

SEVEN

EDITORA
2026

CIÊNCIAS ODONTOLÓGICAS EM EVOLUÇÃO



2º EDIÇÃO

LUÍS FERNANDO
DE OLIVEIRA
REZENDE

EDITORA CHEFE

Prof^o Me. Isabele de Souza Carvalho

EDITOR EXECUTIVO

Nathan Albano Valente

ORGANIZAÇÃO DO LIVRO

Luís Fernando de Oliveira Rezende

PRODUÇÃO EDITORIAL

Seven Publicações Ltda

DIAGRAMAÇÃO EDITORIAL

Stephanie Caroline Meyer de Quadros

EDITOR DE TEXTO

João Vitor Putton

EDIÇÃO DE ARTE

Evellyn Thais de Souza

BIBLIOTECÁRIA

Bruna Heller

IMAGENS DE CAPA

AdobeStok

2026 by Seven Editora

Copyright © Seven Editora

Copyright do texto © 2026 Os Autores

Copyright da edição de 2026 © Seven Editora

O conteúdo do texto e seus dados, em sua forma, correção e confiabilidade, são de inteira responsabilidade dos autores e não representam necessariamente a posição oficial da Seven Publicações Ltda. O download da obra e seu compartilhamento são permitidos desde que sejam atribuídos os devidos créditos aos autores, sem a possibilidade de alterá-la ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação por pares às cegas, realizada por membros do Conselho Editorial desta Editora, e foram aprovados para publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Seven Publicações Ltda compromete-se a assegurar a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio e dados ou resultados fraudulentos, bem como prevenindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas com o mais alto rigor acadêmico e ético.



Os conteúdos deste livro foram submetidos pelos autores para publicação em acesso aberto, sob os termos e condições da Licença Creative Commons Atribuição Internacional 4.0.

CONSELHO EDITORIAL

EDITORA CHEFE

Prof. Me. Isabele de Souza Carvalho

CONSELHO EDITORIAL

Adriana Barni Truccolo - Universidade Estadual do Rio Grande do Sul
Adriana Barretta Almeida - Universidade Federal do Paraná
Alessandre Gomes de Lima - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto
Anderson Nunes da Silva - Universidade Federal do Norte do Tocantins
Antonio da Costa Cardoso Neto - Universidade de Flores, Buenos Aires
Antônio Alves de Fontes-Júnior - Universidade Cruzeiro do Sul
Ariane Fernandes da Conceição - Universidade Federal do Triângulo Mineiro
Arnaldo Oliveira Souza Júnior - Universidade Federal do Piauí, CEAD
Caio Vinicius Efigenio Formiga - Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Charles Henrique Andrade de Oliveira - Universidade de Pernambuco
Egas José Armando - Universidade Eduardo Mondlane, Moçambique
Inaldo Kley do Nascimento Moraes - Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia
Irlane Maia de Oliveira - Universidade Federal de Mato Grosso
Janyel Trevisol - Universidade Federal de Santa Maria
Jorge Fernando Silva de Menezes - Universidade de Aveiro
Jorge Luís Pereira Cavalcante - Fundação Universitária Iberoamericana
Kleber Farinazo Borges - Universidade de Brasília
Luiz Gonzaga Lapa Junior - Universidade de Brasília
Mara Lucia da Silva Ribeiro - Universidade Federal de São Paulo
Marcelo Silva de Carvalho - Universidade Federal de Alfenas
Marcos Garcia Costa Moraes - Universidade Estadual da Paraíba
Maria Gorete Valus - Universidade Estadual de Campinas
Mônica Maria de Almeida Brainer - Instituto Federal de Goiás, Campus Ceres
Moacir Silva de Castro - Pontifícia Universidade Católica de São Paulo
Paulo Roberto Duailibe Monteiro - Universidade Federal Fluminense
Pedro Henrique Ferreira Marçal - Universidade Vale do Rio Doce
Rafael Braga Esteves - Universidade de São Paulo
Telma Regina Stroparo - Universidade Estadual de Ponta Grossa
Valéria Raquel Alcantara Barbosa - Fundação Oswaldo Cruz
Wanderson Santos de Farias - Universidade do Desenvolvimento Sustentável
Yuni Saputri M.A - Universidade Nalanda, Índia

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

R467c Rezende, Luís Fernando de Oliveira.

Ciências Odontológicas em Evolução [recurso eletrônico] – 2º Edição / Luís Fernando de Oliveira Rezende. – 2. ed. – São José dos Pinhais, PR: Editora Seven, 2026.
Dados eletrônicos (1 PDF).

ISBN 978-65-6109-313-2

1. Odontologia. 2. Ciências. 3. Evolução. I. Título.

CDU 616.314

Bruna Heller - Bibliotecária - CRB10/2348

Índices para catálogo sistemático:

1 Odontologia 616.314

DOI: 10.56238/sevened2026.017-

Seven Publicações Ltda
CNPJ: 43.789.355/0001-14
editora@sevenevents.com.br
São José dos Pinhais/PR

DECLARAÇÃO DO AUTOR

O autor desta obra DECLARA, para os devidos fins, que:

Não possui qualquer interesse comercial que gere conflito de interesse em relação ao conteúdo publicado;

Declara ter participado ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente sob as seguintes condições: “a) Concepção do estudo e/ou aquisição de dados e/ou análise e interpretação dos dados; b) Elaboração do artigo ou revisão para tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão”;

Certifica que o texto publicado está completamente livre de dados e/ou resultados fraudulentos e de defeitos de autoria;

Confirma a correta citação e referência de todos os dados e interpretações provenientes de outras pesquisas;

Reconhece ter informado todas as fontes de financiamento recebidas para a realização da pesquisa;

Autoriza a edição da obra, incluindo registros catalográficos, ISBN, DOI e outros indexadores, projeto visual e criação da capa, bem como diagramação interna, além de sua liberação e divulgação de acordo com os critérios da Seven Eventos Acadêmicos e da Editora.

DECLARAÇÃO DO EDITOR

A Seven Publications DECLARA, para efeitos de direitos, deveres e quaisquer implicações metodológicas ou legais, que:

Esta publicação constitui apenas uma cessão temporária de direitos autorais, configurando direito de publicação e reprodução dos materiais. A Editora não é corresponsável pela criação dos manuscritos publicados, nos termos estabelecidos na Lei de Direitos Autorais (Lei 9.610/98), no artigo 184 do Código Penal e no artigo 927 do Código Civil; o(s) autor(es) é(são) o(s) único(s) responsável(is) pela verificação desses direitos autorais e demais questões, isentando a Editora de quaisquer danos civis, administrativos e criminais que possam surgir.

Autoriza a DIVULGAÇÃO DA OBRA pelo(s) autor(es) em palestras, cursos, eventos, apresentações, mídias e televisão, desde que haja o devido reconhecimento da autoria e da edição, sem qualquer finalidade comercial, com a apresentação dos devidos CRÉDITOS à SEVEN PUBLICATIONS, sendo o(s) autor(es) e o(s) divulgador(es) responsáveis pela omissão/exclusão dessas informações;

Todos os eBooks são de acesso aberto, portanto não devem ser comercializados em sites próprios, sites parceiros, plataformas de e-commerce ou qualquer outro meio virtual ou físico. Dessa forma, ficam isentos de transferências de direitos autorais aos autores, uma vez que o formato não gera direitos além das finalidades didáticas e publicitárias da obra, podendo ser consultada a qualquer momento.

Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições públicas de ensino superior, conforme recomendado pela CAPES para obtenção do Qualis livro;

A Seven Eventos Acadêmicos não atribui, vende ou autoriza o uso dos nomes e e-mails dos autores, bem como quaisquer outros dados, para finalidade diversa da divulgação desta obra, seguindo o Marco Civil da Internet, a Lei Geral de Proteção de Dados e a Constituição da República Federativa.

AUTORES

Ana Paula de Lima Oliveira
Carolina Carvalho de Oliveira Santos
Célio Leone Ferreira Soares
Eduardo Loures Filho
Fernanda Castelo Branco Santos Bettero
Gabriela Leite Paulino
Guilherme José Lopes de Oliveira
Isabele Natali Araujo de Brito
Isabella Santos Paula
Jaqueline Possas Rocha Valle de Lima
Jefferson Aguiar Santos
Jennifer Alves Tomas
Júlia Katherine Correia Vieira
Kaio Henrique Soares
Maria Clara de Paula Lima
Maria Gabrielly Soares Evangelista
Maria Rita Lima Lopes
Mariana Botelho Leite
Micaele de Almeida Vaz
Olga Beatriz Lopes Martins
Priscilla Barbosa Ferreira Soares
Rafael Kenzo Kozima
Ricardo Furtado Cortês Bonifácio
Rosanne da Silva Brabo
Sâmia Francy Ferreira Alves
Vinícius Milanezi Casu

BOOK ORGANIZER

Luís Fernando de Oliveira Rezende
Lattes: <http://lattes.cnpq.br/7528502437652451>

APRESENTAÇÃO

Odontologia é um campo do conhecimento no qual diferentes disciplinas se entrelaçam para formar um todo maior. **Ciências Odontológicas em Evolução - 2 ed** é uma obra que amplia essa interconexão, reunindo 8 sobre diversos temas, escritos por especialistas de diferentes áreas do conhecimento.

Desenvolvido pela **Seven Publications**, este livro apresenta uma visão abrangente dos desafios, descobertas e avanços em áreas como estruturas periodontais, gengivite infantil, exodontia e muito mais.

SUMÁRIO

COMPONENTES E FISIOLÓGIA DAS ESTRUTURAS PERIODONTAIS

Isabella Santos Paula, Maria Clara de Paula Lima, Fernanda Castelo Branco Santos Bettero, Ana Paula de Lima Oliveira, Guilherme José Lopes de Oliveira, Priscilla Barbosa Ferreira Soares

 <https://doi.org/10.56238/sevened2026.017-001>

8-35

DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DA GENGIVITE INFANTIL

Maria Gabrielly Soares Evangelista, Jaqueline Possas Rocha Valle de Lima, Ricardo Furtado Cortês Bonifácio, Fernanda Castelo Branco Santos Bettero, Micaele de Almeida Vaz

 <https://doi.org/10.56238/sevened2026.017-002>

36-44

DIAGNÓSTICO DA EXODONTIA DE TERCEIROS MOLARES

Rafael Kenzo Kozima, Isabele Natali Araujo de Brito

 <https://doi.org/10.56238/sevened2026.017-003>

45-49

DIAGNÓSTICO DO CERATOCISTO ODONTOGÊNICO

Vinicius Milanezi Casu, Rosanne da Silva Brabo

 <https://doi.org/10.56238/sevened2026.017-004>

50-55

PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL

Kaio Henrique Soares, Olga Beatriz Lopes Martins, Mariana Botelho Leite, Sâmia Francy Ferreira Alves, Maria Rita Lima Lopes, Jefferson Aguiar Santos, Gabriela Leite Paulino, Célio Leone Ferreira Soares

 <https://doi.org/10.56238/sevened2026.017-005>

56-67

ETIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL – MICROBIOLOGIA E BIOFILME

Kaio Henrique Soares, Olga Beatriz Lopes Martins, Mariana Botelho Leite, Sâmia Francy Ferreira Alves, Maria Rita Lima Lopes, Jefferson Aguiar Santos, Gabriela Leite Paulino, Célio Leone Ferreira Soares, Carolina Carvalho de Oliveira Santos

 <https://doi.org/10.56238/sevened2026.017-006>

68-78

AValiação CLÍNICA E LONGEVIDADE NA REABILITAÇÃO ORAL COM PROTOCOLO DE BRANEMARK

Jennifer Alves Tomas, Eduardo Loures Filho

 <https://doi.org/10.56238/sevened2026.017-007>

79-84

ESTRATÉGIAS DE SAÚDE PÚBLICA E EFICÁCIA DO RASTREAMENTO DE CâNCER DE BOCA

Júlia Katherine Correia Vieira, Eduardo Loures Filho

 <https://doi.org/10.56238/sevened2026.017-008>

85-90

COMPONENTES E FISIOLOGIA DAS ESTRUTURAS PERIODONTAIS
COMPONENTS AND PHYSIOLOGY OF PERIODONTAL STRUCTURES
COMPONENTES Y FISIOLOGÍA DE LAS ESTRUCTURAS PERIODONTALES



10.56238/sevened2026.017-001

Isabella Santos Paula

Instituição: Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Uberlândia
E-mail: isabellasantospaula@gmail.com

Maria Clara de Paula Lima

Instituição: Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Uberlândia
E-mail: mariaclarapaula@hotmail.com

Fernanda Castelo Branco Santos Bettero

Instituição: Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Uberlândia
E-mail: fcb1506@hotmail.com

Ana Paula de Lima Oliveira

Instituição: Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Uberlândia
E-mail: aploliveira@ufu.br

Guilherme José Lopes de Oliveira

Instituição: Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Uberlândia
E-mail: guilherme.lopesoliveira@ufu.br

Priscilla Barbosa Ferreira Soares

Instituição: Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Uberlândia
E-mail: pbfsoares@yahoo.com.br

RESUMO

Introdução: O periodonto é um complexo tecidual dinâmico, essencial para a proteção e sustentação dos elementos dentários, cuja compreensão histofisiológica evoluiu significativamente com os avanços da mecanobiologia. **Objetivo:** O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão narrativa da literatura sobre a anatomia e a fisiologia do periodonto, integrando conceitos clássicos às atualizações científicas recentes. **Materiais e Métodos:** Foi realizada uma busca eletrônica na base de dados PubMed/MEDLINE com publicações de 2014 até 22 de fevereiro de 2026. Foram incluídos 67 artigos, em quatro eixos temáticos: (1) ligamento periodontal e mecanobiologia; (2) epitélio juncional; (3) fluido gengival crevicular; e (4) remodelação óssea alveolar. Adicionalmente, foram consultadas obras clássicas da Periodontia e Histologia Oral para fundamentação dos aspectos anatômicos e histológicos das estruturas periodontais, sendo utilizadas como suporte teórico complementar às evidências científicas recentes. **Resultados:** Os estudos mostraram que a interação entre componentes celulares, matriz extracelular e suprimento vascular conferem ao complexo periodontal elevada capacidade

adaptativa e reparadora. Assim, o equilíbrio funcional entre tecidos de proteção e de inserção mostrou-se essencial para a estabilidade da saúde periodontal. Conclusão: A integração entre literatura clássica e revisões contemporâneas permitiu a construção de uma abordagem atualizada, ancorada em fundamentos biológicos estabelecidos, indispensável para a prática odontológica, para diagnósticos mais precisos e terapias regenerativas com maior previsibilidade de sucesso.

