico diferencial das lesões endoperiodontais, marque a opção correta,
Alternativas
a) No diagnóstico diferencial de lesões pulpares e periodontais, a localização e a extensão de uma radiotransparência radiográfica e as medidas de profundidade de bolsa à sondagem são mais importantes que os resultados apresentados no teste de vitalidade pulpar.
b) É mais provável e frequente acontecer uma lesão inflamatória da polpa induzida e mantida por uma doença periodontal preexistente do que o contrário, sendo o sucesso do reparo da lesão condicionado ao sucesso da terapia periodontal.
c) Quando a terapia endodôntica é a principal causa do edema ou destruição do periodonto, o tratamento endodôntico bem-sucedido geralmente resulta na cicatrização de ambos os tecidos, periodontal e periapical.
d) Nos abscessos periodontais, em geral, há dor extrema à pressão, oclusão e percussão, enquanto nos abscessos apicais agudos ocorre menos dor, porque há pouca ou nenhuma elevação do periósteo.
e) Frequentemente, uma lesão de origem endodôntica pode se desenvolver a partir de uma periodontite crônica, tendo em vista a alta prevalência de canais acessórios nas regiões do terço médio e cervical das raízes dos dentes, o que contribui para a contaminação do canal principal.

Comentários: Segundo Lindhe et al., 2018 a apresentação clínica e as características dos achados radiográficos podem nos levar a diagnósticos errôneos quando uma lesão endodôntica ocorre em pacientes com doença periodontal. O reconhecimento da vitalidade pulpar é crucial, porque lesões clinicamente significativas de origem endodôntica raramente se desenvolvem em dentes com polpa vital, porém inflamada. Segundo Newman et al., 2020, as lesões endodônticas têm mais probabilidade de se espalhar para os tecidos periodontais circundantes com subsequente destruição tecidual e óssea, em comparação com o envolvimento menos frequente de infecções periodontais nos tecidos pulpares, resultando em uma pulpite retrógrada. Gabarito letra c.

Efeitos Biológicos da Infecção Pulpar sobre os Tecidos Periodontais

As alterações inflamatórias iniciais na polpa exercem **pouco efeito sobre o periodonto.** Mesmo uma polpa que está significativamente inflamada pode ter pouco ou nenhum efeito sobre os tecidos periodontais circunjacentes.

Pesquisadores acreditam que esta resposta inflamatória pulpar inicial é uma tentativa de evitar a disseminação da infecção para os tecidos periapicais.

Quando a polpa se torna necrótica, ela produz uma resposta inflamatória significante envolvendo as reações inflamatórias e imunológicas extremamente complexas. Essa resposta pode **atravessar o forame apical, a furca, os canais laterais, os túbulos dentinários e as áreas de tecido necrótico preso ao longo da superfície da raiz** - que se estende além do ligamento periodontal - e nos tecidos apicais circunjacentes.

A resposta inflamatória inicial da polpa e a subsequente necrose que permeia pelos inúmeros espaços do sistema de canais incluem várias cepas bacterianas, espiroquetas, fungos, leveduras e vírus.

A natureza e a extensão da destruição periodontal que se segue dependem da **virulência dos patógenos no sistema de canais radiculares, da cronicidade da doença e dos mecanismos de defesa do hospedeiro.**

À medida que o grau de inflamação da polpa torna-se mais extenso, ocorre **maior quantidade de destruição dos tecidos periodontais.** Ocorre a extensão da infecção através do espaço do ligamento periodontal, do alvéolo dental e do osso circunjacente, provocando no paciente a sensação de um **edema localizado ou difuso** que pode resultar em celulite, que invade os vários espaços faciais. Entretanto, frequentemente, a infecção irrompe da mucosa labial, vestibular ou lingual e resulta em uma fístula com drenagem.

Em geral, um defeito de sondagem estreito combinado com uma resposta pulpar não vital indica que o problema é geralmente de **origem endodôntica** em vez de periodontal.

Em poucas situações, os dentes adjacentes, as suas superfícies radiculares ou as áreas de furca podem também ter sondagem profunda. Deve-se ter cuidado para testar exaustivamente todos os dentes superiores e inferiores, a fim de se avaliar corretamente se o problema é endodôntico ou periodontal.

> Quando a terapia endodôntica é a principal causa do edema ou destruição do periodonto, o **tratamento endodôntico bem-sucedido** geralmente resulta na cicatrização de ambos os tecidos periapical e periodontal.

Entretanto, o trauma ao dente, a perda severa dos tecidos periodontais adjacentes, a contínua mobilidade dental e o trauma oclusal não fornecem um ambiente que permita a ocorrência da cicatrização apical.

Se uma infecção endodôntica não for tratada, a progressão da doença periodontal continua. As infecções de origem endodôntica não tratadas e não resolvidas podem sustentar o crescimento de vários patógenos endodônticos que podem levar à **formação de bolsas aumentadas e perda óssea, deposição de cálculo, atividade osteoclástica e subsequente reabsorção óssea e dental.**

Eles podem comprometer a cicatrização e agravar o desenvolvimento e a progressão do estado da doença periodontal.

Efeitos Biológicos da Infecção Periodontal sobre a Polpa Dentária

Os efeitos da doença periodontal sobre a polpa dentária parecem ser mais controversos em comparação com os efeitos da doença pulpar sobre o periodonto.

Nem todos os estudos concordam sobre os efeitos da doença periodontal sobre a polpa. Apesar de a inflamação e a necrose pulpar localizada terem sido observadas próximas a canais laterais expostos por doença periodontal, outras **pesquisas não confirmaram uma correlação entre a doença periodontal e as mudanças dentro da polpa.**

Parece que, quando as alterações patológicas ocorrem na polpa de um dente como resultado da doença periodontal avançada, a **polpa normalmente não sofre alterações degenerativas enquanto o canal principal não for envolvido.**

Se a vascularização da polpa permanecer vital, nenhuma reação inflamatória ocorre e nenhum sintoma de doença pulpar se desenvolve.

