

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO E PERIODONTITE: UMA REVISÃO NARRATIVA DOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS E POTENCIAIS BENEFÍCIOS TERAPÊUTICOS COMPARTILHADOS

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND PERIODONTITIS: A NARRATIVE REVIEW OF PHYSIOPATHOLOGICAL MECHANISMS AND POTENTIAL SHARED THERAPEUTIC BENEFITS

LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO Y PERIODONTITIS: UNA REVISIÓN NARRATIVA DE LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS Y LOS POTENCIALES BENEFICIOS TERAPÉUTICOS COMPARTIDOS

Maria Eduarda Martins Pataro Machado¹
Gabrielly Mathias Moreira²
Fernanda Alves Pena³

RESUMO: O presente artigo explorou a interface imunopatogênica entre o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e a Periodontite, evidenciando o compartilhamento de vias inflamatórias e as implicações dessa interação para a prática clínica. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com seleção de estudos nas bases de dados PubMed e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), seguindo critérios de elegibilidade e com síntese das informações por meio de análise descritiva e integrativa. Os resultados evidenciam que o LES, enquanto condição inflamatória mediada pelo sistema imune, compartilha mecanismos fisiopatológicos com a periodontite, incluindo ativação exacerbada da imunidade inata e adaptativa. Além disso, o desequilíbrio imunológico favorece a inflamação crônica e a autoimunidade, com aumento de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 β , IL-6, TNF- α e IL-17, diretamente associadas à destruição tecidual. Ambas as condições também apresentam fatores genéticos e epigenéticos comuns, como polimorfismos em genes de citocinas e receptores Toll-like. A disbiose oral pode intensificar a resposta inflamatória sistêmica, agravando o LES, enquanto mediadores inflamatórios periodontais contribuem para a exacerbação da doença autoimune. Conclui-se que há uma relação bidirecional entre LES e periodontite, mediada por vias imunoinflamatórias convergentes. O reconhecimento dessa associação é fundamental para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas integradas, visando à melhoria da saúde sistêmica e ao controle mais eficaz de ambas as condições.

Palavras-chave: Periodontite. Lúpus Eritematoso Sistêmico. Autoimunidade. Inflamação.

¹Discente do curso de odontologia- Centro Universitário de Viçosa- UNIVIÇOSA.

²Discente do curso de odontologia- Centro Universitário de Viçosa- UNIVIÇOSA.

³Orientadora: mestre em fisiopatologia e reabilitação da saúde, e professora do curso de odontologia do Centro Universitário de Viçosa- UNIVIÇOSA.

ABSTRACT: The present article explored the immunopathogenic interface between Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and Periodontitis, highlighting the sharing of inflammatory pathways and the implications of this interaction for clinical practice. This is a narrative literature review, with studies selected from the PubMed and Virtual Health Library (VHL) databases, following eligibility criteria and synthesizing information through descriptive and integrative analysis. The results show that SLE, as an inflammatory condition mediated by the immune system, shares pathophysiological mechanisms with periodontitis, including exacerbated activation of both innate and adaptive immunity. In addition, immune imbalance promotes chronic inflammation and autoimmunity, with increased levels of pro-inflammatory cytokines such as IL-1 β , IL-6, TNF- α , and IL-17, which are directly associated with tissue destruction. Both conditions also present common genetic and epigenetic factors, such as polymorphisms in cytokine genes and Toll-like receptors. Oral dysbiosis may intensify the systemic inflammatory response, worsening SLE, while periodontal inflammatory mediators contribute to the exacerbation of the autoimmune disease. It is concluded that there is a bidirectional relationship between SLE and periodontitis, mediated by convergent immunoinflammatory pathways. Recognizing this association is essential for the development of integrated therapeutic strategies aimed at improving systemic health and achieving more effective control of both conditions.

Keywords: Periodontitis. Systemic lupus erythematosus. Autoimmunity. Inflammation.