Palavras-chave: Periodonto. Mecanobiologia. Histologia Oral. Homeostase Periodontal. Interação Tecido-Microbiota.

ABSTRACT

Introduction: The periodontium is a dynamic tissue complex, essential for the protection and support of teeth, whose histophysiological understanding has evolved significantly with advances in mechanobiology. **Objective:** The objective of this study was to conduct a narrative literature review on the anatomy and physiology of the periodontium, integrating classical concepts with recent scientific updates. **Materials and Methods:** An electronic search was conducted in the PubMed/MEDLINE database with publications from 2014 to February 22, 2026. Sixty-seven articles were included, in four thematic areas: (1) periodontal ligament and mechanobiology; (2) junctional epithelium; (3) gingival crevicular fluid; and (4) alveolar bone remodeling. Additionally, classic works on Periodontics and Oral Histology were consulted to provide a foundation for the anatomical and histological aspects of periodontal structures, being used as complementary theoretical support to recent scientific evidence. **Results:** Studies have shown that the interaction between cellular components, extracellular matrix, and vascular supply confers a high adaptive and reparative capacity to the periodontal complex. Thus, the functional balance between protective and attachment tissues has proven essential for the stability of periodontal health. **Conclusion:** The integration of classical literature and contemporary reviews allowed the construction of an updated approach, anchored in established biological principles, indispensable for dental practice, for more precise diagnoses and regenerative therapies with greater predictability of success.

Keywords: Periodontium. Mechanobiology. Oral Histology. Periodontal Homeostasis. Tissue-Microbiota Interaction.

RESUMEN

Introducción: El periodonto es un complejo tisular dinámico, esencial para la protección y el soporte de los dientes, cuya comprensión histofisiológica ha evolucionado significativamente con los avances en mecanobiología. **Objetivo:** El objetivo de este estudio fue realizar una revisión narrativa de la literatura sobre la anatomía y fisiología del periodonto, integrando conceptos clásicos con actualizaciones científicas recientes. **Materiales y Métodos:** Se realizó una búsqueda electrónica en la base de datos PubMed/MEDLINE con publicaciones desde 2014 hasta el 22 de febrero de 2026. Se incluyeron sesenta y siete artículos, en cuatro áreas temáticas: (1) ligamento periodontal y mecanobiología; (2) epitelio de unión; (3) líquido crevicular gingival; y (4) remodelación del hueso alveolar. Además, se consultaron obras clásicas sobre Periodoncia e Histología Oral para fundamentar los aspectos anatómicos e histológicos de las estructuras periodontales, sirviendo como apoyo teórico complementario a la evidencia científica reciente. **Resultados:** Los estudios han demostrado que la interacción entre los componentes celulares, la matriz extracelular y la vascularización confiere una alta capacidad adaptativa y reparadora al complejo periodontal. Por lo tanto, el equilibrio funcional entre los tejidos protectores y de inserción ha demostrado ser esencial para la estabilidad de la salud periodontal. **Conclusión:** La integración de la literatura clásica y las revisiones contemporáneas permitió la construcción de un enfoque actualizado, basado en principios biológicos establecidos, indispensable para la práctica odontológica, para diagnósticos más precisos y terapias regenerativas con mayor predictibilidad de éxito.

Palabras clave: Periodonto. Mecanobiología. Histología Oral. Homeostasis Periodontal. Interacción Tejido-Microbiota.

1 INTRODUÇÃO

O periodonto corresponde ao conjunto de estruturas que circundam e sustentam o dente, constituindo o complexo de inserção responsável pela manutenção da integridade funcional do elemento dental. É formado por tecidos duros e moles organizados de maneira integrada, cuja principal função é proporcionar suporte mecânico, absorver e distribuir adequadamente as forças geradas durante a mastigação (Newman *et al.*, 2020; Berglundh *et al.*, 2024).

Sob a perspectiva estrutural e funcional, o órgão periodontal constitui uma unidade altamente especializada e biologicamente integrada, composta por quatro componentes interdependentes: (1) a gengiva, que reveste e protege as estruturas subjacentes; (2) o ligamento periodontal, tecido conjuntivo especializado que conecta o cemento ao osso alveolar, e atua como sistema de amortecimento das cargas oclusais; (3) o cemento, tecido conjuntivo mineralizado avascular que recobre a superfície radicular, e possibilita a inserção das fibras periodontais; e (4) o osso alveolar, responsável pela inserção e sustentação do dente no arco dentário (Newman *et al.*, 2020; Berglundh *et al.*, 2024)

O ligamento periodontal desempenha papel central nesse sistema, não apenas como elemento de suporte mecânico, mas como tecido altamente mecanossensível, capaz de converter estímulos físicos em respostas celulares e moleculares, que regulam a remodelação óssea e a manutenção da homeostase periodontal por meio de mecanismos de mecanotransdução e sinalização intracelular (Wen *et al.*, 2025).

Embora existam numerosos estudos abordando componentes isolados do periodonto, observa-se relativa escassez de publicações que integrem de forma didática os fundamentos anatômicos e histológicos clássicos às evidências científicas contemporâneas. Nesse contexto, este capítulo tem como objetivo consolidar e atualizar o conhecimento sobre gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar, apresentando o periodonto como uma unidade funcional dinâmica.

2 METODOLOGIA

O presente capítulo foi elaborado por revisão narrativa estruturada da literatura, associada à consulta de obras clássicas consolidadas na área de Periodontia e Histologia Oral, utilizadas para fundamentação dos aspectos anatômicos e histológicos das estruturas periodontais.

Para atualização científica, foi realizada busca eletrônica na base de dados PubMed/MEDLINE até 22 de fevereiro de 2026, com delimitação de publicações a partir de 2014 e aplicação dos filtros “Review” e “Systematic Review”. A estratégia foi organizada em quatro eixos temáticos: (1) ligamento periodontal e mecanobiologia; (2) epitélio juncional; (3) fluido gengival crevicular; e (4) remodelação óssea alveolar.

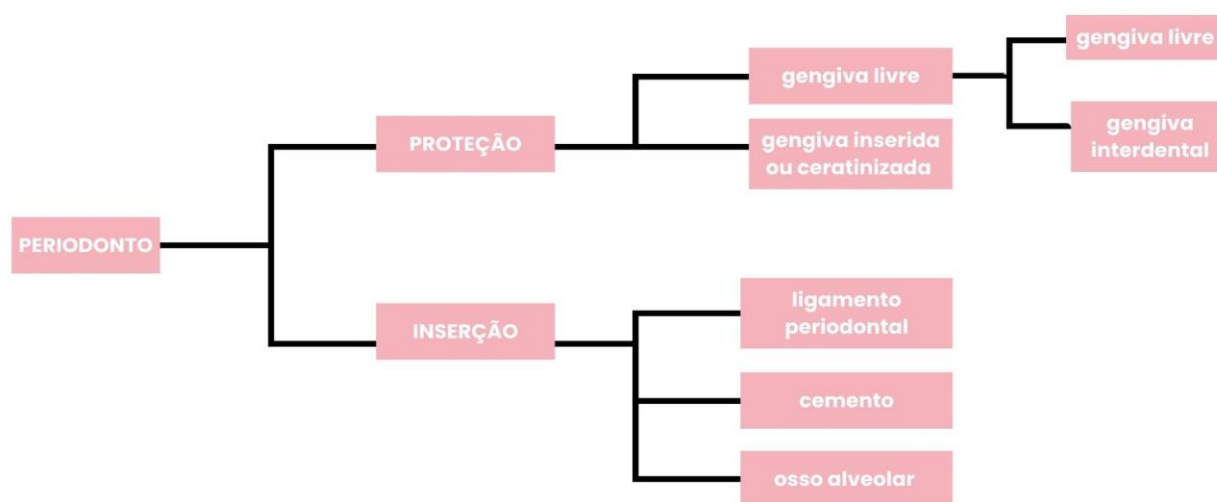
Foram identificados 67 estudos, consolidados e submetidos à triagem por leitura de títulos e resumos. Foram excluídas revisões com enfoque predominantemente clínico-terapêutico, aplicações

ortodônticas específicas, biomateriais regenerativos, técnicas cirúrgicas, intervenções adjuvantes e abordagens exclusivamente metodológicas ou sistêmicas sem relação direta com a fisiologia periodontal. Permaneceram incluídas revisões que abordavam aspectos estruturais, celulares e moleculares relacionados à dinâmica funcional do ligamento periodontal, epitélio juncional, fluido gengival crevicular e osso alveolar.

A integração entre literatura clássica e revisões contemporâneas permitiu a construção de uma abordagem atualizada, ancorada em fundamentos biológicos estabelecidos.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 GENGIVA - ASPECTO MACROSCÓPICO



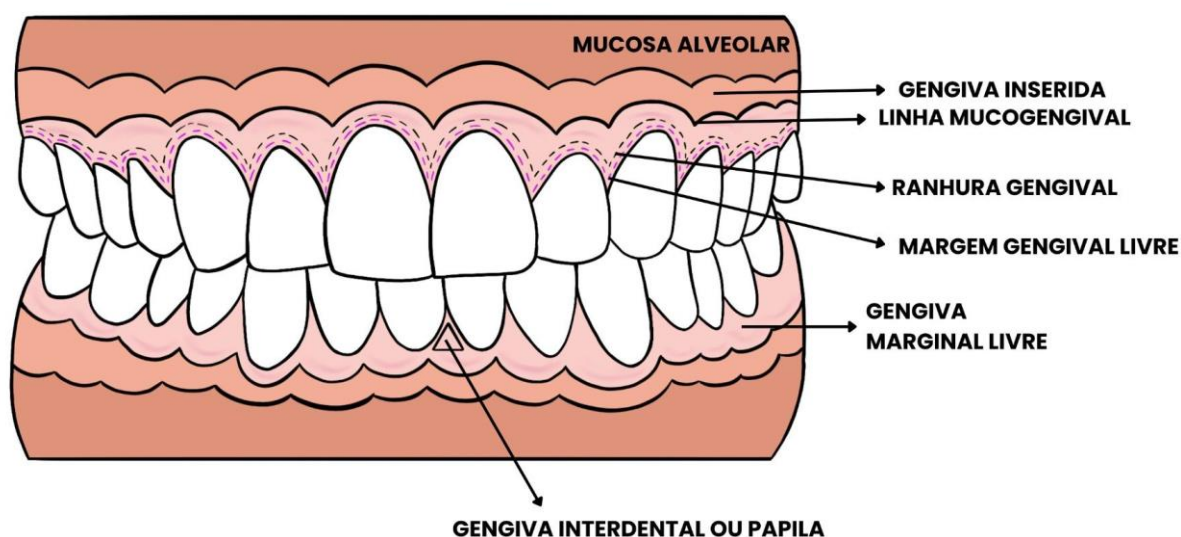
A gengiva constitui a porção da mucosa oral que recobre os processos alveolares e circunda o colo dos dentes, desempenhando papel essencial na proteção dos tecidos periodontais subjacentes contra o trauma mastigatório e irritantes locais, como o biofilme bacteriano (Newman *et al.*, 2020; Berglundh *et al.*, 2024). Do ponto de vista clínico, a saúde gengival é caracterizada pela ausência de sinais inflamatórios, como sangramento à sondagem, eritema e edema, podendo estar presente tanto em um periodonto íntegro, quanto reduzido, desde que mantida a estabilidade tecidual (Chapple *et al.*, 2018).

Do ponto de vista anatômico, é dividida em **gengiva marginal (ou livre)** e **gengiva inserida** (Figuras 1, 2 e 3). Embora essas regiões apresentem diferenças quanto à espessura, grau de queratinização e características histológicas, todas são estruturalmente organizadas para atuar como

uma barreira eficiente contra agressões mecânicas e a penetração de microrganismos nos tecidos periodontais mais profundos (Newman *et al.*, 2020).

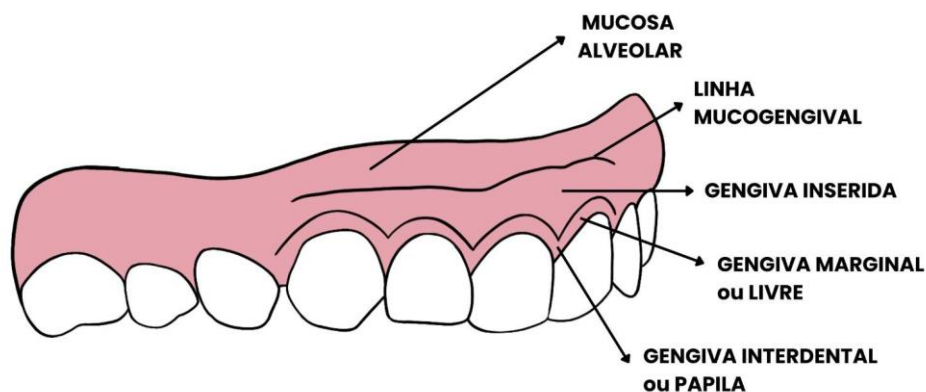
A **gengiva marginal**, também denominada gengiva livre, corresponde à porção coronária da gengiva que circunda o dente em forma de colar. Em aproximadamente 50% dos casos, pode ser delimitada a gengiva inserida por uma discreta depressão linear denominada ranhura gengival livre. Essa faixa gengival mede, em média, cerca de 1 mm de largura e constitui a parede externa do sulco gengival. Pode ser afastada da superfície dental mediante a introdução cuidadosa de uma sonda periodontal. O ponto mais apical da curvatura côncava da gengiva marginal recebe o nome de zênite gengival, conforme descrito na literatura clássica de Periodontia (Newman *et al.*, 2020).

Figura 1. Ilustração da mucosa alveolar; gengiva inserida; linha mucogengival; ranhura gengival; margem gengival livre; gengiva marginal livre; gengiva interdental ou papila.



Fonte: Ilustrada pelos autores. Adaptado de Lindhe Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 6. ed. 2018, pág 35, figura 1.10.