- A proteção e a preservação do cemento e da dentina que circunda o dente **parecem desempenhar papel importante na preservação da saúde da polpa e impedem a penetração de patógenos periodontais.**
- A presença de uma **camada de cemento intacta** é importante na proteção da polpa a partir da placa dentária e outros patógenos periodontais que migram ao longo da superficie radicular durante o desenvolvimento da doença periodontal avançada.

Excessiva raspagem e alisamento radicular que removem o cemento e a dentina da superficie radicular **estimulam o estreitamento dos canais pulpares.**

Sugere-se que a doença periodontal é degenerativa para os tecidos pulpares, resultando em contínua **calcificação, fibrose, reabsorção de colágeno e inflamação.**

A espessura da dentina também contribui para a proteção da polpa e se uma espessura de 2 mm de dentina permanece entre a polpa e o estímulo irritante, há pouca chance de dano pulpar.

Algumas precauções que podem ser tomadas durante o decorrer da terapia periodontal como:

- evitar o uso de substâncias químicas irritantes na superficie da raiz;
- minimizar o uso de raspadores ultrassônicos quando há menos de 2 mm de dentina remanescente; e
- permitir que irritações pulpares menores diminuam antes de completar procedimentos adicionais.

Parece que ambos os compartimentos da **polpa e do periodonto influenciam-se entre si,** todavia, a doença periodontal parece ter menos influência sobre os tecidos da polpa em comparação com a influência da doença pulpar sobre o periodonto.

A **doença periodontal avançada** tem alguns efeitos biológicos sobre o estado pulpar. A menos que a microvasculatura pulpar seja comprometida durante os procedimentos periodontais

agressivos ou a curetagem excessivamente profunda rompa os vasos apicais, a maioria das intervenções periodontais resulta apenas em uma resposta pulpar localizada e hipersensibilidade dentinária.

> Os problemas periodontais residuais podem ser tratados após a conclusão bem-sucedida do tratamento endodôntico e, em muitos casos, a regeneração bem-sucedida dos defeitos periodontais é possível em dentes tratados endodonticamente.

Abaixo veremos uma tabela extraída de Lindhe et al., 2018, que sintetiza as estratégias de tratamento.

Tabela 41.1 Descrição das estratégias de tratamento.

Causa	Condição da polpa	Tratamento
Endodôntica	Não vital	Endodôntico
Periodontal	Vital	Periodontal
Endodôntica/periodontal	Não vital	Endodôntico: primeiro observar o resultado da terapia e instituir a terapia periodontal depois, se necessário

Querido aluno, esse final foi bem desgastante. Geralmente, as provas cobram o diagnóstico e tratamento das patologias, todavia coloquei todos esses detalhes para você ficar preparado e conseguir resolver as questões caso elas apareçam. Na sequência vocês terão as questões comentadas para fixação do conteúdo!

CLASSIFICAÇÃO DE DOENÇAS E CONDIÇÕES QUE AFETAM O PERIODONTO, 1999.

Classificação de Armitage, 1999

Doenças gengivais

1. Doenças gengivais induzidas pela placa

1.1 Doenças gengivais associadas somente à placa dentária

É a forma mais comum das doenças gengivais, pode ocorrer em um periodonto sem perda de inserção ou com perda de inserção, que está estável e não progredindo. A placa bacteriana é considerada o fator etiológico principal.

1.2 Doenças gengivais modificadas por fatores sistêmicos

Os fatores sistêmicos que contribuem para a gengivite, como alterações endócrinas associadas à puberdade, ciclo menstrual, gravidez e o diabetes podem exacerbar a resposta inflamatória gengival à placa, assim como discrasias sanguíneas. A placa é considerada o fator etiológico principal.

1.3 Doenças gengivais modificadas por medicações:

Incluem o aumento gengival provocado por medicamentos anticonvulsivantes, como fenitoína; imunossupressores, como a ciclosporina; e bloqueadores de canais de cálcio, como nifedipina.

1.4 Doenças gengivais modificadas por desnutrição

Principalmente associada a deficiência grave de ácido ascórbico.

2. Doenças gengivais não induzidas pela placa:

Abrangem, principalmente, lesões de etiologia autoimune ou idiopática. Destaca-se o penfigóide que provoca úlceras nos tecidos gengivais. No penfigóide, os anticorpos autoimunes são direcionados contra a membrana basal e hitologicamente lembra uma bolha subepitelial.

2.1 Doenças gengivais de origem bacteriana específica:

2.2 Doenças gengivais de origem viral:

2.3 Doenças gengivais de origem fúngica

2.4 Lesões gengivais de origem genética

2.5. Manifestações gengivais de condições sistêmicas

2.6. Lesões traumáticas

2.7 Reações a corpos estranhos

2.8 Nenhuma causa específica

Periodontite

Difere da gengivite pois há perda de inserção clinicamente detectável. Cabe ressaltar que a medida de profundidade de sondagem, por si só, é inadequada para uma avaliação periodontal. A perda de inserção clínica é o parâmetro mais confiável.

Periodontite crônica

Não leva mais em conta a idade do paciente (>35 anos) como indicativo de periodontite crônica e se <35 anos para periodontite agressiva. Está associada ao acúmulo de placa e cálculo, geralmente apresenta uma taxa de progressão da doença de lenta a moderada, todavia períodos de destruição mais rápidos podem ser observados.

A periodontite crônica pode ser classificada de acordo com a extensão e gravidade. A gravidade é definida como:

- leve/suave (1 a 2mm de perda de inserção)
- moderada (3-4mm de perda); e
- grave (≥5mm de perda).

De acordo com a extensão, pode ser classificada em localizada (<30% dos dentes envolvidos) e generalizadas (>30% dos dentes envolvidos). Cabe ressaltar que a periodontite crônica pode ser modificada ou associada à fatores sistêmicos (como diabetes e HIV), fatores locais e fatores ambientais (como estresse e tabagismo).

Periodontite agressiva

Difere da crônica pela rápida velocidade de progressão observada em indivíduo saudável. A ausência de grandes acúmulos de cálculo e placa, além do histórico familiar positivo é sugestivo de um traço genético. Geralmente afetam indivíduos jovens (10-30 anos).