RESUMEN: El presente artículo exploró la interfaz inmunopatogénica entre el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y la Periodontitis, evidenciando la compartición de vías inflamatorias y las implicaciones de esta interacción para la práctica clínica. Se trata de una revisión narrativa de la literatura, con selección de estudios en las bases de datos PubMed y Biblioteca Virtual en Salud (BVS), siguiendo criterios de elegibilidad y con síntesis de la información mediante análisis descriptivo e integrador. Los resultados evidencian que el LES, como condición inflamatoria mediada por el sistema inmunitario, comparte mecanismos fisiopatológicos con la periodontitis, incluyendo la activación exacerbada de la inmunidad innata y adaptativa. Además, el desequilibrio inmunológico favorece la inflamación crónica y la autoinmunidad, con aumento de citocinas proinflamatorias, como IL-1 β , IL-6, TNF- α e IL-17, directamente asociadas a la destrucción tisular. Ambas condiciones también presentan factores genéticos y epigenéticos comunes, como polimorfismos en genes de citocinas y receptores Toll-like. La disbiosis oral puede intensificar la respuesta inflamatoria sistémica, agravando el LES, mientras que los mediadores inflamatorios periodontales contribuyen a la exacerbación de la enfermedad autoinmune. Se concluye que existe una relación bidireccional entre el LES y la periodontitis, mediada por vías inmunoinflamatorias convergentes. El reconocimiento de esta asociación es fundamental para el desarrollo de estrategias terapéuticas integradas, con el objetivo de mejorar la salud sistémica y el control más eficaz de ambas condiciones.

Palabras clave: Periodontitis. Lupus eritematoso sistémico. Autoinmunidad. Inflamación.

INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma condição autoimune crônica caracterizada por inflamação mediada por imunocomplexos, perda da autotolerância e comprometimento

sistêmico de múltiplos órgãos, incluindo os tecidos periodontais (Bunte e Beikler, 2019; Massarenti et al., 2025). A Periodontite é uma inflamação crônica induzida por biofilme disbiótico, que ativa o sistema imunológico e promove destruição progressiva dos tecidos de suporte dentário. Além das manifestações orais, a Periodontite tem repercussões sistêmicas, e estudos apontam uma interação biológica significativa com o LES (Bunte e Beikler, 2019; Pessoa et al., 2019). A elucidação da relação do LES e a Periodontite é fundamental para a otimização das estratégias de manejo terapêutico.

A relevância desta revisão narrativa fundamenta-se na complexidade das condições inflamatórias mediadas pelo sistema imune, grupo no qual o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e a Periodontite se inserem devido ao compartilhamento de quadros de desregulação imunológica e inflamação persistente. A investigação torna-se imperativa uma vez que ambas as patologias apresentam uma base imunopatológica convergente, envolvendo polimorfismos genéticos comuns e uma ativação exacerbada dos sistemas imunes inato e adaptativo. Essa interação biológica resulta em uma "tempestade" de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 β , IL-6, TNF- α e IL-17, que são determinantes tanto na destruição dos tecidos periodontais quanto na manutenção da autoimunidade sistêmica.

MÉTODOS

Foi realizada uma revisão narrativa da literatura de caráter amplo e descritivo para investigar os mecanismos fisiopatológicos e potenciais benefícios terapêuticos compartilhados entre o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e a Periodontite.

A busca dos estudos foi realizada nas bases de dados PubMed via MEDLINE e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), contemplando os estudos publicados no período de 2018 a 2025. Essa delimitação temporal foi estabelecida diante do Workshop Mundial de 2017 sobre a Classificação de Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares que abrange o mais recente consenso da classificação da periodontite.

Foram utilizados descritores controlados do DeCS, no idioma inglês, combinados por operadores booleanos, de acordo com a seguinte estratégia de busca: (“Periodontal disease” OR “Periodontitis”) AND (“Lupus Erythematosus, Systemic”) AND (“Autoimmunity”) AND (“Inflammation”).

Foram adotados como critérios de inclusão: estudos publicados entre 2018 e 2025; artigos nos idiomas inglês, português ou espanhol; e estudos que abordassem diretamente a associação entre LES e Periodontite, com ênfase em aspectos imunológicos, inflamatórios ou clínicos.

Como critérios de exclusão, foram considerados: estudos duplicados; publicações que não apresentassem relação direta com o tema; estudos cuja coleta de dados tenha sido iniciada antes de 2018; revisões não pertinentes ao escopo da pesquisa; e artigos com dados irrelevantes para a análise proposta.