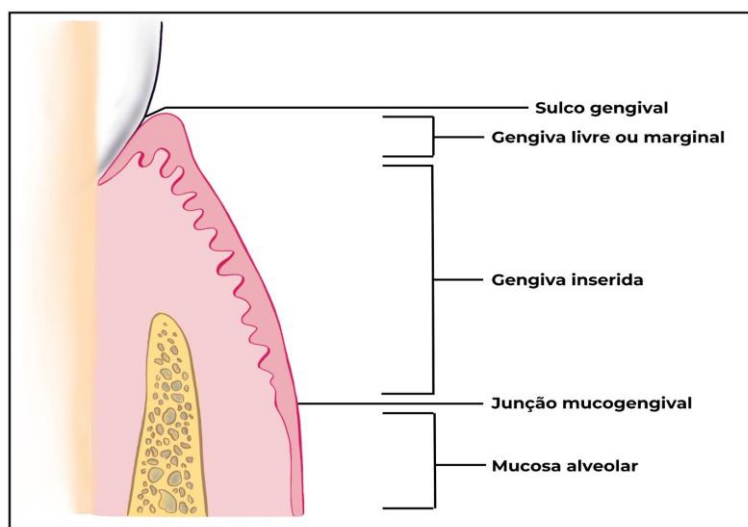
Figura 2. Componentes anatômicos da gengiva.



Fonte: Ilustrada pelos autores. Adaptado de Lindhe Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024, pág 5, figura 1.5.

A **gengiva inserida** corresponde à porção da gengiva firmemente aderida ao periósteo do osso alveolar subjacente, apresentando consistência firme e resiliente. Estende-se da gengiva marginal até a junção mucogengival, que constitui importante referência clínica. Diferentemente da mucosa alveolar, a gengiva inserida é queratinizada e exerce função protetora frente às forças mastigatórias (Newman *et al.*, 2020; Nanci, 2019).

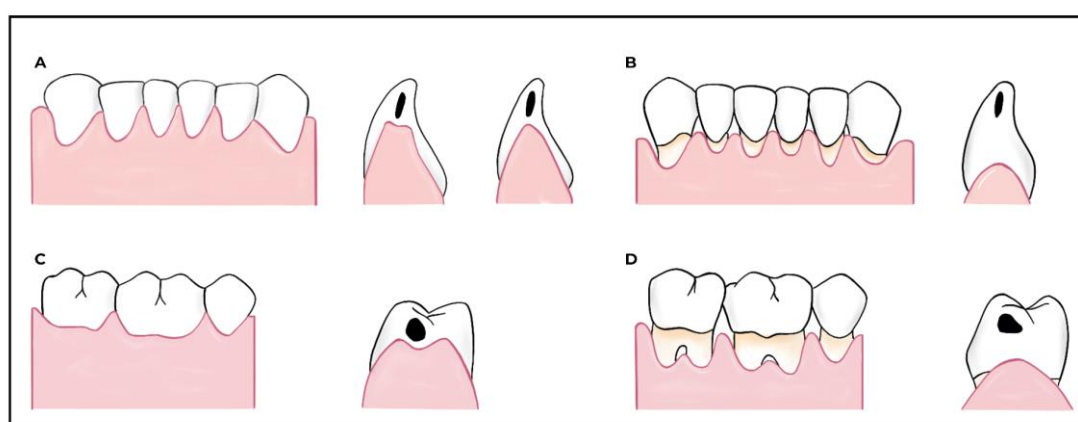
Figura 3. Componentes anatômicos da gengiva.



Fonte: Ilustrada pelos autores. Adaptado de NEWMAN, Michel G. Newman e Carranza - Periodontia Clínica 13ª ed. 2020, pág 21, figura 3.2.

A **papila interdental** ocupa o espaço interproximal situado abaixo da área de contato entre dentes adjacentes, denominado ameia gengival. Pode apresentar formato piramidal ou em “col”, este caracterizado por uma depressão que conecta as papilas vestibular e lingual. Sua morfologia depende da presença ou ausência do ponto de contato, da distância entre o ponto de contato e a crista óssea alveolar e da ocorrência de recessão gengival. (Newman *et al.*, 2020; Berglundh *et al.*, 2024). Na região anterior o formato é piramidal em que a ponta da papila encontra-se imediatamente abaixo do ponto de contato. Na região posterior o formato em “col” é uma depressão em forma de vale que liga a papila lingual com a vestibular e se adapta a forma do contato interproximal dos dentes posterior (Figura 3).

Figura 4. Diagrama de comparações das variações anatômicas do “col” interdental na gengiva normal e da retração gengival.



Fonte: Ilustrada pelos autores. Adaptado de NEWMAN, Michael G. Newman e Carranza - Periodontia Clínica. 13ª. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2020, pág 22, figura 3.6.

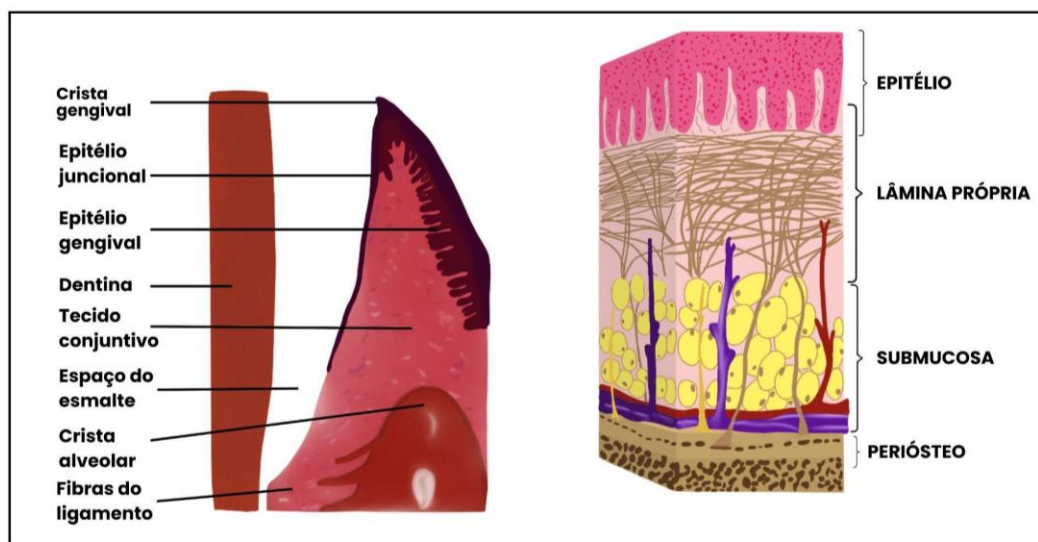
3.2 GENGIVA - ASPECTO MICROSCÓPICO



Microscopicamente, a gengiva é composta por epitélio escamoso estratificado que recobre um núcleo de tecido conjuntivo subjacente. O epitélio apresenta predominância celular, com pouca matriz extracelular e ausência de vasos sanguíneos, enquanto o tecido conjuntivo é vascularizado, constituído principalmente por fibras colágenas do tipo 1, produzidas pelos fibroblastos e imersas em uma matriz extracelular. A interação entre esses componentes garante resistência mecânica e proteção aos tecidos periodontais (Nanci, 2019).

O epitélio oral é um epitélio estratificado pavimentoso que reveste a superfície da mucosa bucal e constitui a principal barreira protetora entre o ambiente oral e os tecidos conjuntivos subjacentes (Figura 4). Histologicamente, organiza-se em camadas celulares bem definidas, sustentadas por intensa coesão intercelular por meio de desmossomos e filamentos intermediários de citoqueratina. Sua integridade é mantida por um processo contínuo de renovação celular, no qual células progenitoras localizadas na camada basal — incluindo células-tronco e células amplificadoras transitórias— sofrem divisões mitóticas e originam queratinócitos que migram em direção à superfície, passando por diferenciação terminal e posterior descamação (Nanci, 2019).

Figura 5. Componentes do epitélio oral.



Fonte: Ilustrada pelos autores. Adaptado de Ten Cate - Histologia Oral. 9. ed. 2019, pág 283, figura 12-33.

Dependendo da região da cavidade oral, esse processo de maturação pode seguir dois padrões principais: queratinização, típica da mucosa mastigatória, e não queratinização, característica da mucosa de revestimento. No epitélio queratinizado, distinguem-se as camadas basal, espinhosa, granulosa e córnea, com formação do envoltório celular cornificado rico em queratinas e proteínas estruturais, conferindo maior resistência mecânica e impermeabilidade. Já no epitélio não queratinizado, as camadas basal e espinhosa são seguidas pelas camadas intermediária e superficial,

sem formação evidente de estrato granuloso ou camada córnea anucleada, mantendo células superficiais nucleadas e maior flexibilidade tecidual (Nanci, 2019).

Neste nicho anatômico encontra-se o fluido gengival crevicular (FGC), também denominado fluido crevicular gengival. Em condições de saúde, é descrito como um transudato modificado derivado do plexo vascular do tecido conjuntivo gengival, que migra para o interior do sulco gengival e participa da homeostase local (Newman et al., 2020; Berglundh et al., 2024). Apresenta papel relevante na defesa imunológica, incluindo a migração fisiológica de neutrófilos para a fenda gengival (Newman et al., 2020; Berglundh *et al.*, 2024).

Do ponto de vista funcional, o FGC promove limpeza mecânica do sulco, transporte de leucócitos, imunoglobulinas (IgG, IgA), componentes do sistema complemento e enzimas como metaloproteinases da matriz, refletindo tanto a resposta imunológica quanto a atividade destrutiva tecidual. Assim, além de participar ativamente da defesa local, o FGC destaca-se como ferramenta diagnóstica não invasiva capaz de identificar biomarcadores inflamatórios e de reabsorção óssea antes mesmo da manifestação clínica evidente, reforçando sua relevância na prática periodontal contemporânea (Barros *et al.*, 2016). Revisões recentes reforçam o potencial do FGC como ferramenta diagnóstica minimamente invasiva para monitoramento da atividade periodontal (Fatima *et al.*, 2021; Ghallab, 2018).

O **sulco gengival** é definido como uma fenda rasa ao redor do dente, delimitada internamente pela superfície dental e externamente pelo epitélio sulcular, que reveste a face interna da gengiva marginal livre. Apresenta formato em “V”, permitindo a inserção da sonda periodontal para fins diagnósticos (Newman *et al.*, 2020). A avaliação da profundidade do sulco constitui parâmetro clínico fundamental na análise periodontal.

A medição clínica dessa profundidade é realizada por meio da sondagem periodontal, procedimento no qual se estima a distância alcançada pela sonda, quando inserida no interior do sulco, contabilizada em milímetros, a partir da margem gengival, até o fundo do sulco gengival. Contudo, a profundidade de sondagem pode ser influenciada por fatores como o diâmetro do instrumento, a força aplicada e o grau de inflamação tecidual.

O epitélio juncional (EJ) é descrito como uma barreira epitelial não queratinizada, altamente dinâmica, caracterizada por intensa atividade proliferativa, permeabilidade funcional e firme adesão à superfície dental. Suas células sofrem descamação contínua, contribuindo para a remoção mecânica de microrganismos e para o controle da invasão bacteriana na interface dentogengival (Nanci, 2019; Schroeder & Listgarten, 2003; Yuan *et al.*, 2021).

Estruturalmente, o EJ é contínuo com o epitélio oral (EO) queratinizado adjacente, e apresenta uma interface especializada, composta por hemidesmossomos e uma lâmina basal, que asseguram sua fixação ao dente. Subjacente a essa interface encontra-se uma zona de tecido conjuntivo rica em fibras

colágenas, com osso marginal organizado e delicada rede vascular, compondo o aparato de suporte periodontal (Nanci, 2019; Schroeder & Listgarten, 2003). Morfologicamente, organiza-se como um colar epitelial ao redor da porção cervical do dente, delimitando o fundo do sulco gengival; apresenta maior espessura na região coronária e afina progressivamente em direção apical ao longo da superfície dental. Sua constante renovação decorre da proliferação ativa de queratinócitos basais, o que favorece reparo rápido e manutenção da integridade da interface dente-gengiva.

Do ponto de vista estrutural, o EJ distingue-se por apresentar junções intercelulares incluindo desmossomos, junções aderentes e junções comunicantes (gap), além de amplos espaços intercelulares. Essa organização permite a passagem controlada de fluido crevicular gengival e a migração de células inflamatórias em direção ao sulco, compondo um mecanismo dinâmico de defesa (Theodoro *et al.*, 2023). A integridade dessas junções depende da organização de proteínas específicas, como claudinas e outras proteínas de adesão, que regulam a permeabilidade epitelial e contribuem para a manutenção da vedação biológica. Paralelamente, a adesão à superfície mineralizada do dente é mediada por hemidesmossomos e por uma lâmina basal interna (internal basal lamina), assegurando firme ancoragem e vedação biológica eficaz (Nanci, 2019; Schroeder & Listgarten, 2003; Theodoro *et al.*, 2023). Essa vedação não é estática, mas resulta de um equilíbrio dinâmico entre adesão celular, renovação epitelial e controle imunológico local (Nanci, 2019).

Funcionalmente, o EJ ocupa posição estratégica entre tecido duro e tecido mole, atuando como primeira linha de defesa contra a invasão bacteriana e contribuindo para a homeostase periodontal. o epitélio juncional deve ser compreendido como uma estrutura dinâmica, imunologicamente ativa e essencial para a manutenção da saúde periodontal (Newman *et al.*, 2020; Theodoro *et al.*, 2023). Além de atuar como barreira física, o epitélio juncional participa ativamente da resposta imune inata, por meio da expressão de mediadores inflamatórios e moléculas de sinalização que modulam o recrutamento de neutrófilos para o sulco gengival (Yuan *et al.*, 2021).