Pode ser classificada como localizada (início da doença na puberdade, localizada no primeiro-molar ou incisivo com perda de inserção proximal em, pelo menos, dois dentes permanentes, dos

quais um é o primeiro-molar e resposta exacerbada de anticorpos séricos contra agentes infecciosos) e **generalizada** (geralmente afeta pessoas com menos de 30 anos, porém pode afetar pessoas mais velhas; perda de inserção proximal generalizada, afetando pelo menos outros três dentes além dos molares e incisivos e pouca resposta de anticorpos séricos contra agentes infecciosos.

Periodontite como manifestação de doenças sistêmicas:

O diagnóstico deve ser realizado quando a condição sistêmica é o **principal fator de predisposição** e quando os fatores locais não estão claramente evidentes ou sua presença isolada não justifique a gravidade ou progressão da doença. A periodontite pode ser observada como manifestação das seguintes doenças:

✓ Distúrbios hematológicos: Neutropenia adquirida, leucemias e outros.
✓ Doenças genéticas: Neutropenia cíclica e familiar, Síndrome de Down, Síndrome de deficiência de adesão leucocitária; Síndrome de Papillo-Lefèvre; Sindrome de Chédiak-Higashi; Síndrome da histiocitose; Doença de armazenamento de glicogênio; Agranulocitose genética infantil; Síndrome de Cohen; Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV e VIII, autossômica dominante); Hipofosfatasia.

Doenças periodontais necrosantes

Apresentam **necrose tecidual** como um achado clínico primário. São divididas em **gengivite ulcerativa necrosante,** quando não há perda de inserção, e **periodontite ulcerativa necrosante** quando há perda de inserção clínica.

Abcessos periodontais

É classificado em gengival, periodontal e pericoronal.

Periodontite associada às lesões endodônticas

A classificação baseia-se na sequência do processo da doença.

- Lesões endodônticas- periodontais

A **necrose pulpar precede as alterações periodontais.** Uma lesão que se origina com infecção e necrose pulpar pode drenar para a cavidade bucal por meio do ligamento periodontal, resultando na destruição do ligamento e osso alveolar. A infecção pulpar pode drenar por meio dos canais acessórios, principalmente na área de furca.

- Lesões periodontais-endodônticas

É mais **incomum** a doença periodontal levar à doença endodôntica que o inverso. A infecção de uma bolsa leva à perda de inserção e a exposição radicular espalha-se até a polpa, resultando em

necrose pulpar. No caso de doença periodontal avançada, a infecção pode atingir a polpa pelo forâme apical.

- Lesões combinadas

Ocorrem quando a necrose pulpar e lesão periapical ocorrem em um dente que também está com o periodonto comprometido.

Deformidades e condições de desenvolvimento adquiridas

- Fatores localizados relacionados ao dente que modifiquem ou predispõem indivíduos às doenças gengivais induzidas pela placa ou às periodontites.

Englobam fatores anatômicos dentários, restaurações dentárias e aparelhos, fraturas radiculares, reabsorção radicular cervical e fraturas do cemento.

- Deformidades mucogengivais e condições ao redor dos dentes

Trata de um desvio na forma normal da gengiva e mucosa alveolar, pode envolver osso alveolar. Englobam as retrações de tecido gengival, falta de gengiva queratinizada, diminuição da profundidade de vestíbulo, freio ou músculo em posição anômala, excesso gengival.

- Deformidades mucogengivais e condições do rebordo edêntulo

Englobam deficiências de rebordo, falta de gengiva ou tecido queratinizado, aumento da gengiva ou tecido mole, coloração anormal entre outros.

- Trauma oclusal

Trauma oclusal primário e secundário. Falaremos no próximo PDF sobre trauma.

(Aeronáutica/2021) A _____ é uma droga utilizada em regime crônico para controle de convulsões epilépticas e pode causar aumento gengival em 50% dos usuários. A expressão que preenche corretamente a lacuna é

a) fenitoína.
b) nifedipina.
c) ciclosporina.
d) sinvastatina

Comentários: Medicamentos anticonvulsivante- fenitoína; imunossupressor - ciclosporina; e bloqueadores de canais de cálcio - nifedipina. Sinvastatina é uma medicação para redução do colesterol e não está relacionada a doença gengival/periodontal. Gabarito letra a.

(Exército/2021) Paciente 23 anos, gênero feminino, melanoderma, queixa-se de dor no dente 23. No exame clínico, observa-se cárie extensa mésio-palatina, vitalidade pulpar negativa e profundidade de sondagem na superfície mésio-palatina de 10 mm. Radiograficamente, é visível lesão óssea estreita e contínua da crista alveolar até o ápice. O diagnóstico provável do caso clínico descrito é lesão

a) pulpar primária.
b) endodôntica periodontal independente.
c) periodontal primária.
d) periodontal endodôntica independente.
e) endodôntica periodontal combinada

Comentários: As lesões combinadas ocorrem quando a necrose pulpar e lesão periapical ocorrem em um dente que também está com o periodonto comprometido. Um defeito intraósseo que se comunica com uma lesão periapical de origem pulpar resulta em uma lesão combinada. Gabarito letra e.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

JAN LINDHE, NIKLAUS LANG, THORKILD KARRING. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 6ª Ed. Guanabara Koogan, 2018

NEWMAN; TAKEI; KLOKKEVOLD; CARRANZA. Periodontia Clínica. 13ª Ed. Editora GEN Guanabara Koogan, 2020.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Chegamos ao final da nossa aula! Você percebeu quantos conteúdos importantes foram abordados e como é extensa a parte de anatomia do periodonto?!

Aconselho que você faça muito exercícios para consolidar o conhecimento adquirido.

QUESTÕES COMENTADAS

1. (FGV-SESMA-2022) Relacione as fases do desenvolvimento da gengivite e da periodontite, descritas por Page & Schroeder em 1976, com suas características.

1. Lesão inicial

2. Lesão precoce

3. Lesão estabelecida

4. Lesão avançada

( ) Se desenvolve aproximadamente depois de 4 a 7 dias do acúmulo de placa.

( ) É uma lesão subclínica, caracterizada pelo aumento do fluido crevicular e de polimorfonucleares.

( ) Tem como principal característica a predominância de plasmócitos no tecido conjuntivo periodontal.

( ) Apresenta grande perda de inserção, evidente clínica e histologicamente.