Após a remoção de duplicatas, foi realizada a leitura dos títulos e resumos, etapa na qual foram excluídos estudos que não abordavam diretamente a relação entre LES e Periodontite.

Os estudos selecionados foram lidos na íntegra, fichados e organizados de forma temática, permitindo a síntese descritiva e integrativa das evidências disponíveis.

RESULTADO E DISCUSSÃO

A estratégia de busca dos dados resultou em 150 artigos, dos quais 5 estudos foram selecionados para a análise qualitativa final por apresentarem maior aderência aos objetivos da revisão. Conforme detalhado no quadro-síntese (Figura 1), os estudos incluídos abrangem revisões e pesquisas observacionais publicadas entre 2019 e 2025, focando na análise de vias imunológicas como o eixo IL-17/IL-23, na presença de anticorpos contra patógenos periodontais e na deposição de imunocomplexos gengivais. Essa compilação de evidências fundamenta a existência de uma relação bidirecional e convergente entre o LES e a periodontite, destacando mecanismos de desregulação imunológica e inflamação crônica que são comuns a ambas as patologias.

Figura 1 - Quadro Síntese dos estudos incluídos na revisão narrativa sobre a relação entre LES e Periodontite.

Autor/ano	Objetivo do estudo	Tipo de estudo	Amostra	Principais achados	Contribuições para a relação LES-periodontite
Kübra Bunte e Thomas Beikler (2019)	Analisar o papel do eixo IL-17/IL-23 e das células Th17 na patogênese das doenças inflamatórias	Revisão	Não aplicável	O eixo IL-17/IL-23 está associado à inflamação crônica e destruição tecidual.	Via imunológica compartilhada.

	imunomediadas, sua associação com a periodontite e suas implicações terapêuticas.				
Laura Massarenti et al. (2025)	Avaliar a associação entre anticorpos contra bactérias periodontais e autoanticorpos no LES.	Estudo observacional	Pacientes com LES	Anticorpos contra patógenos periodontais estão associados à positividade de autoanticorpos.	Sugere ligação imunológica entre microbiota periodontal e autoimunidade no LES.
Larissa Pessoa et al. (2019)	Investigar as interações hospedeiro-microbianas no LES e na periodontite.	Revisão	Não aplicável	Alterações na microbiota oral e disfunção imunológica estão associadas ao LES e à periodontite.	Evidencia o papel do microbioma na modulação da resposta imune em ambas as doenças.
Julien Rodrigues Pires et al. (2021)	Investigar a deposição de imunocomplexos no tecido gengival em pacientes com LES e periodontite.	Estudo observacional	Pacientes com LES e periodontite	Deposição de imunocomplexos em tecidos gengivais associada à inflamação local.	Evidencia a relação entre mecanismos imunológicos sistêmicos do LES e alterações periodontais.
Bouchra Sojod et al. (2021)	Analisar a interação clínica e biológica entre o LES e a doença periodontal.	Revisão narrativa	Não aplicável	Evidência de interação bidirecional mediada por mecanismos inflamatórios.	Reforça a associação entre LES e periodontite com base em vias imunoinflamatórias comuns.

Fonte: próprios autores, 2026

O LES integra o grupo das doenças inflamatórias mediadas pelo sistema imune (IMIDs), caracterizadas por desregulação imunológica, inflamação persistente e potencial destruição tecidual (Pessoa et al., 2019, Pires et al., 2021; Sojod et al., 2021). Esses mecanismos imunopatológicos apresentam semelhanças importantes com aqueles observados na

periodontite, uma condição inflamatória crônica induzida por biofilme disbiótico (Bunte e Beikler, 2019; Massarenti et al., 2025; Sojod et al., 2021). A imunidade inata atua como primeira linha de defesa, sendo responsável por ativar a imunidade adaptativa e manter a homeostase tecidual; entretanto, o desequilíbrio dessa interação pode resultar em inflamação crônica e autoimunidade, contribuindo para o início e a progressão de ambas as condições (Bunte e Beikler, 2019; Massarenti et al., 2025).