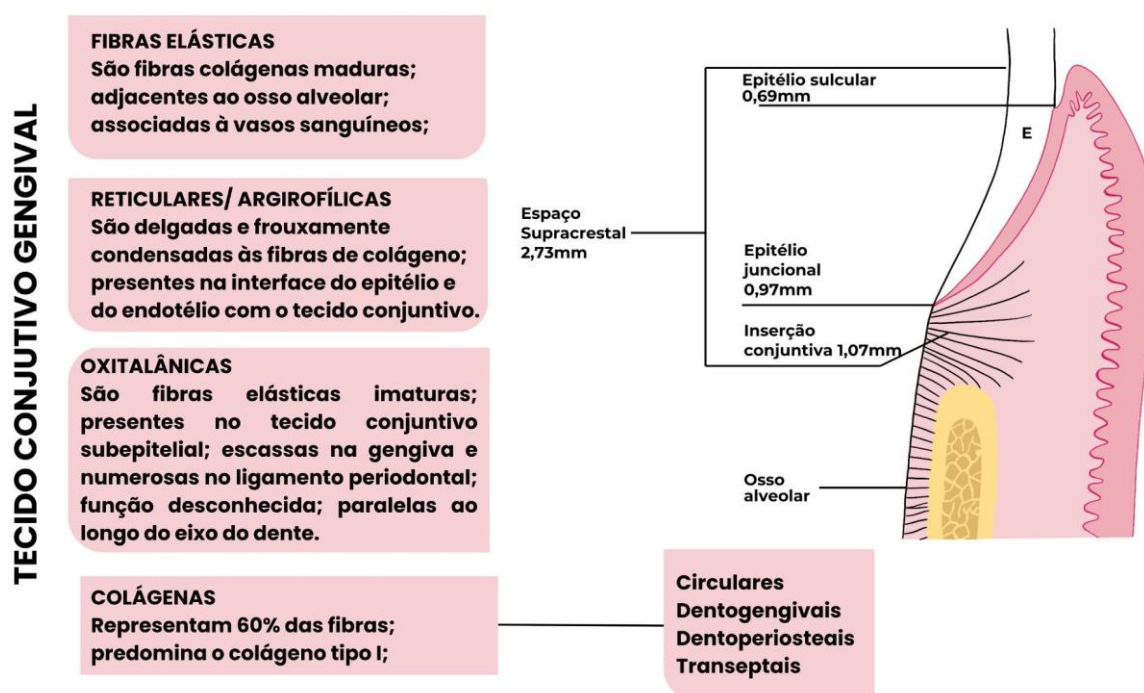
O tecido conjuntivo subjacente, por sua vez, apresenta características próprias, incluindo a presença fisiológica de infiltrado inflamatório discreto, além de abundantes fibras colágenas, fibroblastos, vasos sanguíneos, nervos e matriz extracelular, compondo a inserção conjuntiva que sustenta estruturalmente o complexo dentogengival. As fibras do tecido conjuntivo gengival são componentes fundamentais da gengiva e exercem um papel essencial na sua resistência, sustentação e adaptação funcional. Esse tecido é rico em fibras produzidas principalmente pelos fibroblastos, sendo as fibras colágenas as mais abundantes e importantes. Elas são formadas predominantemente por colágeno tipo I, com menor quantidade de colágeno tipo III, e conferem grande resistência à tração, permitindo que a gengiva suporte as forças mecânicas da mastigação e permaneça firmemente aderida às estruturas dentárias e ósseas. Além disso, essas fibras colágenas se organizam em feixes que contribuem diretamente para a estabilidade da gengiva ao redor dos dentes.

Embora em menor quantidade, também estão presentes fibras elásticas, que incluem fibras elásticas propriamente ditas, além das elaunínicas e oxitalânicas. Essas fibras são responsáveis por conferir certa elasticidade ao tecido gengival, permitindo que ele tenha uma leve capacidade de adaptação sem perder sua integridade estrutural. Mesmo sendo discretas na gengiva, elas desempenham um papel complementar importante.

Outro tipo de fibra encontrado é o das fibras reticulares, constituídas principalmente por colágeno tipo III. Essas fibras são mais finas e formam uma rede delicada que sustenta as células e os vasos sanguíneos presentes no tecido conjuntivo. Elas contribuem para a organização interna do tecido, oferecendo suporte estrutural mais sutil em comparação com as fibras colágenas.

Dessa forma, o tecido conjuntivo gengival apresenta uma predominância de fibras colágenas, responsáveis pela resistência e firmeza, associadas a fibras elásticas e reticulares que auxiliam na elasticidade e na sustentação interna, garantindo a integridade e o bom funcionamento da gengiva.

Figura 6. Representação das fibras elásticas; fibras reticulares; fibras oxitalânicas; e fibras colágenas - constituição do tecido conjuntivo gengival.

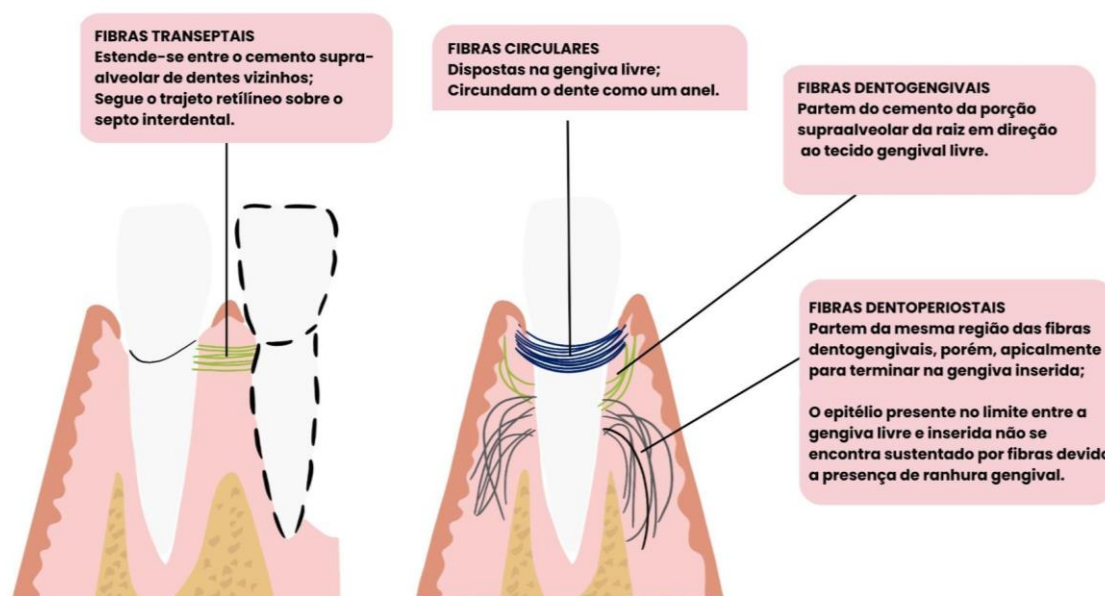


Fonte: Ilustrada pelos autores. Adaptado de LINDHE et al. 2024, - Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral - 7ª ed. , pág 7, figura 2.4.

As fibras presentes são principalmente fibras colágenas do tecido conjuntivo gengival, organizadas em grupos que ajudam a manter a integridade e a posição da gengiva ao redor dos dentes. Os principais tipos de fibras do periodonto de proteção são: (1) Fibras dentogengivais, se estendem do cimento do dente para a gengiva com a função de manter a gengiva aderida ao dente; (2) Fibras circulares, circundam o dente como um “anel” com a função de manter a gengiva firme ao redor do

dente; (3) Fibras dentoperiosteais, saem do cimento atravessando o osso até o periósteo com função de reforço estrutural da gengiva; (4) Fibras transeptais, estendem-se de um dente ao outro (cimento a cimento) com função de manter o alinhamento dos dentes.

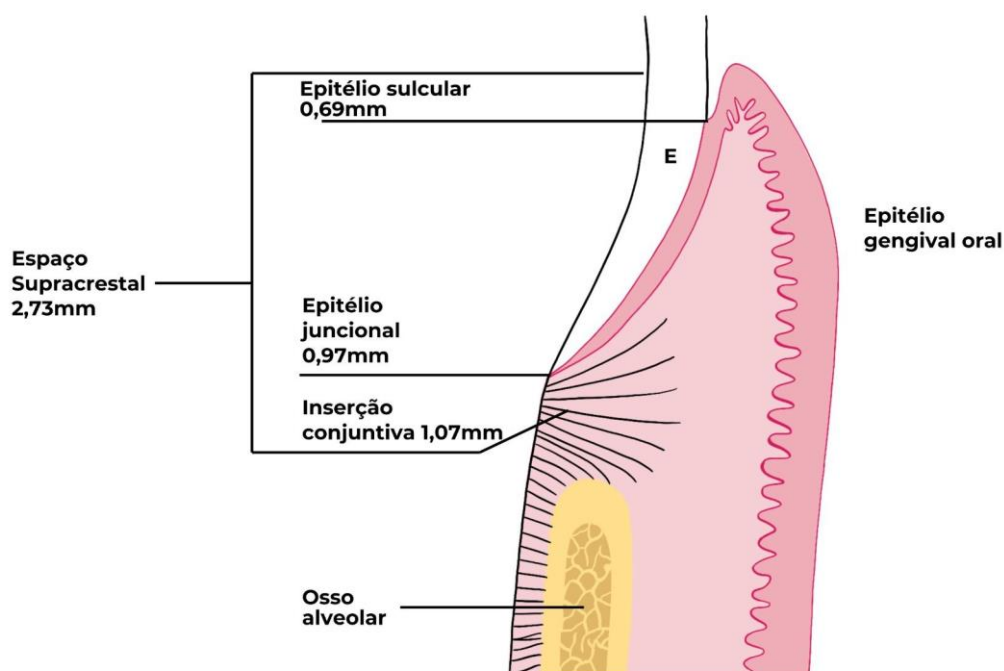
Figura 7. Representação das fibras transeptais; fibras circulares; fibras dentogengivais; e fibras dentoperiosteais



Fonte: Ilustrada pelos autores. Adaptado de LINDHE et al. 2024, - Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral - 7ª ed. , pág 16, figura 1.6.

O espaço de inserção supracrestal- anteriormente denominada espaço biológico - corresponde à dimensão composta pelo epitélio juncional e pela inserção conjuntiva supracrestal, totalizando aproximadamente 2 mm, conforme descrito nos estudos histométricos clássicos (Gargiulo *et al.*, 1961) e redefinido conceitualmente no World Workshop de 2018 (Caton *et al.*, 2018). Sua integridade é essencial para que todos os tecidos gengivais permaneçam unidos ao dente, prevenindo alterações periodontais, portanto atua como uma área de defesa do organismo e deve ser respeitado em procedimentos de reabilitação dental (Caton *et al.*, 2018; Lyra *et al.*, 2022; Bertolini *et al.*, 2024).

Figura 8. Unidade dentogengival.

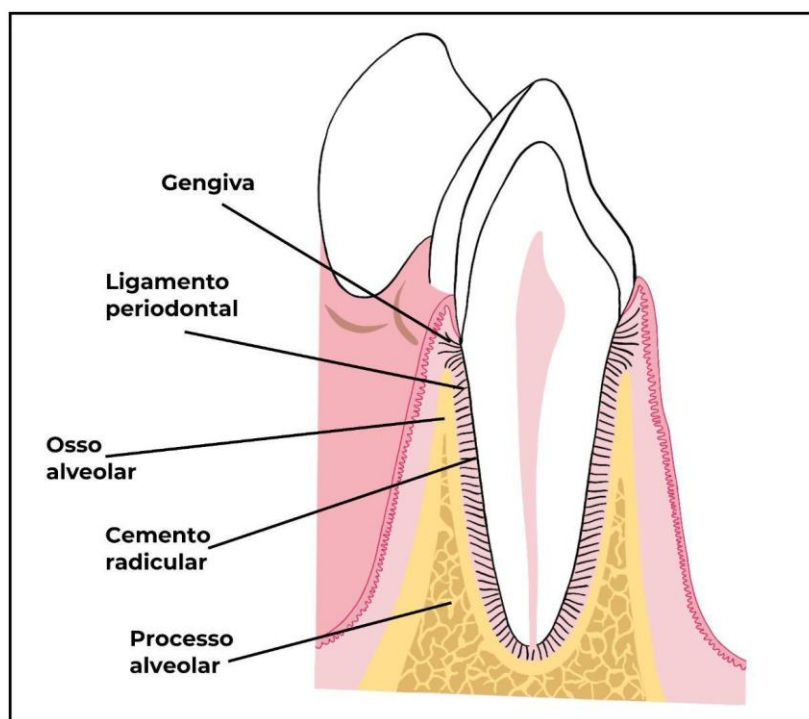


Fonte: Ilustrada pelos autores. Adaptado de LINDHE et al. 2024, - Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral - 7ª ed. , pág 9, figura 1.15.

3.3 LIGAMENTO PERIODONTAL

O ligamento periodontal é um tecido conjuntivo frouxo, altamente vascularizado e com grande quantidade de células, que envolve as raízes dentárias e promove a união entre o cemento da raiz e a lâmina dura, isto é, o osso alveolar propriamente dito. Além de sua função estrutural, o ligamento periodontal é considerado um tecido biologicamente ativo, capaz de responder de maneira adaptativa a estímulos mecânicos e inflamatórios (Berglundh *et al.*, 2024; Zhao *et al.*, 2025). Em direção à porção coronal, ele mantém continuidade com a lâmina própria da gengiva, sendo delimitado desta pelos feixes de fibras colágenas que se estendem da crista do osso alveolar até a raiz do dente, conhecidas como fibras da crista alveolar (Berglundh *et al.*, 2024).

Figura 9. Anatomia dos componentes do periodonto.



Fonte: Ilustrado pelos autores. Adaptado de LINDHE et al. 2024, - Tratado de Periodontia clínica e Implantodontia Oral - 7ª ed., cap 3, pág 2, figura 1.1.

Ao ligamento periodontal são atribuídas diversas funções, que podem ser agrupadas em quatro categorias principais:

1. Exerce a função física ao ancorar o dente, promovendo a união firme entre o cemento e o osso alveolar;
2. Garante estabilidade mecânica e atua como um amortecedor capaz de proteger tanto o dente quanto o osso alveolar contra os impactos das forças intensas geradas durante a mastigação;
3. Desempenha também função formadora e modeladora, funcionando como um reservatório celular essencial para a manutenção da homeostase tecidual, bem como para o reparo e a regeneração dos componentes celulares e das fibras colágenas;
4. Possui função nutricional, pois assegura o suprimento sanguíneo e de nutrientes ao cemento, ao osso alveolar e ao próprio ligamento periodontal, ao mesmo tempo em que contribui para a remoção de metabólitos;
5. Apresenta função sensorial, uma vez que sua rica inervação permite, por meio de receptores específicos, a percepção de forças de diferentes intensidades aplicadas aos dentes (Newman *et al.*, 2020; Berglundh *et al.*, 2024; Nanci, 2019).

Dessa forma, o ligamento periodontal deve ser compreendido como um tecido dinâmico, que integra funções mecânicas, biológicas e sensoriais de maneira coordenada (Newman *et al.*, 2020).

Sua espessura média é de cerca de 0,2 mm, podendo variar de acordo com a espécie, a idade do indivíduo, a distância em relação à JCE e as demandas funcionais. A existência do ligamento

periodontal possibilita que as forças geradas durante a mastigação e em outros contatos oclusais sejam distribuídas e absorvidas pelo processo alveolar, por meio do osso alveolar propriamente dito. Além disso, ele desempenha papel fundamental na mobilidade dentária, que depende, em grande parte, da largura e da altura desse ligamento (Berglundh *et al.*, 2024).