Assinale a opção que apresenta a relação correta, na ordem apresentada.

a) 1 – 2 – 3 – 4.

b) 2 – 3 – 1 – 4.

c) 2 – 1 – 3 – 4.

d) 1 – 4 – 3 – 2.

e) 1 – 2 – 4 – 3.

Comentários:

Lesão inicial: É uma lesão subclínica, caracterizada pelo aumento do fluido crevicular e de polimorfonucleares. Faça associações entre as palavras, pois normalmente as bancas usam essas "palavras mágicas" para dar a descrição das lesões.

Lesão precoce: Se desenvolve aproximadamente depois de 4 a 7 dias do acúmulo de placa.

Lesão estabelecida: Tem como principal característica a predominância de plasmócitos no tecido conjuntivo periodontal. Lembre-se que ainda não há perda de inserção.

Lesão avançada: Apresenta grande perda de inserção, evidente clínica e histologicamente. Falamos em perda de inserção, temos que lembrar que é a última fase- lesão avançada.

Gabarito letra c.

2. (Exército/VUNESP- 2021) Os lipopolissacarídeos (LPSs) são moléculas de extrema importância para iniciar e manter respostas inflamatórias nos tecidos gengivais e periodontais. Em relação aos LPSs, é correto afirmar que

a) são encontrados na membrana externa das bactérias Gram-positivas.

b) são essenciais para manter a integridade estrutural das bactérias.

c) agem como exotoxinas e despertam fortes respostas imunes nos tecidos gengivais e periodontais.

d) interagem com células imunológicas, resultando na emissão de mediadores anti-inflamatórios.

e) resultam em vasoconstrição e diminuição da permeabilidade vascular, quando liberados de bactérias presentes no biofilme.

Comentários: Os LPS são encontrados na membrana externa das bactérias gram-negativas; agem como endotoxinas e despertam fortes respostas imunes nos animais; interagem com células imunológicas do hospedeiro como macrófagos, monócitos, células dendríticas e linfócitos B resultando na emissão de mediadores pró-inflamatórios como citocinas dessas células; e resultam em vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, quando liberados de bactérias presentes no biofilme. Gabarito letra b.

3. (Marinha/2015) Segundo Lindhe et al.(2010), em relação à patogênese da periodontite, assinale a opção INCORRETA.

Alternativas

a) O recrutamento de leucócitos para as áreas de lesão ou infecção é essencial para uma efetiva defesa do hospedeiro.

b) Os microrganismos *Porphyromonas gingivalis e Actinobacillus (Aggregatibacter) actinomycetemcomitans* são considerados patógenos importantes em várias formas de doença periodontal.

c)Níveis de anticorpos são provavelmente dependentes de um número de fatores, incluindo exposição prévia à microbiota subgengival e a habilidade do hospedeiro em responder a certos antígenos.

d) A terapia periodontal não interfere na magnitude e qualidade da resposta imune humoral contra patógenos periodontais.

e) O processo pelo qual os anticorpos contribuem para a eliminação dos antígenos pelo aumento da fagocitose é chamado de opsonização.

Comentários: A terapia periodontal interfere na magnitude e qualidade da resposta imune contra patógenos periodontais. Gabarito letra d.

4. (Marinha/2016) A *P.gingivalis* é um exemplo de patógeno periodontal que possui uma gama de fatores de virulência que afetam as defesas imunes do hospedeiro. Sendo assim, assinale a opção que apresenta o fator de virulência que inibe a secreção de Interleucina 12 (IL-12) nos Macrófagos.

a) Proteases (Gingipaínas).

b) Ácidos graxos de cadeia longa.

c) Polissacarídeos de superfície celular.

d) Fímbrias.

e) Lipopolissacarídeos.

Comentários: A *P. gingivalis*, produz uma série de proteases incomuns, as cisteína-proteinases, comumente chamadas ARG-gingipaínas e LYS-gingipaínas, importantes para o organismo, pois clivam as proteínas em peptídeos e aminoácidos necessários para seu crescimento. Essas proteinases são importantes também no processamento/maturação das proteínas da superfície celular de P. gingivalis, como as fimbrilinas fimA. Os polissacarídeos podem mediar a adesão de determinadas substâncias a superfícies dentárias. Os Lipopolissacarídeos são encontrados na membrana externa das bactérias gram-negativas; agem como endotoxinas e despertam fortes respostas imunes nos animais; interagem com células imunológicas do hospedeiro como macrófagos, monócitos, células dendríticas e linfócitos B resultando na emissão de mediadores pró-inflamatórios como citocinas dessas células. As espécies subgengivais fornecem fatores de crescimento específicos, utilizados por outras espécies, incluindo ácidos graxos de cadeia longa. Por último, as fímbrias dos P. Gingivallis inibem a secreção de IL-12. Gabarito letra d.

5. (Exército/VUNESP-2021) A resposta imune é essencial para a manutenção da saúde periodontal e fundamental para a resposta do hospedeiro aos patógenos periodontais. A imunidade inata refere-se

a) ao reconhecimento de moléculas específicas em organismos infecciosos no nível de espécie e cepa.

b) a respostas celulares imunes focadas na defesa contra patógenos intracelulares, envolvendo citocinas de linfócitos T, macrófagos e células exterminadoras naturais.

c) a elementos da resposta imune que têm especificidade limitada e não mudam ou são aperfeiçoados durante uma resposta imune ou em consequência de exposição prévia a um patógeno.

d) a respostas imunes humorais focadas na defesa contra patógenos extracelulares, envolvendo linfócitos B que se diferenciam em plasmócitos produtores de anticorpos.

e) aos elementos da resposta imune determinados pelos fatores herdados, não havendo reconhecimento dos microrganismos patogênicos, tampouco recrutamento de células e moléculas efetoras.

Comentários: A imunidade inata se refere a elementos da resposta imune que têm especificidade limitada e não mudam ou são aperfeiçoados durante uma resposta imune ou em consequência de exposição prévia a um patógeno. As demais alternativas estão relacionadas à imunidade adaptativa. Gabarito letra c.