Embora a Periodontite seja induzida por um biofilme disbiótico, sua evolução e gravidade dependem principalmente da resposta imune do hospedeiro (Pessoa et al., 2019; Sojod et al., 2021). Em ambas as condições, há ativação exacerbada dos sistemas imunes inato e adaptativo que levam a um aumento de citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-1 beta (IL-1 β), interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-17 (IL-17), diretamente relacionadas à reabsorção óssea e destruição tecidual (Pessoa et al., 2019). Além disso, LES e periodontite compartilham fatores genéticos e epigenéticos, incluindo polimorfismos em genes de citocinas e receptores Toll-like, que podem atuar como fatores predisponentes comuns (Bunte e Beikler, 2019).

Outro aspecto relevante é o papel da disbiose oral na modulação da resposta inflamatória sistêmica (2020; Pessoa et al., 2019; Pires et al., 2021; Sojod et al., 2021). A alteração do microbioma bucal, associada ao fato de que as mucosas funcionam como importantes interfaces imunológicas, pode contribuir para a exacerbção da inflamação sistêmica, enquanto o estado inflamatório sistêmico também pode agravar a condição periodontal, caracterizando uma relação bidirecional (Pessoa et al., 2019; Sojod et al., 2021; Massarenti et al., 2025). Nesse contexto, a inflamação periodontal promove a liberação de mediadores inflamatórios na circulação, podendo intensificar condições autoimunes. Paralelamente pacientes com LES, apresentam maior susceptibilidade à periodontite devido à disfunção imunológica intrínseca, a deposição de complexos imunes gengivais e ao uso prolongado de imunossupressores (Pires et al., 2021; Sojod et al., 2021).

Em suma, as evidências compiladas confirmam que a interconexão entre o LES e a Periodontite transcende a mera coexistência clínica, configurando uma relação bidirecional mediada por vias imunoinflamatórias convergentes. A exacerbção da resposta imune, caracterizada pela elevação de citocinas pró-inflamatórias, atua como um denominador comum que impulsiona a destruição tecidual em ambas as patologias. Diante desse cenário, torna-se

imperativo que o manejo de pacientes portadores de LES contemple protocolos rigorosos de saúde periodontal, uma vez que o controle da inflamação bucal pode modular a gravidade do quadro sistêmico. Da mesma forma, a estabilização clínica do LES é fundamental para reduzir a suscetibilidade do hospedeiro à progressão da periodontite. Portanto, o reconhecimento desses mecanismos fisiopatológicos compartilhados é o primeiro passo para a implementação de estratégias terapêuticas integradas entre odontologia e reumatologia, visando não apenas a manutenção dos tecidos bucais, mas a otimização da saúde sistêmica e da qualidade de vida dos pacientes.

CONCLUSÃO

A relação entre o LES e a Periodontite é mediada por vias patogênicas compartilhadas que reforçam a natureza bidirecional dessas patologias. O controle da inflamação periodontal demonstra ser um importante coadjuvante na redução da gravidade do LES, da mesma forma que o manejo sistêmico eficaz contribui para a integridade dos tecidos periodontais. Assim, a integração entre a reumatologia e a odontologia é fundamental para estabelecer protocolos clínicos que garantam a saúde integral do paciente e a previsibilidade dos resultados terapêuticos.

REFERÊNCIAS

- BUNTE, K.; BEIKLER, T. Th17 cells and the IL-23/IL-17 axis in the pathogenesis of periodontitis and immune-mediated inflammatory diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, Basel, v. 20, n. 14, p. 3394, 2019.
- MASSARENTI, L. et al. Antibodies against periodontal bacteria are associated with systemic lupus erythematosus and autoantibody positivity. *International Journal of Molecular Sciences*, Basel, v. 26, n. 21, p. 10719, 2025.
- PESSOA, L. et al. Host-microbe interactions in systemic lupus erythematosus and periodontitis. *Frontiers in Immunology*, Lausanne, v. 10, p. 2602, 2019.
- PIRES, J. R. et al. Immune complex deposition in gingival tissues in the presence of periodontitis and systemic lupus erythematosus. *Frontiers in Immunology*, Lausanne, v. 12, p. 591236, 2021.
- SOJOD, B. et al. Lúpus eritematoso sistêmico e doença periodontal: uma interação clínica e biológica complexa. *Journal of Clinical Medicine*, Basel, v. 10, n. 9, p. 1957, 2021.