O ligamento periodontal é constituído por diversos tipos celulares e por uma matriz extracelular especializada. Entre as células presentes, destacam-se os fibroblastos, que são os mais numerosos e se dispõem paralelamente às fibras colágenas principais, sendo responsáveis tanto pela síntese quanto pela degradação do colágeno, o que garante constante renovação tecidual. Também estão presentes os cementoblastos, localizados na superfície do cemento radicular adjacente ao espaço do ligamento periodontal, onde atuam na formação do cemento, e os osteoblastos, situados na superfície do osso alveolar voltada para o espaço periodontal, desempenhando papel fundamental na formação óssea. Além deles, encontram-se osteoclastos, responsáveis pela reabsorção óssea, e odontoclastos, relacionados à reabsorção de tecidos dentários (Berglundh *et al.*, 2024).

O ligamento periodontal contém ainda histiócitos e diferentes células de defesa, como neutrófilos, macrófagos, eosinófilos e mastócitos, que participam das respostas inflamatórias e imunológicas. Estão presentes também células associadas a elementos neurovasculares, além de fibras nervosas e vasos sanguíneos, que contribuem para as funções sensoriais e nutricionais do tecido (Newman *et al.*, 2020).

Este tecido encontra-se em permanente processo de renovação, no qual células e fibras envelhecidas são continuamente degradadas e substituídas por novas estruturas. Observa-se com frequência atividade mitótica especialmente em fibroblastos e células endoteliais. Os fibroblastos são responsáveis pela produção das fibras colágenas, enquanto as células mesenquimais remanescentes podem se diferenciar em osteoblastos e cementoblastos. A velocidade com que ocorre a formação e a diferenciação de osteoblastos, cementoblastos e fibroblastos influencia diretamente a produção de colágeno, bem como a formação de cemento e de osso (Newman *et al.*, 2020). Estudos recentes demonstram que esse processo contínuo de renovação envolve mecanismos regulados de proliferação celular e morte celular programada, essenciais para a manutenção da homeostase do tecido periodontal (He *et al.*, 2023).

Além dos elementos celulares, o ligamento periodontal apresenta matriz extracelular que preenche os espaços entre fibras e células. Presume-se que seja constituída em grande parte de água de solvatação e o restante corresponde aos componentes fundamentais (fibronectina, proteoglicanos, glicoproteínas estruturais, eletrólitos, hormônios, laminina e sais minerais). Sua função seria principalmente nutritiva. Este tecido possui ainda uma rede neural e um suprimento sanguíneo extenso (de Jong *et al.*, 2017; Newman *et al.*, 2020). A disposição organizada desses grupos de fibras permite

que o ligamento periodontal distribua as forças oclusais de maneira eficiente ao osso alveolar (Nanci, 2019).

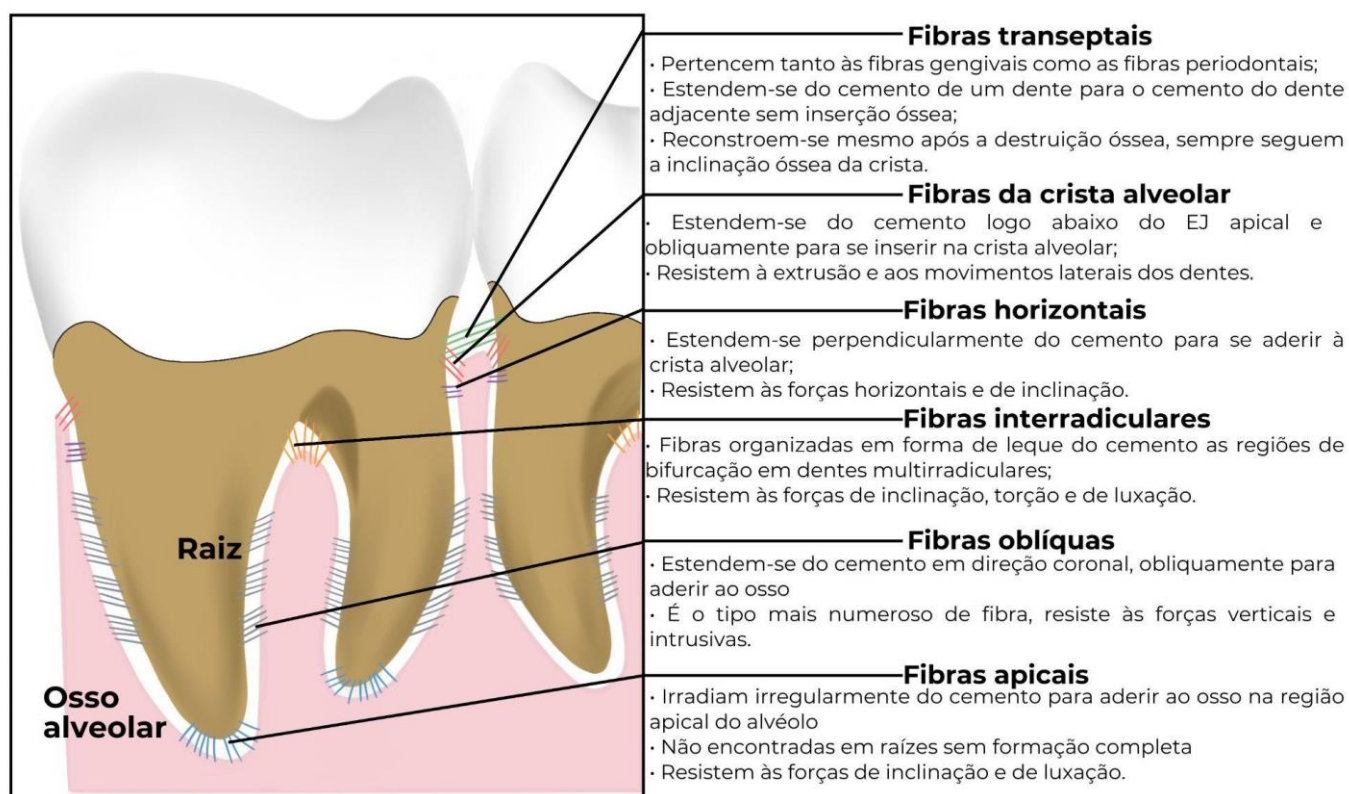
No ligamento periodontal, os tipos de colágeno predominantes são os tipos I, III e XII. A maior parte das fibrilas colágenas organiza-se em feixes bem definidos, que lembram cordas trançadas. Embora as fibrilas individuais passem por constante remodelação, o feixe como um todo mantém sua estrutura e função, o que permite ao ligamento adaptar-se continuamente às forças e aos estresses mecânicos aos quais é submetido (Nanci, 2019).

Os feixes que se estendem entre o cemento radicular e o osso alveolar constituem os principais grupos de fibras do ligamento periodontal. Entre eles, destaca-se o grupo da crista alveolar, que se fixa ao cemento logo abaixo da junção amelocementária e segue em direção inferior e lateral para inserir-se na crista do osso alveolar. Logo abaixo desse grupo encontra-se o grupo horizontal, cujas fibras se dispõem perpendicularmente ao longo eixo do dente, estendendo-se do cemento até o osso alveolar (Nanci, 2019).

O grupo oblíquo é o mais abundante do ligamento periodontal e apresenta fibras que partem do cemento em direção oblíqua, inserindo-se no osso alveolar em posição mais coronária. Já o grupo apical distribui-se ao redor do ápice radicular, irradiando-se do cemento para o osso alveolar e fixando-se na base do alvéolo. Por fim, o grupo inter-radicular está presente apenas em dentes com múltiplas raízes, estendendo-se do cemento até o osso alveolar na região da crista do septo inter-radicular (Nanci, 2019).

Fibras elásticas como as oxitalânicas estão presentes no ligamento periodontal, enquanto as fibras elaunínicas, também elásticas, podem ser encontradas no ligamento gengival (Nanci, 2019). As fibras oxitalânicas são constituídas por feixes de microfibrilas amplamente distribuídos no ligamento periodontal. Elas apresentam orientação predominantemente vertical, estendendo-se da superfície do cemento em direção apical e formando uma rede tridimensional ramificada que envolve a raiz dentária e termina na região do complexo apical, onde se localizam artérias, veias e vasos linfáticos. Além disso, essas fibras mantêm associação com feixes nervosos e pequenos vasos sanguíneos. Na região cervical do ligamento periodontal, as fibras oxitalânicas são particularmente numerosas e densas, dispondo-se paralelamente ao grupo de fibras colágenas gengivais (Nanci, 2019). Embora sua função ainda não esteja totalmente esclarecida, acredita-se que desempenhem papel na regulação do fluxo sanguíneo em resposta à função mastigatória. Por integrarem o sistema elástico, possuem capacidade de se distender diante de alterações tensionais, permitindo que essas variações sejam transmitidas e percebidas pelas paredes das estruturas vasculares. Essas características reforçam o papel do ligamento periodontal como um tecido capaz de adaptar-se continuamente às variações funcionais da mastigação (Nanci, 2019).

Figura 10. Representação esquemática dos principais grupos de fibras do ligamento periodontal - fibras transeptais, fibras da crista alveolar, fibras horizontais, fibras interradiculares, fibras oblíquas e fibras apicais



Fonte: Ilustrado pelos autores. Adaptado de NEWMAN, Michael G.; ELANGOVA, Satheesh; Irina F. Dragan; et al. Newman e Carranza - Periodontia Clínica Essencial. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2022, pág 16, figura 2.3.

Nos níveis molecular e celular, as cargas sobre o ligamento periodontal desencadeiam eventos mecanobiológicos no osso alveolar, o que leva à remodelação óssea, uma vez que, o alongamento das fibras do ligamento periodontal causa o aumento do fluxo sanguíneo, divisão celular e produção de fibras, especialmente nos movimentos ortodônticos (Dutra *et al.*, 2016; Zhao *et al.*, 2025). Essa capacidade de adaptação às forças é fundamental para permitir a movimentação dentária controlada e a manutenção da integridade do osso alveolar (Dutra *et al.*, 2016).

Os tecidos periodontais derivam da crista neural, e é justamente de remanescentes dessas células que surgem as CTLPs (Células-Tronco do Ligamento Periodontal) com potencial regenerativo. No microambiente da cavidade oral, essas células são submetidas a uma exposição contínua e dinâmica a dois estímulos predominantes: as forças mecânicas e os sinais inflamatórios (Nanci, 2019; Zhao *et al.*, 2025). Em um contexto fisiológico, as CTLPs respondem a cargas cíclicas decorrentes da mastigação normal, enquanto em tratamentos ortodônticos, forças controladas são aplicadas para estimular essas células e promover a movimentação dentária programada.

Entretanto, em cenários patológicos, o estresse mecânico excessivo — proveniente de trauma oclusal ou forças ortodônticas inadequadas — pode causar danos severos ao ligamento, resultando em desfechos adversos como a reabsorção radicular ou a perda óssea alveolar. Somado a isso, a presença de inflamação de origem bacteriana pode desencadear processos destrutivos no LPD, culminando na

degradação dos tecidos moles e das estruturas ósseas adjacentes (Zhao *et al.*, 2025). Nesse panorama, as CTLPs emergem como reguladoras centrais, exercendo um papel determinante tanto na progressão da patogênese periodontal quanto na mediação da resolução terapêutica e do remodelamento tecidual. A caracterização dessas células baseia-se em critérios específicos de multipotencialidade e marcadores celulares definidos na literatura especializada (Bartold; Gronthos, 2017). Além disso, populações celulares associadas aos vasos sanguíneos, como os pericitos, também podem contribuir para o potencial regenerativo do ligamento periodontal (Komaki, 2019). Observa-se ainda que o envelhecimento pode reduzir a capacidade proliferativa e regenerativa dessas células, influenciando a resposta tecidual ao longo da vida (Tang & Yang, 2024).

A inervação da gengiva ocorre por meio de ramos terminais das fibras do ligamento periodontal, além de contribuições dos nervos infraorbitário, palatino ou lingual, mentoniano e bucal. Na gengiva inserida, a maior parte das terminações nervosas está localizada na lâmina própria, sendo menos frequente sua presença entre as células epiteliais. Existem terminações especializadas, como nociceptores e mecanorreceptores, que permitem a percepção de dor, pressão e tato. A presença de receptores no ligamento periodontal possibilita a identificação de pequenas forças aplicadas aos dentes, o que, em associação com os proprioceptores dos músculos e tendões, é fundamental para o controle dos movimentos e da intensidade das forças durante a mastigação. Na mandíbula, os dentes e seus ligamentos periodontais são inervados pelo nervo alveolar inferior, enquanto, na maxila, essa inervação é realizada pelo plexo alveolar superior (Berglundh *et al.*, 2024).

3.4 CEMENTO RADICULAR

O cimento caracteriza-se como um tecido conjuntivo mineralizado avascular que desempenha o papel fundamental de recobrir as superfícies radiculares dos elementos dentários. De acordo com os preceitos de Nanci (2019), a classificação desse tecido baseia-se primordialmente em dois pilares: a presença ou ausência de componentes celulares embutidos em sua matriz e a natureza da origem das fibras colágenas que o constituem. O processo de formação do cimento, ou cementogênese, é estruturado em dois momentos biológicos distintos: o estágio pré-funcional, que abrange todo o período de desenvolvimento da raiz, e o estágio funcional, que se estabelece quando o dente alcança o plano de oclusão, mantendo-se ativo durante toda a vida do indivíduo.

Essa diferenciação temporal e estrutural resulta em tipos de cimento com propriedades específicas. O cimento acelular, formado precocemente, é o que desempenha papel predominante pela fixação firme do dente ao alvéolo. Em contrapartida, o cimento celular apresenta um caráter marcadamente adaptativo, sendo depositado em resposta a demandas fisiológicas como o desgaste oclusal e a movimentação dentária, além de possuir uma participação direta e essencial nos processos de reparo dos tecidos periodontais (Nanci, 2019).