6. (Aeronáutica/2021) "É um distúrbio no qual autoanticorpos atacam componentes da membrana basal acarretando o descolamento entre o epitélio e o tecido conjuntivo". A afirmação acima faz referência a qual doença?

a) Penfigóide.

b) Líquen plano.

c) Pênfigo vulgar.

d) Lúpus eritematoso.

Comentários: No penfigóide, os anticorpos autoimunes são direcionados contra a membrana basal e histologicamente lembra uma bolha subepitelial; há descolamento do epitélio do tecido conjuntivo.. O líquen plano é a doença mucocutânea mais comum dentre as manifestações gengivais. A doença pode afetar a pele e a boca, bem como outras membranas mucosas em alguns pacientes, enquanto outras podem envolver tanto a pele quanto a mucosa bucal isoladamente. As lesões cutâneas são caracterizadas por pápulas com estrias brancacentas (estrias de Wickham). O prurido é um sintoma comum, e as localizações mais frequentes são regiões flexoras dos braços, coxas e pescoço. O pênfigo vulgar é caracterizado pela formação de bolhas intraepiteliais. As lesões iniciais podem assemelhar-se com úlceras aftosas, mas lesões erosivas difusas são comuns

nos estágios avançados. O envolvimento gengival pode apresentar-se como lesões descamativas dolorosas, ou como erosões ou ulcerações, que são remanescentes do rompimento das bolhas na pele ou nas membranas mucosas. O lúpus eritematoso (LE) é um grupo de desordens autoimunes do tecido conjuntivo onde há formas de autoanticorpos contra vários constituintes celulares, incluindo o núcleo, membrana citoplasmática e outros. Todas as partes do corpo podem ser afetadas. As lesões podem estar ulceradas ou clinicamente indistinguíveis do líquen plano oral atrófico. Gabarito letra a.

7. (Aeronáutica/2019) Dentre as características que definem o diagnóstico das doenças periodontais, podemos citar como característica principal da periodontite agressiva a

a) concentração familiar dos casos.

b) história médica significativa dos indivíduos.

c) taxa, leve a moderada, de perda de inserção e destruição óssea.

d) produção elevada de interleucina-8 (IL-8) em resposta a endotoxinas bacterianas.

Comentários: Difere da crônica pela rápida velocidade de progressão observada em indivíduo saldável. A ausência de grandes acúmulos de cálculo e placa, além do histórico familiar positivo é sugestivo de um traço genético. Geralmente afetam indivíduos jovens (10-30 anos). Ocorre anormalidades nas funções de fagócitos e macrófagos hiperesponsíveis produzem níveis aumentados de PGE2 e IL-1B. Gabarito letra a.

8. (Aeronáutica/2019) A periodontite agressiva generalizada é uma forma grave de doença periodontal inflamatória que apresenta algumas características importantes para a correta identificação da doença. O diagnóstico precoce é fundamental para o estabelecimento do plano de tratamento e a determinação do prognóstico. Qual das alternativas a seguir apresenta uma característica da periodontite agressiva generalizada?

a) Resposta suficiente de anticorpos séricos contra agentes infectantes.

b) Natureza episódica pronunciada da destruição da inserção e osso alveolar.

c) Incidência maior em pessoas abaixo de 20 anos, pois não acomete indivíduos com mais idade.

d) Perda de inserção interproximal, afetando pelo menos dois dentes permanentes, incluindo os incisivos e os primeiros molares.

Comentários: A periodontite generalizada geralmente afeta pessoas com menos de 30 anos, porém pode afetar pessoas mais velhas; causa perda de inserção proximal generalizada, afetando

pelo menos outros três dentes além dos molares e incisivos; e ocorre pouca resposta de anticorpos séricos contra agentes infecciosos. Gabarito letra b.

9. (Aeronáutica/2020) Uma surpreendente quantidade de medicamentos para alívio das doenças humanas levou à observação de novos efeitos colaterais na cavidade oral. Dentre os fármacos que podem causar aumento do volume gengival estão os

a) bloqueadores de canal de sódio, antidepressivos e antirretrovirais.

b) imunossupressores, anti-inflamatórios esteroidal e anti-hipertensivos.

c) anticoagulantes, bloqueadores de canal de sódio e anti-histamínicos.

d) anticonvulsivantes, bloqueadores de canal de cálcio e imunossupressores

Comentários: As drogas que são associadas ao aumento gengival são anticonvulsivantes, como fenitoína; imunossupressores, como a ciclosporina; e bloqueadores de canais de cálcio, como nifedipina. Gabarito letra d.

10. (Aeronáutica/2020) A periodontite agressiva localizada é uma forma grave de doença periodontal cujo correto diagnóstico é fundamental para o início precoce do tratamento da doença. Uma característica importante da periodontite agressiva localizada é a/o

a) acometimento circumpuberal.

b) apresentação localizada no incisivo e primeiro molar decíduo.

c) fraca resposta dos anticorpos séricos aos agentes infectantes.

d) perda de inserção interproximal, afetando pelo menos dois dentes permanentes, incluindo os caninos e os primeiros molares

Comentários: A periodontite agressiva localizada temos como característica principal o início da doença na puberdade, localizada no primeiro- molar ou incisivo com perda de inserção proximal em, pelo menos, dois dentes permanentes, dos quais um é o primeiro-molar, resposta exacerbada de anticorpos séricos contra agentes infecciosos. Gabarito letra a.

11. (Exército/VUNESP- 2021) É característica primária da periodontite agressiva:

a) Frequente ocorrência em pacientes mais velhos (≥ 55 anos de idade).

b) pacientes portadores de doenças sistêmicas que levam à alteração severa das defesas do hospedeiro contra patógenos periodontais.

c) lenta perda óssea de inserção e do osso de suporte do dente.

d) consistência entre as altas quantidades de placa bacteriana presente e a nítida destruição tecidual observada.

e) presença de agregação familiar.