De acordo com a literatura especializada (Nanci, 2019), a composição bioquímica do cimento apresenta uma notável similaridade com a do tecido ósseo, sendo constituída por uma fase inorgânica de aproximadamente 45% a 50% de hidroxiapatita, enquanto o volume remanescente é preenchido por colágeno e proteínas não colagênicas da matriz. O colágeno do tipo I estabelece-se como o componente orgânico predominante, chegando a representar 90% da matriz no cimento celular de fibras intrínsecas e desempenhando um papel crucial na estruturação da deposição mineral, de forma equivalente ao que ocorre na osteogênese. Esta proteína é igualmente essencial no ligamento periodontal, onde organiza os feixes de fibras responsáveis pela ancoragem dentária e pela dissipação das cargas mastigatórias. Além do colágeno tipo I, observa-se a presença do colágeno tipo III, associado a processos de desenvolvimento e reparo tecidual, embora sua concentração decline com a maturação do tecido, e do colágeno tipo XII, que interage com fibrilas e proteínas não colagênicas para auxiliar na manutenção da integridade funcional do ligamento periodontal frente às forças oclusais. Conforme aponta Nanci (2019), outras variantes, como os colágenos tipos V, VI e XIV, são detectadas em proporções vestigiais no cimento maduro, possivelmente como subprodutos da atividade de fibroblastos do ligamento periodontal adjacente.

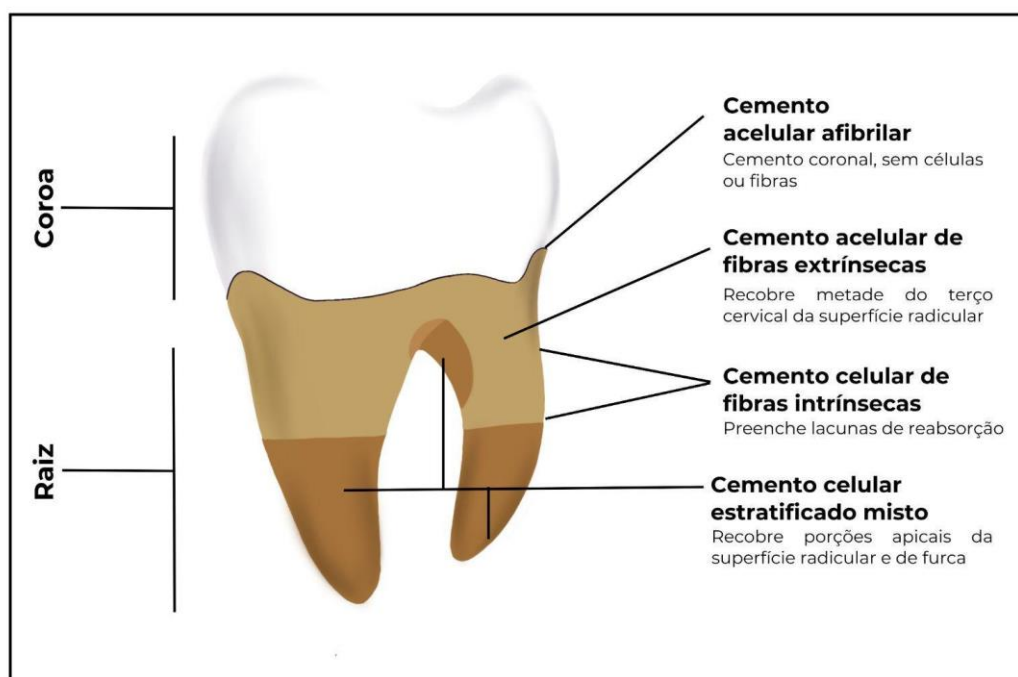
Quanto ao conteúdo não colagênico, o cimento compartilha com o osso uma série de moléculas sinalizadoras e estruturais, incluindo a fosfatase alcalina, sialoproteína óssea, osteocalcina, osteopontina e diversos fatores de crescimento, além de proteoglicanos e proteolipídios. No entanto, pesquisas citadas por Nanci (2019) sugerem a existência de moléculas potencialmente exclusivas deste tecido, como uma proteína de adesão específica e um fator de crescimento análogo à insulina, cuja caracterização funcional plena ainda depende de investigações complementares. A semelhança biológica entre cementoblastos e osteoblastos é ainda mais reforçada pela expressão da proteína Bril, um componente de membrana característico dessas linhagens celulares, consolidando a proximidade ontogenética e funcional entre esses dois tecidos mineralizados.

Com essas deposições constantes ao longo da vida, formam-se diferentes tipos de cimento que são classificados segundo Schroeder & Page (1990) da seguinte forma:

- 1) **Cimento acelular afibrilar** - é encontrado no esmalte, particularmente ao longo da junção amelocementária.
- 2) **Cimento acelular fibrilar** - é constituído quase que integralmente por feixes de fibras de Sharpey (formam sistema extrínseco de fibras e são produzidas pelos fibroblastos do ligamento periodontal e incorporadas ao cimento. Estão dispostas perpendiculares à superfície radicular, são espessas e dispersas). É frequentemente encontrado ao nível cervical e médio das raízes. Está envolvido na inserção do dente ao osso adjacente e apresenta um potencial de adaptação a funções, tais como deslocamento mesial e desgaste oclusal.

- 3) Cimento celular de fibras intrínsecas** - é inicialmente depositado na superfície radicular nos locais onde não há cimento acelular de fibras extrínsecas. Pode ser encontrado nas regiões apicais e de furca, e não apresenta função imediata na fixação dos dentes. (intrínsecas são produzidas pelos cementoblastos orientadas paralelas ao longo eixo da raiz, são delicadas e agrupadas).
- 4) Cimento celular de fibras mistas** - é constituído tanto por fibras extrínsecas como intrínsecas dentro de uma matriz calcificada que contém cementócitos.

Figura 11. Tipos de cimento com propriedades específicas



Fonte: Ilustrado pelos autores. Adaptado de NEWMAN, Michael G.; ELANGOVAN, Satheesh; Irina F. Dragan; et al. Newman e Carranza - Periodontia Clínica Essencial. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2022, pág 18, figura 2.4.

As funções biológicas do cimento são fundamentais para a manutenção da integridade e da posição do elemento dental no arco, sendo categorizadas primordialmente em ancoragem, adaptação e reparo. A ancoragem é viabilizada principalmente pelo cimento acelular de fibras extrínsecas, com participação complementar do cimento celular estratificado misto; em ambas as variedades, a inserção das fibras de Sharpey é o mecanismo que garante a fixação efetiva do dente ao alvéolo (Newman *et al.*, 2022).

No que tange à função adaptativa, esta é desempenhada majoritariamente pelo cimento celular através de uma deposição contínua, especialmente nas regiões de ápice e furca, o que permite compensar o desgaste oclusal e manter o contato com os dentes antagonistas. Além disso, essa deposição ocorre de forma mais acentuada nas superfícies distais para contrapor o deslocamento fisiológico mesial dos dentes ao longo da vida (Newman *et al.*, 2022).

Adicionalmente, a capacidade de reparo do periodonto é uma atribuição do cimento celular de fibras intrínsecas, que se manifesta em áreas de reabsorção radicular ou em linhas de fratura. Esse processo de reparo ocorre de maneira acelerada e, por geralmente carecer de fibras extrínsecas em sua fase inicial, foca-se primordialmente na restauração da integridade tecidual e no preenchimento do defeito, em vez de atuar diretamente na ancoragem mecânica imediata do dente (Newman *et al.*, 2020).

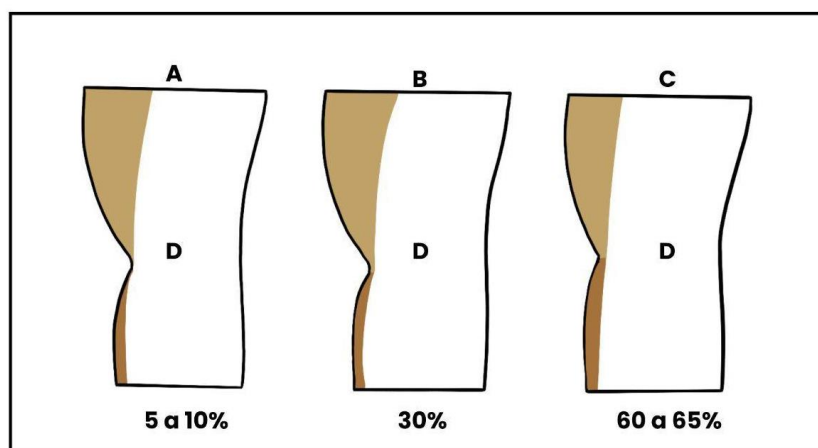
A deposição de cimento ocorre de forma contínua ao longo da vida, com variações na taxa de formação conforme a idade e as exigências funcionais, sendo mais intensa na região apical, onde compensa a erupção dentária decorrente do desgaste oclusal (Newman *et al.*, 2020). Na metade coronária da raiz, sua espessura varia entre 16 e 60 μm , enquanto no terço apical e nas áreas de bifurcação pode atingir de 150 a 200 μm . As superfícies distais tendem a apresentar maior espessura do que as mesiais, possivelmente em razão da mesialização fisiológica dos dentes. Com o envelhecimento, a espessura média do cimento pode triplicar entre 11 e 70 anos, passando de cerca de 95 μm aos 20 anos para aproximadamente 215 μm aos 60 anos (Newman *et al.*, 2020).

Alterações nesse processo podem gerar a hipercementose, um espessamento exagerado que, embora muitas vezes fisiológico, pode dificultar procedimentos de exodontia ou estar associado a patologias fibro-ósseas.

O cimento de dentes erupcionados está sujeito à reabsorção, esta pode ocorrer devido a causas sistêmicas e locais como trauma de oclusão, movimento ortodôntico, pressão de dentes mal posicionados em erupção, dentes reimplantados, doença periapical e periodontal, deficiência de vitamina D e A, deficiência de cálcio, hipotireodismo, doença de Paget, ou pode ocorrer sem etiologia aparente (Newman *et al.*, 2020). O cimento é mais resistente à reabsorção que o osso alveolar. Devido ao seu crescimento contínuo as reabsorções podem ser reparadas se a intensidade da pressão é reduzida e se o tecido conjuntivo circundante permanecer intacto.

Podem existir três tipos de situações diferentes envolvendo a relação entre o cimento e esmalte: a) em cerca de 60 a 65% dos casos, o cimento sobrepõe o esmalte; b) em aproximadamente 30% a união é topo a topo e; c) em 5 a 10% não há união entre cimento e esmalte (Newman *et al.*, 2020).

Figura 12. As estruturas de suporte do dente



Fonte: Ilustrado pelos autores. Adaptado de NEWMAN, Michael G.; ELANGO VAN, Satheesh; Irina F. Dragan; et al. Newman e Carranza - Periodontia Clínica Essencial. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2022, pág 37, figura 2.14.

3.5 OSSO ALVEOLAR

Em conjunto com LP e cimento radicular, o osso alveolar constitui o periodonto de sustentação, cuja principal função é distribuir e absorver as tensões geradas pela mastigação e por outros contatos dentais (Berglundh *et al.*, 2024). O processo alveolar consiste do osso da maxila e da mandíbula que abrigam os alvéolos dentais em sua estrutura. A manutenção do processo alveolar depende da presença dos dentes e da estimulação que estes provocam nas paredes ósseas por meio de fibras colágenas do ligamento periodontal (Berglundh *et al.*, 2024).

O processo alveolar é formado por diferentes componentes estruturais que, embora possam ser descritos separadamente sob o ponto de vista anatômico, atuam de maneira integrada no suporte dos dentes. Externamente, apresenta uma camada de osso cortical composta por osso haversiano e lamelas ósseas compactas, conferindo resistência e proteção à estrutura. Internamente, a parede do alvéolo é constituída por uma fina camada de osso compacto denominada osso alveolar propriamente dito, que radiograficamente corresponde à lâmina dura. Histologicamente, essa região apresenta múltiplas perfurações, caracterizando a lâmina cribriforme, por onde passam feixes neurovasculares que conectam o ligamento periodontal à porção central do osso alveolar, representada pelo osso esponjoso. Entre as duas camadas de osso compacto localizam-se as trabéculas de osso esponjoso, responsáveis por fornecer sustentação estrutural ao processo alveolar, sendo que o septo interdental é formado por osso esponjoso delimitado por uma camada de osso compacto, sustentando os dentes adjacentes. Além dessas estruturas relacionadas diretamente aos dentes, os maxilares incluem o osso basal, situado mais apicalmente e sem relação direta com os elementos dentários (Newman *et al.*, 2020).

O osso e a parede dos alvéolos precisam se adaptar às forças de tensão e deformação, pois os dentes estão constantemente em movimento. A plasticidade da lâmina dura é refletida nas várias

morfologias (rígidas, adesivas, arborizadas e contínuas) de fixação das fibras de Sharpey (Nanci, 2019).

Os osteoblastos são os responsáveis pela formação do osso alveolar. Durante o processo de mineralização, algumas células ficam incorporadas passando a serem chamadas de osteócitos. Atualmente reconhece-se que os osteócitos atuam como sensores mecânicos e reguladores da remodelação óssea, influenciando a atividade de osteoblastos e osteoclastos (Huang et al., 2023). Os osteoclastos desempenham papel complementar essencial na remodelação do osso alveolar, promovendo reabsorção controlada e permitindo a renovação contínua do tecido ósseo (Omi & Mishina, 2022).

De acordo com a demanda funcional do processo alveolar, os osteoblastos e osteoclastos realizam a deposição de matriz óssea e remodelação do tecido neoformado. Dessa forma, existe um equilíbrio entre formação e reabsorção óssea, porém este pode ser alterado por fatores locais e sistêmicos. Em condições inflamatórias, esse equilíbrio pode ser rompido por mediadores imunológicos que estimulam a atividade osteoclástica, fenômeno descrito no campo da osteoimunologia (Tompkins, 2016). Nas áreas onde as fibras colágenas encontram-se sob constante tensão ocorrem a deposição de matriz óssea e em áreas sob pressão ocorre reabsorção, a qual se acredita ser causada pela diminuição da vascularização e do número de células no local. Dessa forma, sugere-se que o tamanho e orientação das trabéculas ósseas estejam relacionadas com a intensidade do estímulo ao qual são expostas (Newman *et al.*, 2020).

3.6 FISILOGIA PERIODONTAL

O suprimento sanguíneo do periodonto deriva principalmente das artérias alveolares superior e inferior, a qual emite a artéria intra-septal antes de penetrar no alvéolo. Os ramos terminais desta, conhecidos como ramos perfurantes, penetram no osso alveolar propriamente dito pelos canais em todos os níveis do alvéolo (Nanci, 2019; Berglundh *et al.*, 2024). No espaço do ligamento periodontal, eles se anastomosam com os vasos sanguíneos originários da porção apical do ligamento periodontal e com os demais ramos terminais da artéria intra-septal. Antes de penetrar no canal radicular, a artéria dentária fornece ramos que suprem a porção apical do ligamento periodontal (Berglundh *et al.*, 2024).

A gengiva recebe seu suprimento sanguíneo principalmente através dos vasos sanguíneos supraparietais, que são ramos terminais das artérias sublingual, mentoniana, bucal, facial, palatina maior, infra-orbitária e da dentária superior posterior. No ligamento periodontal, os vasos sanguíneos organizam-se em uma rede com formato poliédrico que envolve toda a raiz dentária. Já a gengiva livre recebe suprimento sanguíneo proveniente de três principais fontes: vasos supraparietais, vasos originados do próprio ligamento periodontal e vasos provenientes do osso alveolar (Berglundh *et al.*, 2024).

O ligamento periodontal apresenta rica inervação sensorial, sendo amplamente suprido por fibras nervosas capazes de conduzir estímulos táteis, de pressão e de dor por meio das vias do nervo trigêmeo. Os feixes nervosos alcançam o ligamento a partir da região periapical e também através de canais presentes no osso alveolar, acompanhando o trajeto dos vasos sanguíneos. No interior do ligamento, esses feixes se subdividem em fibras mielinizadas que, ao se aproximarem de suas terminações, perdem a bainha de mielina e se diferenciam em quatro tipos principais de terminações nervosas. Entre elas estão as terminações livres, com aspecto arboriforme, responsáveis principalmente pela percepção da dor; os mecanorreceptores do tipo Ruffini, localizados predominantemente na região apical; os corpúsculos espirais de Meissner, também mecanorreceptores, mais frequentemente encontrados no terço médio da raiz; e as terminações fusiformes sensíveis à pressão e vibração, envolvidas por uma cápsula fibrosa e situadas principalmente na região do ápice radicular. Dessa forma, a regulação dos movimentos e forças mastigatórias é devido a associação dos proprioceptores dos músculos e tendões com os receptores do ligamento periodontal (Newman *et al.*, 2020; Berglundh *et al.*, 2024).

A habilidade de adaptar-se rapidamente às alterações funcionais, mantendo sua espessura relativamente constante é uma característica notável. Essa capacidade é fundamental para a manutenção da homeostase do tecido, refletindo a atuação de mecanismos biológicos responsáveis por regular o metabolismo e a organização espacial das células envolvidas na formação do osso, do cimento e das fibras periodontais. Além disso, as células do ligamento periodontal possuem elevada capacidade de produzir e liberar diversas moléculas reguladoras, o que desempenha papel essencial nos processos de remodelação tecidual e na manutenção do equilíbrio funcional do ligamento periodontal (Newman *et al.*, 2020).

No geral, os dentes e os elementos periodontais da maxila são inervados pelo plexo alveolar superior. A gengiva maxilar também é inervada pelas ramificações dos nervos infra-orbital (gengiva vestibular dos incisivos, caninos e pré-molares), palatino maior (gengiva palatina da região dos molares e pré-molares) e nasopalatino (gengiva palatina da região dos incisivos e caninos) (Berglundh *et al.*, 2024). No periodonto, os nervos de pequeno calibre acompanham, em grande parte, o mesmo trajeto dos vasos sanguíneos. Na gengiva, eles percorrem o tecido conjuntivo mais superficial em direção ao perióstio e, ao longo desse caminho, emitem diversos ramos destinados ao epitélio gengival oral, seguindo até a região da gengiva livre.

A inervação do ligamento periodontal ocorre tanto pela via apical, por meio de ramos do nervo dentário, quanto lateralmente, através das perfurações existentes na parede do alvéolo, conhecidas como canais de Volkmann. No interior do ligamento, essas fibras nervosas se agrupam em feixes maiores, que passam a seguir paralelamente ao eixo longitudinal do dente. A partir desses feixes

ascendentes, partem pequenos ramos que suprem áreas específicas do tecido periodontal (Berglundh *et al.*, 2024).

Segundo Berglundh e colaboradores (2024), no periodonto, a drenagem linfática dirige-se aos linfonodos da cabeça e do pescoço. De modo geral, a maior parte dos dentes e de seus tecidos periodontais adjacentes drena para os linfonodos submandibulares. As gengivas da região dos incisivos inferiores drenam principalmente para os linfonodos submentuais, enquanto a gengiva palatina da maxila é direcionada aos linfonodos cervicais profundos. Já os terceiros molares drenam para os linfonodos jugulodigástricos.

4 CONCLUSÃO

Em suma, o periodonto configura-se como uma unidade biológica dinâmica, onde a morfologia tecidual está intrinsecamente ligada às funções sensorial e imunológica. A literatura atual consolida que o periodonto não é apenas um suporte passivo, mas um sistema altamente responsivo pois enquanto a gengiva e o epitélio juncional garantem a vedação biológica e a defesa contra patógenos, o ligamento periodontal (LPD) atua como o principal sensor mecanobiológico do complexo.

A homeostase do osso alveolar e do cimento radicular é ditada pela capacidade do LPD de converter estímulos mecânicos em sinais bioquímicos, permitindo a adaptação contínua às cargas mastigatórias e ortodônticas. Portanto, o sucesso das intervenções clínicas e das terapias regenerativas depende da preservação desta integridade funcional. Em última análise, o conhecimento detalhado da fisiologia periodontal é o pilar que sustenta decisões clínicas seguras e eficazes, permitindo que o cirurgião-dentista atue em harmonia com a biologia do paciente para assegurar a estabilidade biomecânica e a saúde periodontal a longo prazo.

AGRADECIMENTOS

Este estudo foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa de Minas Gerais (FAPEMIG), da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior- Brasil (CAPES) – Código Financeiro 001 e do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) - INCT Saúde Oral e Odontologia - Bolsa n. 406840/2022-9.

REFERÊNCIAS

- AMBROSIO, Nagore; MARÍN, María José; LAGUNA, Estefanía; HERRERA, David; SANZ, Mariano; FIGUERO, Elena. Detection and quantification of *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in bacteremia induced by interdental brushing in periodontally healthy and periodontitis patients. *Archives of Oral Biology*, v. 98, p. 213-219, 2019. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2018.11.025.
- AVILA-ORTIZ, Gustavo; GONZALEZ-MARTIN, Oscar; COUSO-QUEIRUGA, Emilio; WANG, Hom-Lay. The peri-implant phenotype. *Journal of Periodontology*, v. 91, n. 3, p. 283-288, 2020. DOI: 10.1002/JPER.19-0566.
- BARROS, Silvana P.; WILLIAMS, Ryan; OFFENBACHER, Steven; MORELLI, Teresa. Gingival crevicular fluid as a source of biomarkers for periodontitis. *Periodontology 2000*, v. 70, n. 1, p. 53-64, 2016. DOI: 10.1111/prd.12107.
- BARTOLD, P. M.; GRONTHOS, S. Standardization of criteria defining periodontal ligament stem cells. *Journal of Dental Research*, v. 96, n. 3, p. 231-238, 2017.
- BERGLUNDH, Tord; GIANNOBILE, William V.; LANG, Niklaus P.; SANZ, Mariano et al. *Lindhe – Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.
- BERTOLINI, Patrícia Fernanda Roesler et al. Invasão do espaço biológico: indicações e limitações de técnicas cirúrgicas para sua recuperação. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 24, n. 12, p. 1-8, 2024. DOI: 10.25248/REAS.e17930.2024.
- CATON, Jack G. et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, v. 45, supl. 20, p. S1-S8, 2018.
- CHAPPLE, Iain L. C. et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium. *Journal of Periodontology*, v. 89, supl. 1, p. S74-S84, 2018.
- CORTELLINI, Pierpaolo; BISSADA, Nabil F. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*, v. 89, supl. 1, p. S204-S213, 2018.
- DE JONG, Tessa et al. The intricate anatomy of the periodontal ligament and its development: Lessons for periodontal regeneration. *Journal of Periodontal Research*, v. 52, n. 6, p. 965-974, 2017. DOI: 10.1111/jre.12477.
- DUTRA, Eliane Hermes; NANDA, Ravindra; YADAV, Sumit. Bone response of loaded periodontal ligament. *Current Osteoporosis Reports*, v. 14, n. 6, p. 280-283, 2016. DOI: 10.1007/s11914-016-0328-X.
- FATIMA, T. et al. Gingival Crevicular Fluid (GCF): A Diagnostic Tool for the Detection of Periodontal Disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 18, n. 6, p. 3038, 2021.
- GARGIULO, A. W.; WENTZ, F. M.; ORBAN, B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *Journal of Periodontology*, v. 32, n. 3, p. 261-267, 1961.
- GHALLAB, Noha Ayman. Diagnostic potential and future directions of biomarkers in gingival

crevicular fluid and saliva of periodontal diseases: Review of the current evidence. *Archives of Oral Biology*, [s. l.], v. 87, p. 115-124, 2018.

HE, W. et al. Programmed cell death of periodontal ligament cells in periodontal homeostasis and disease. *Journal of Cellular Physiology*, v. 238, n. 8, p. 1743–1755, 2023.

HUANG, H.; YANG, R.; ZHOU, Y. H. Mechanobiology of periodontal ligament stem cells. *Journal of Dental Research*, v. 101, n. 9, p. 1021–1030, 2022.

HUANG, X. et al. The roles of osteocytes in alveolar bone destruction and remodeling. *Journal of Cellular Physiology*, v. 238, n. 3, p. 567–579, 2023.

KOMAKI, M. Pericytes in the periodontal ligament. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, v. 1123, p. 187–199, 2019.

LANG, Niklaus P.; BARTOLD, P. Mark. Periodontal health. *Journal of Periodontology*, v. 89, supl. 1, p. S9-S16, 2018.

LYRA, S. Q. P.; SAMPAIO, R. I. F.; OLIVEIRA, D. F. Biological space: importance of restoring prior to prosthetic rehabilitation. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 7, e29814, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i7.29814.

NANCI, Antonio. *Ten Cate – Histologia Oral*. 9. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2019. E-book.

NEWMAN, Michael G. *Newman e Carranza – Periodontia Clínica*. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

NEWMAN, Michael G.; ELANGOVAR, Satheesh; DRAGAN, Irina F. et al. *Newman e Carranza – Periodontia Clínica Essencial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.

OMI, M.; MISHINA, Y. Roles of osteoclasts in alveolar bone remodeling. *Journal of Bone and Mineral Research*, v. 37, n. 8, p. 1415–1426, 2022.

SCHROEDER, Hans E.; LISTGARTEN, Max A. The junctional epithelium: from strength to defense. *Journal of Dental Research*, v. 82, n. 3, p. 158-161, 2003. DOI: 10.1177/154405910308200302.

TANG, J.; YANG, K. Periodontal ligament stem cell aging in age-related periodontal tissue changes. *Journal of Periodontal Research*, v. 59, n. 2, p. 145–156, 2024.

THEODORO, Leticia Helena et al. Role of junctional epithelium in maintaining dento-gingival adhesion and periodontal health. *Frontiers in Dental Medicine*, v. 4, 2023. DOI: 10.3389/fdmed.2023.1144537.

TOMPKINS, K. A. The osteoimmunology of alveolar bone loss. *Journal of Dental Research*, v. 95, n. 7, p. 746–753, 2016.

WEN, Xinyu; PEI, Fang; JIN, Ying; ZHAO, Zhihe. Exploring the mechanical and biological interplay in the periodontal ligament. *International Journal of Oral Science*, v. 17, n. 1, p. 23, 2025. DOI: 10.1038/s41368-025-00354-y.

YUAN, Xue et al. Comparative analyses of the soft tissue interfaces around teeth and implants: Insights from a pre-clinical implant model. *Journal of Clinical Periodontology*, v. 48, n. 5, p. 745-753, 2021. DOI: 10.1111/jcpe.13446.

ZHAO, Zimo et al. Periodontal ligament stem cells in tissue remodeling: from mechanical forces to inflammatory signals. *Stem Cell Research & Therapy*, v. 16, n. 1, p. 653, 2025. DOI: 10.1186/s13287-025-04777-6.

DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DA GENGIVITE INFANTIL
CHALLENGES IN DIAGNOSING CHILDHOOD GINGIVITIS
DIFICULTADES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA GINGIVITIS INFANTIL

 10.56238/sevened2026.017-002

Maria Gabrielly Soares Evangelista
Mestra em Clínicas Odontológicas
Instituição: Faculdade Paulo Picanço (FACPP)

Jaqueline Possas Rocha Valle de Lima
Graduanda em Odontologia
Instituição: Centro Universitário UniGrupoFAEF de Itapeva (UNIGRUPOFAEF)

Ricardo Furtado Cortês Bonifácio
Graduando em Odontologia
Instituição: Universidade Potiguar (UNP)

Fernanda Castelo Branco Santos Bettero
Pós-doutora em Odontologia

Micaele de Almeida Vaz
Graduanda em Odontologia
Instituição: Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia (UESB)

RESUMO

A gengivite induzida por placa bacteriana é altamente prevalente na infância, mas o diagnóstico precoce e preciso em pacientes pediátricos enfrenta desafios significativos. As limitações incluem a sutileza dos sinais clínicos, a baixa cooperação do paciente e a variabilidade da resposta inflamatória entre as fases do desenvolvimento dentário. O diagnóstico deve ser multifatorial, integrando fatores de risco como hábitos dietéticos (consumo de açúcar vs. proteínas lácteas protetoras) e determinantes socioeconômicos (frequência à creche, ordem de nascimento). Além de ser uma condição local, altos níveis de gengivite na infância servem como um marcador preditivo para doenças metabólicas, como o Diabetes Mellitus tipo 2, na vida adulta. Para superar as limitações dos métodos clínicos tradicionais, recomenda-se a padronização dos protocolos de triagem e a adoção de tecnologias inovadoras (sondas eletrônicas e exames de PCR), visando uma abordagem integral e individualizada que vincule a saúde bucal ao bem-estar sistêmico da criança.

Palavras-chave: Gengivite Infantil. Diagnóstico. Fatores de Risco. Odontopediatria. Diabetes Tipo 2.

ABSTRACT

Plaque-induced gingivitis is highly prevalent in childhood, but early and accurate diagnosis in pediatric patients faces significant challenges. Limitations include the subtlety of clinical signs, low patient cooperation, and variability in the inflammatory response across stages of dental development. Diagnosis should be multifactorial, integrating risk factors such as dietary habits (sugar consumption vs. protective dairy proteins) and socioeconomic determinants (daycare attendance, birth order). In addition to being a local condition, high levels of gingivitis in childhood serve as a predictive marker for metabolic diseases, such as type 2 Diabetes Mellitus, in adulthood. To overcome the limitations of traditional clinical methods, standardization of screening protocols and the adoption of innovative technologies (electronic probes and PCR tests) are recommended, aiming for a comprehensive and individualized approach that links oral health to the child's systemic well-being.