Comentários: A periodontite agressiva difere da crônica pela rápida velocidade de progressão observada em indivíduo saudável. A ausência de grandes acúmulos de cálculo e placa, além do histórico familiar positivo é sugestivo de um traço genético. Geralmente afetam indivíduos jovens (10-30 anos). Pode ser classificada ainda como localizada (início da doença na puberdade, localizada no primeiro- molar ou incisivo com perda de inserção proximal em, pelo menos, dois dentes permanentes, dos quais um é o primeiro-molar, resposta exacerbada de anticorpos séricos contra agentes infecciosos); generalizada (geralmente afeta pessoas com menos de 30 anos, porém pode afetar pessoas mais velhas; perda de inserção proximal generalizada, afetando pelo menos outros três dentes além dos molares e incisivos; pouca resposta de anticorpos séricos contra agentes infecciosos. Gabarito letra e.

12. (Exército/2015) É um bastonete extremamente pequeno, imóvel, gram-negativo, sacrolítico, capnofílico, com terminação arredondada, que forma pequenas colônias convexas de centro "estrelado" quando do cultivo em placa de Agar-sangue. A definição trata-se de:

a) Espiroquetas

b) Tannerella forsythia

c) Porphyromonas gingivalis

d) Aggregatibacter actinomycetemcomitan

Comentários: Gabarito letra d.

13. (VUNESP-Prefeitura de Jundiaí- 2022) Dentre os microrganismos que estão sendo encontrados no biofilme subgengival em indivíduos com periodontite, estão as arqueas, representantes do domínio *Archaea.*

Em relação às archeas, é correto afirmar que

a) compreendem os microrganismos aeróbios, os psicrófilos mais extremos e halófilos cujas enzimas

são adaptadas a elevadas concentrações salinas.

b) apresentam paredes celulares constituídas de polissacarídeos, glicoproteínas ou proteínas e peptideoglicanas.

c) produzem metano (arqueas metanogênicas) como subproduto de seus processos de obtenção de energia e são consideradas aeróbias obrigatórias.

d) contêm uma substância conhecida como isopreno em suas membranas, que forma estruturas resistentes ao calor e não está presente nas membranas celulares bacterianas.

e) são microrganismos eucariontes, genética e bioquimicamente semelhantes às bactérias

Comentários: *Archaea*, um grupo diferente de microrganismos unicelulares que produz gás metano e foi associado à gravidade da doença periodontal e identificado com o uso de análise clonal do 16S rRNA em locais com peri-implantite, sugerindo uma participação na etiologia da infecção peri-implante. A O gabarito correto é letra d, porém os comentários foram feitos de acordo com Lindhe et al., para chamar atenção de vocês sobre o tema. A prof. tentou achar a referência, porém não encontrou nos livros de perio e em alguns de micro, mas achei uma publicação no google que fala exatamente como está na questão. Provavelmente a banca retirou deste link (*Archaea, Arquea, Arquéias, O que são, Grupo Archaea (portalsaofrancisco.com.br)*.

Essa questão, super recente, foi da banca VUNESP, prova para generalista. Percebam o quanto a banca explorou assuntos que certamente causariam dúvidas até para os especialistas.

14. (VUNESP/Exército/2021) A placa bacteriana é definida clinicamente como uma substância estruturada, amarelo acinzentada, que adere fortemente às superfícies duras intrabucais. Em relação à placa bacteriana, assinale a alterativa correta.

a) O fluido gengival, com seu fluxo constante, evita a manutenção de bactérias não aderidas na bolsa periodontal.

b) A matéria alba refere-se ao acúmulo de bactérias, alimentos e células teciduais que apresentam estrutura organizada, sendo considerada um biofilme bacteriano.

c) A composição da placa bacteriana subgengival independe da profundidade da bolsa.

d) A microbiota subgengival não difere em composição da placa supragengival.

e) A matriz extracelular da placa bacteriana possibilita a sua remoção por meio de enxágue ou com o uso de spray

Comentários: A matéria alba é um acúmulo suave de proteínas salivares, algumas bactérias, muitas células descamadas e ocasionalmente restos alimentares, possui estrutura não organizada e, por isso, não é tão complexa como a placa dental e é facilmente removida com spray de água. A

composição da placa subgengival depende da profundidade da bolsa. A microbiota subgengival difere da microbiota supragengival. Por fim, a matriz extracelular firme impossibilita a remoção da placa por meio de enxague ou spray. Gabarito letra a.

15. (VUNESP/Exército/2021) As bactérias colonizadoras primárias aderidas à superfície do dente fornecem novos receptores para a fixação de outras bactérias, como parte de um processo conhecido como coadesão. Assinale a alternativa que contém apenas bactérias colonizadoras primárias da placa dental do biofilme bacteriano.

a) Porphiromonas gingivalis e Tannerella forsythia.

b) Prevotella intermedia e Fusobacterium periodonticum.

c) Fusobacterium nucleatum spp e Campylobacter rectus.

d) Treponema denticola e Prevotella nigrescens.

e) Streptococcus intermedius e Actinomyces naeslundii.

Comentários: As alternativas a, b, c e d são colonizadores secundários. Streptococcus intermedius e Actinomyces naeslundii são colonizadores primários. Gabarito letra e.

16. (VUNESP/Exército/2021) Considerando os fatores que afetam a formação de placa bacteriana supragengival, assinale a alternativa correta.

a) A formação precoce da placa ocorre mais rapidamente na maxila, em comparação com a mandíbula.

b) A formação de placa precoce é mais rápida nas superfícies dentárias adjacentes à gengiva saudável do que naquelas em contato com as margens gengivais inflamadas.

c) A placa bacteriana pode ser significativamente removida espontaneamente dos dentes, durante a mastigação.

d) O polimento de uma superfície dentária intraoral diminui a taxa da formação de placa.

e) A formação precoce da placa ocorre mais rapidamente nas superfícies palatinas dos dentes (em comparação com as superfícies vestibulares, especialmente na maxila)

Comentários: Em geral a formação precoce da placa ocorre mais rapidamente na mandíbula em comparação com a maxila; em áreas de molares; na superfície V em comparação com a palatina,

especialmente na maxila, e regiões interdentais. A formação da placa precoce é mais rápida nas superfícies dentárias em contato com a margem gengival inflamada que nas adjacentes á gengiva saudável. Devido à firme adesão entre bactérias e a superfície, é improvável que a mastigação remova espontaneamente dos dentes a placa bacteriana. Gabarito letra d.

17. (IBFC - 2021 - Prefeitura de São Gonçalo do Amarante - RN - Odontólogo Periodontista) Em 1998, um diagrama da associação entre espécies bacterianas subgengivais foi definido por Socransky e colaboradores. Tendo conhecimento sobre os complexos microbianos subgengivais definidos neste estudo, assinale a alternativa que englobe corretamente os microrganismos do complexo laranja.

Alternativas

a) *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis e T. denticola*

b) A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis e T. forsythia

c) T. denticola, P. intermedia, F. nucleatum

d) P. nigrescens, P. intermedia, F. nucleatum

Comentários: Trata-se da alternativa d.

18. (VUNESP- Exército/2020) As bactérias patogênicas têm muitas e variadas estratégias para evadir ou subverter o sistema imune do hospedeiro. De acordo com NEWMAN (2016), assinale a alternativa que não inclui uma dessas estratégias.

a) produção de uma cápsula extracelular.

b) degradação proteolítica dos componentes imunes, do hospedeiro, inatos ou adquiridos.

c) modulação da resposta do hospedeiro, por meio da ligação de componentes do soro, na superfície da célula bacteriana.

d) certas espécies bacterianas, como C. ochracea e S. sanguinis, estão associadas a maior proliferação de microrganismos patogênicos

Comentários: *P. gingivalis* produzem cápsulas de polissacarídeos que circundam a membrana externa. Suspeita-se que a cápsula proteja as células do sistema imune do hospedeiro. Gabarito letra a.

19. (VUNESP/Exército/2021) A periodontite agressiva localizada está associada à alta prevalência do patógeno:

a) Neisseria spp.

b) Aggregatibacter actinomycetemcomitans alto.

c) Actinomyces naeslundii.

d) Veillonella parvura.

e) Streptococcus mitis

Comentários: Na periodontite agressiva localizada há um predomínio de Aggregatibacter actinomycetemcomitans e parecem estar em quase todos os locais de periodontite agressiva localizada e é geralmente aceito como o principal agente etiológico na maioria, mas não em todos, os casos de periodontite agresssiva generalizada. Gabarito letra b.

20. (CCV-UFC - 2017 - UFC - Odontólogo) O grau de formação do cálculo dental não é dependente somente da quantidade de placa bacteriana presente, mas também da secreção das glândulas salivares. Consequentemente, o cálculo supragengival predomina nas regiões próximas à saída dos ductos excretores das glândulas salivares. Assinale a alternativa, dentre os itens abaixo, que apresenta as localizações predominantes do cálculo supragengival.

Alternativas

a) Face palatina dos dentes ântero-superiores e face vestibular dos primeiros molares superiores.

b) Face palatina dos dentes ântero-superiores e face palatina dos primeiros molares superiores.

c) Face lingual dos dentes ântero-inferiores e face vestibular dos primeiros molares superiores.

d) Face lingual dos dentes ântero-inferiores e face palatina dos primeiros molares superiores.

e) Face lingual dos dentes ântero-inferiores e face oclusal dos primeiros molares superiores.

Comentários: Trata-se da letra c em virtude da saída da glândula sublingual e submandibular, respectivamente. Gabarito letra c.

21. (IBFC - 2021 - Prefeitura de São Gonçalo do Amarante - RN - Odontólogo Periodontista) O cálculo dental supragengival pode ser reconhecido como uma massa de coloração branco-amarelada, amarelo-acastanhada ou até de cor marrom. Sobre cálculo dental, assinale a alternativa correta.

Alternativas

a) A formação do cálculo dental depende exclusivamente da quantidade de placa bacteriana

b) O cálculo dental representa a placa bacteriana mineralizada, mas nem sempre está coberto de placa bacteriana

c) A remoção do cálculo dental é importante, pois impede um controle de placa adequado por parte do paciente

d) O cálculo dental representa fator etiológico primário na periodontite

Comentários: A mineralização da placa varia muito entre os indivíduos e nas diferentes regiões da cavidade oral. Estudos excluem a possibilidade de o cálculo dentário ser a causa primária das doenças periodontais. O cálculo parece ter um efeito secundário por proporcionar uma configuração da superfície favorável ao maior acúmulo de placa e subsequente mineralização. O cálculo dental representa a placa bacteriana mineralizada. Ele está sempre coberto por placa bacteriana não mineralizada viável e, consequentemente, não entra em contato direto com os tecidos gengivais. Portanto, o cálculo é um fator etiológico secundário para a periodontite. Gabarito letra c.

22. (Marinha/2017) Acerca do diagnóstico e do tratamento de lesões endoperiodontais, segundo Carranza et al. (2016), assinale a opção correta.

a) Nas lesões endoperiodontais independentes, apenas a terapia endodôntica é necessária para que a cicatrização completa ocorra.

b) Lesões apicais provenientes de uma infecção pulpar primária levam a uma periodontite retrógrada que migra da cervical do dente em direção ao ápice da raiz.

c) A infecção endodôntica não tratada pode levar à formação de bolsas aumentadas e perda ossea, atividade osteoclástica e subsequente reabsorção óssea.

d) O alisamento radicular e a curetagem excessivas que removem o cemento e a dentina da superficie radicular estimulam o alargamento dos canais pulpares.

e) Antibióticos são necessários mesmo após drenagem adequada, por meio de incisão drenagem, desbridamento e medicação do sistema de canais

Comentários: Nas lesões endoperiodontais independentes realizar o tratamento endodôntico primeiro e observar o resultado da terapia; instituir a terapia periodontal depois, se necessário. Lesões apicais provenientes de uma infecção pulpar primária levam a uma periodontite retrógrada que migra da apical do dente em direção à cervical da raiz. O alisamento radicular e a curetagem excessivas que removem o cemento e a dentina da superficie radicular estimulam o estreitamento dos canais pulpares. Gabarito letra c.

23. (FCC - 2012 - AL-SP - Analista Legislativo - Cirurgião Dentista) Sobre a classificação e tratamento das lesões endo-perio, pode-se afirmar corretamente que

Alternativas

a) o diagnóstico diferencial nas lesões endodônticas primárias é a ausência de profundidade de sondagem e a polpa vital.

b) na lesão periodontal primária, o diagnóstico diferencial consiste na presença da polpa infectada e necrótica.

c) o principal fator a ser considerado para o diagnóstico diferencial entre a lesão primária endodôntica com envolvimento periodontal e a lesão primária periodontal com envolvimento endodôntico é o comprimento da raiz.

d) na lesão combinada verdadeira é necessário apenas o tratamento periodontal, já que a possibilidade de contaminação do tecido pulpar pelas bactérias periodontopatogênicas no forame apical é controverso na literatura.

e) a exacerbação aguda da lesão endodôntica primária pode ser confundida, no exame clínico, com o abscesso periodontal.

Comentários: Bolsas periodontais profundas associadas com defeitos ósseos angulares refletem uma combinação de lesões endodôntica e periodontal. Contudo, o quanto a infecção endodôntica contribuiu para a perda de inserção não pode, normalmente, ser determinado por um teste de sensibilidade negativo, já que a perda óssea pode ser causada pela infecção da placa. Assim, uma estratégia terapêutica deve ser aplicada, que inclua primeiro o tratamento endodôntico, mas apenas quando uma etiologia endodôntica for razoavelmente plausível em dentes com restaurações grandes, coroas totais e histórico de trauma dental. Se o dente estiver completamente intacto sem grandes restaurações, cáries ou histórico de trauma, o potencial de uma etiologia endodôntica é remota. Na lesão combinada verdadeira o tratamento endodôntico é realizado primeiro; observar o resultado da terapia e instituir a terapia periodontal depois, se necessário. Gabarito letra e.

24. (FGV-SESMA-PERIODONTIA/2022) Com relação aos exames clínicos essenciais para o adequado diagnóstico periodontal, analise as afirmativas a seguir.

I. As sondas periodontais devem, idealmente, ter pontas com diâmetro de 0.4-0.5mm e marcações que facilitem a visualização.

II. Para avaliar adequadamente a quantidade de tecido periodontal perdido e a extensão apical da lesão inflamatória, devemos avaliara profundidade de bolsa à sondagem, o nível de inserção à sondagem, o envolvimento da furca e a mobilidade dentária.

III. Classe II de furca é diagnosticada em casos de sondagem horizontal maior ou igual a 3mm a partir de uma entrada, sem comunicação lado a lado.

Está correto o que se afirma em

a) I, apenas.

b) I e II, apenas.

c) II e III, apenas.

d) II, apenas.

e) I, II e III.

Comentários: O único item errado é o III, pois no grau III a profundidade à sondagem horizontal > 3 mm a partir de duas ou mais entradas geralmente representa uma destruição total dos tecidos de sustentação na furca. Gabarito letra b.

25. (PM-MG/Periodontia/2022) Considerando os patógenos presentes nas infecções periodontais, a espécie *Porphiromonas gingivalis* pertence a um grupo específico. Assinale a alternativa CORRETA:

a) Complexo Laranja.

b) Complexo Verde.

c) Complexo Vermelho.

d) Complexo Preto.

Comentários: Conforme visto, *Porphiromonas gingivalis* pertence ao complexo vermelho. Gabarito letra c.

26. (Marinha/Periodontia/2024) Os biofilmes bacterianos são compostos de células microbianas encaixadas dentro de uma matriz de substâncias poliméricas extracelulares, tais como polissacarídeos, proteínas e ácidos nucleicos.

Sendo

assim, de acordo com Carranza et al. (2020), assinale a opção correta sobre as características dos biofilmes bacterianos.

a) O biofilme bacteriano é até mil vezes mais resistente aos agentes antimicrobianos que sua contraparte planctônica.

b) A principal fonte de componentes inorganicos, predominantemente cálcio e flúor, da placa supragengival é o fluido gengival.

c) O modo de crescimento do biofilme prejudica a sinalização célula-célula e a troca de DNA entre as bactérias.

d) Canais de água são geralmente encontrados nos biofilmes, no entanto estes são incapazes de formar um sistema circulatório primitivo que remove residuos e transporta nutrientes para as camadas mais profundas.

e) Polissacarideos produzidos por bactérias contribuem com a porção inorgânica da matriz.

Comentários:

A principal fonte de componentes inorganicos, predominantemente cálcio e flúor, da placa supragengival é a saliva.

O modo de crescimento do biofilme não prejudica a sinalização célula-célula e a troca de DNA entre as bactérias.

Canais de água são geralmente encontrados nos biofilmes e são capazes de formar um sistema circulatório primitivo que remove residuos e transporta nutrientes para as camadas mais profundas.

Polissacarideos produzidos por bactérias contribuem com a porção orgânica da matriz. Gabarito letra a.

ESSA LEI TODO MUNDO CONHECE:
PIRATARIA É CRIME.

Mas é sempre bom revisar o porquê e como você pode ser prejudicado com essa prática.

1.

Professor investe seu tempo para elaborar os cursos e o site os coloca à venda.

2.

Pirata divulga ilicitamente (grupos de rateio), utilizando-se do anonimato, nomes falsos ou laranjas (geralmente o pirata se anuncia como formador de "grupos solidários" de rateio que não visam lucro).

3.

Pirata cria alunos fake praticando falsidade ideológica, comprando cursos do site em nome de pessoas aleatórias (usando nome, CPF, endereço e telefone de terceiros sem autorização).

4.

Pirata compra, muitas vezes, clonando cartões de crédito (por vezes o sistema anti-fraude não consegue identificar o golpe a tempo).

5.

Pirata fere os Termos de Uso, adultera as aulas e retira a identificação dos arquivos PDF (justamente porque a atividade é ilegal e ele não quer que seus fakes sejam identificados).

6.

Pirata revende as aulas protegidas por direitos autorais, praticando concorrência desleal e em flagrante desrespeito à Lei de Direitos Autorais (Lei 9.610/98).

7.

Concurseiro(a) desinformado participa de rateio, achando que nada disso está acontecendo e esperando se tornar servidor público para exigir o cumprimento das leis.

8.

O professor que elaborou o curso não ganha nada, o site não recebe nada, e a pessoa que praticou todos os ilícitos anteriores (pirata) fica com o lucro.

Deixando de lado esse mar de sujeira, aproveitamos para agradecer a todos que adquirem os cursos honestamente e permitem que o site continue existindo.