Keywords: Childhood Gingivitis. Diagnosis. Risk Factors. Pediatric Dentistry. Type 2 Diabetes.

RESUMEN

La gingivitis inducida por placa bacteriana es muy frecuente en la infancia, pero su diagnóstico precoz y preciso en pacientes pediátricos presenta importantes dificultades. Entre las limitaciones se incluyen la sutileza de los signos clínicos, la escasa colaboración del paciente y la variabilidad de la respuesta inflamatoria en las distintas etapas del desarrollo dental. El diagnóstico debe ser multifactorial, integrando factores de riesgo como los hábitos alimentarios (consumo de azúcar frente a proteínas lácteas protectoras) y determinantes socioeconómicos (asistencia a guardería, orden de nacimiento). Además de ser una afección localizada, los altos niveles de gingivitis en la infancia sirven como marcador predictivo de enfermedades metabólicas, como la diabetes mellitus tipo 2, en la edad adulta. Para superar las limitaciones de los métodos clínicos tradicionales, se recomienda la estandarización de los protocolos de cribado y la adopción de tecnologías innovadoras (sondas electrónicas y pruebas de PCR), con el objetivo de lograr un enfoque integral e individualizado que vincule la salud bucal con el bienestar general del niño.

Palabras clave: Gingivitis Infantil. Diagnóstico. Factores de Riesgo. Odontología Pediátrica. Diabetes Tipo 2.

1 INTRODUÇÃO

A gengivite induzida por placa bacteriana representa uma das condições periodontais mais prevalentes na infância e na adolescência, caracterizando-se por uma resposta inflamatória dos tecidos gengivais à presença de biofilme (Salim et al., 2025; Tankova et al., 2024). Embora seja frequentemente reversível através do controle mecânico da placa, sua persistência na infância tem sido associada a repercussões sistêmicas na vida adulta, incluindo um risco aumentado para o desenvolvimento de diabetes tipo 2 (Nygaard et al., 2025). Apesar de sua alta frequência, o diagnóstico precoce e preciso em pacientes pediátricos enfrenta desafios significativos, pois os sinais clínicos podem ser sutis e a cooperação do paciente muitas vezes limita a avaliação clínica detalhada (Madawana et al., 2024).

O diagnóstico da gengivite infantil não deve se restringir apenas à identificação de sangramento e inflamação, mas sim integrar uma compreensão holística dos fatores de risco que modulam a saúde oral. Variáveis como hábitos dietéticos — especificamente o consumo elevado de açúcares em detrimento de proteínas lácteas protetoras — e determinantes socioeconômicos, como o nível de escolaridade dos pais e a frequência a creches, exercem influência direta na gravidade da inflamação gengival (Salim et al., 2025; Tastan Eroglu et al., 2024). Diante dessa complexidade, o uso de índices clínicos padronizados e a compreensão da microbiota subgengival são ferramentas essenciais para a triagem e monitoramento da doença nesta população (Tankova et al., 2024; Madawana et al., 2024).

A avaliação clínica da gengivite em crianças também apresenta limitações relacionadas à necessidade de utilização de índices padronizados, como o índice gengival, que considera alterações sutis de cor, textura e presença de sangramento à sondagem. No entanto, essas manifestações podem ser discretas nas fases iniciais da doença, dificultando a identificação precoce, especialmente em atendimentos de rotina ou em pacientes com baixa colaboração durante o exame clínico (Nygaard et al., 2025).

Além disso, a mensuração da gravidade da gengivite ao longo do tempo evidencia que a doença pode apresentar caráter progressivo e variável entre diferentes fases do desenvolvimento dentário, incluindo dentição decídua, mista e permanente. Essa variação dificulta a padronização do diagnóstico, uma vez que o mesmo paciente pode apresentar diferentes níveis de inflamação gengival em momentos distintos, exigindo acompanhamento longitudinal para uma avaliação mais precisa (Nygaard et al., 2025).

Outro desafio relevante está relacionado à própria natureza multifatorial da gengivite e à sua ampla variação clínica, que pode ir desde alterações leves e localizadas até quadros inflamatórios mais extensos. Essa heterogeneidade dificulta a definição de critérios diagnósticos uniformes e pode levar à subestimação da doença em contextos clínicos, especialmente quando não há registro sistemático ou obrigatoriedade de monitoramento em programas de saúde pública (Nygaard et al., 2025).

A influência de determinantes socioambientais e familiares, que nem sempre são facilmente identificados durante a avaliação clínica, também são fatores contribuintes para um diagnóstico complexo. Aspectos como ordem de nascimento, frequência à creche e condições socioeconômicas podem interferir no desenvolvimento da microbiota e na resposta inflamatória gengival, tornando o quadro clínico mais heterogêneo e dificultando a padronização diagnóstica (Tastan Eroglu et al., 2024).

Além disso, a variabilidade dos hábitos de higiene oral entre crianças, fortemente influenciada pelo nível de escolaridade dos pais e pelo ambiente familiar, pode impactar diretamente a manifestação clínica da gengivite. Essa diversidade de comportamentos resulta em apresentações clínicas distintas, que nem sempre correspondem de forma linear aos níveis de inflamação observados, dificultando a interpretação dos achados clínicos pelo profissional (Tastan Eroglu et al., 2024).

Por fim, limitações metodológicas e a presença de fatores de confusão, como dieta, qualidade do sono e atividade física, também podem interferir na avaliação da gengivite em estudos clínicos e na prática odontológica. Esses elementos dificultam a identificação de relações causais diretas e podem levar à subestimação ou superestimação da condição gengival, evidenciando a necessidade de uma abordagem diagnóstica mais abrangente e individualizada na população pediátrica (Tastan Eroglu et al., 2024).

2 METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão bibliográfica narrativa, desenvolvida com o objetivo de sintetizar e analisar as evidências científicas mais recentes relacionadas aos desafios no diagnóstico da gengivite infantil. A pesquisa foi realizada na base de dados PubMed, utilizando os descritores "Child", "Gingivitis" e "Diagnosis", combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, conforme a terminologia do Medical Subject Headings (MeSH). Foram incluídos artigos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis integralmente e redigidos nos idiomas português ou inglês, que abordassem de forma direta o tema. Excluíram-se estudos que não apresentavam relação direta com o tema central, publicações duplicadas, revisões narrativas com baixo rigor metodológico e artigos não indexados na base de dados utilizada. A seleção dos estudos foi conduzida em duas etapas: triagem de títulos e resumos, seguida pela avaliação dos textos completos para confirmar relevância. As informações extraídas foram organizadas de forma descritiva.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A literatura científica destaca que o diagnóstico clínico da gengivite na infância baseia-se primordialmente em índices de placa e sangramento à sondagem. Em adolescentes de 10 a 14 anos, observou-se que a inflamação gengival generalizada está fortemente correlacionada com a presença de patógenos subgengivais específicos, como o complexo vermelho, detectados via PCR em tempo real

(Tankova et al., 2024). Entretanto, um desafio diagnóstico reside na variabilidade da resposta inflamatória conforme a dieta; o consumo frequente de açúcares está associado a uma inflamação gengival mais acentuada, enquanto a ingestão regular de proteínas lácteas parece exercer um efeito protetor, reduzindo a atividade da placa e a gravidade da gengivite (Salim et al., 2025).

Além dos fatores biológicos, o diagnóstico e a prevalência da gengivite são moldados pelo contexto socioeconômico e familiar. Estudos indicam que a ordem de nascimento, o tamanho da irmandade e a frequência a creches influenciam o desenvolvimento do sistema imune e a higiene oral, sendo que indivíduos de estratos socioeconômicos mais baixos apresentam maior propensão à gengivite generalizada na transição para a vida adulta (Tastan Eroglu et al., 2024). Intervenções educativas, como o uso de modelos táteis, ferramentas digitais e programas de educação em saúde para cuidadores, têm demonstrado eficácia na redução dos índices de placa e gengivite em crianças menores de sete anos, reforçando que o diagnóstico deve ser acompanhado de estratégias de prevenção personalizadas (Madawana et al., 2024).

A discussão sobre o diagnóstico da gengivite infantil ganha uma nova dimensão ao considerar suas implicações a longo prazo. Evidências de estudos de coorte nacional sugerem que altos níveis de gengivite na infância podem servir como um marcador preditivo para doenças metabólicas, como o diabetes tipo 2, décadas mais tarde (Nygaard et al., 2025). Portanto, o diagnóstico clínico realizado pelo odontopediatra não deve ser visto apenas como uma medida local, mas como uma oportunidade de intervenção precoce em saúde pública (Nygaard et al., 2025). O maior desafio, portanto, reside na padronização dos métodos de triagem e na integração desses dados clínicos com o histórico nutricional e social da criança para um manejo mais assertivo (Salim et al., 2025; Tankova et al., 2024).

Outro aspecto relevante refere-se à limitação dos métodos clínicos tradicionais na detecção precoce da gengivite em crianças. Embora índices como o sangramento à sondagem sejam amplamente utilizados, sua sensibilidade pode ser reduzida em estágios iniciais da inflamação, quando as alterações gengivais ainda são discretas. Isso se torna ainda mais desafiador em pacientes pediátricos, nos quais a cooperação durante o exame pode ser limitada, dificultando a obtenção de dados clínicos consistentes e confiáveis (Nygaard et al., 2025).

Além disso, a evolução da gengivite ao longo das diferentes fases do desenvolvimento dentário contribui para a complexidade diagnóstica. Crianças podem apresentar variações significativas na resposta inflamatória entre a dentição decídua, mista e permanente, o que dificulta a comparação de parâmetros clínicos ao longo do tempo. Essa variabilidade exige acompanhamento longitudinal e interpretação cuidadosa dos achados, evitando diagnósticos subestimados ou inconsistentes (Nygaard et al., 2025).

Sob outra perspectiva, fatores comportamentais e ambientais exercem influência direta na manifestação clínica da gengivite, podendo mascarar ou potencializar sinais inflamatórios. Há

evidências de que hábitos cotidianos, como padrão alimentar, qualidade do sono e nível de atividade física, atuam como moduladores da resposta inflamatória gengival, o que torna o diagnóstico ainda mais dependente de uma avaliação abrangente e individualizada (Tastan Eroglu et al., 2024).

Por fim, destaca-se que a interação entre fatores biológicos, sociais e comportamentais torna o diagnóstico da gengivite infantil um processo multifatorial e dinâmico. A ausência de protocolos padronizados que integrem essas variáveis pode levar a inconsistências na identificação precoce da doença. Nesse sentido, abordagens diagnósticas mais amplas, que considerem não apenas sinais clínicos, mas também o contexto de vida da criança, mostram-se fundamentais para um manejo mais eficaz e preventivo (Nygaard et al., 2025; Tastan Eroglu et al., 2024).

O uso de sondas eletrônicas, como a PA-ON, no diagnóstico da gengivite em adolescentes de 10 a 14 anos, proporcionou maior objetividade ao reduzir o tempo de exame e minimizar desvios em medições repetidas, permitindo o registro automático de dados diretamente no software do dispositivo. Através do cálculo automatizado do índice de sangramento à sondagem (BOP) integrado à ferramenta, os resultados demonstraram que os valores de inflamação reduziram significativamente pela metade, caindo de 53% para 27%, apenas duas semanas após o início do tratamento. Essa tecnologia facilita o monitoramento dinâmico e preciso da saúde periodontal na infância, eliminando erros de transcrição manual e garantindo uma avaliação clínica confiável de eficácia terapêutica. (Tankova et al., 2024).

Tabela 1

Autor	Ano de publicação	Tipo de estudo	Número de participantes	Faixa etária dos participantes	Foco da pesquisa	Principais resultados
Nygaard et al.	2025	Estudo de coorte baseado em registro nacional	627.758	Infância (registros entre 1972-1987) até idade adulta	Associação entre cárie dentária e gengivite na infância com o risco de diabetes tipo 2 (DM2) na vida adulta	Altos níveis de gengivite na infância associaram-se a maiores taxas de risco (HR) para DM2 em homens (HR = 1,59) e mulheres (HR = 1,87). Cáries graves também mostraram correlação positiva com DM2.
Salim et al.	2025	Estudo transversal	38	4 - 14 anos	Associação entre a frequência da ingestão de açúcar e proteínas e a gravidade da gengivite induzida por placa	O consumo frequente de açúcar associou-se a maiores níveis de placa (P=0,04) e inflamação gengival (P = 0,001). O consumo frequente de proteína láctea associou-se a menores níveis de placa (P = 0,04).
Tankova et al.	2024	Estudo clínico prospectivo	34	10 - 14 anos	Dinâmica do status periodontal clínico e microflora subgengival durante o tratamento de gengivite induzida por placa	Os valores do índice de sangramento à sondagem (BOP) diminuíram de 53% para 27% após duas semanas de tratamento. Patógenos do complexo laranja e vermelho mostraram redução gradual durante a terapia.
Tastan Eroglu et al.	2024	Estudo transversal	178	18 anos	Impacto da ordem de nascimento, frequência em	A frequência em creches (OR = 0,327; P = 0,001) e o

					creches e status socioeconômico na infância sobre a gengivite em adultos jovens	nascimento tardio na ordem dos irmãos (OR = 0,470; P = 0,037) foram associados a um menor risco de gengivite generalizada na fase adulta.
Madawana et al.	2024	Revisão sistemática e meta-análise	13 estudos incluídos	Menores de 7 anos	Eficácia de diferentes intervenções de saúde bucal na incidência de placa e gengivite	Modelos táteis e ferramentas digitais demonstraram eficácia na redução de placa e gengivite. Intervenções baseadas na escola reduziram significativamente a cárie e a placa na primeira infância.

Fonte: Elaborado pelos autores.

4 CONCLUSÃO

Diante da análise apresentada, observa-se que o diagnóstico da gengivite na infância é um processo complexo, que não se limita à identificação de sinais clínicos evidentes, como sangramento gengival e presença de biofilme. A variabilidade da resposta inflamatória, aliada a fatores biológicos, comportamentais e socioeconômicos, torna a avaliação clínica mais desafiadora e, muitas vezes, sujeita a subdiagnóstico. Nesse sentido, a compreensão ampliada do contexto individual da criança torna-se essencial para uma abordagem diagnóstica mais precisa.

Além disso, a dependência de métodos clínicos tradicionais, isoladamente, pode não ser suficiente para captar estágios iniciais da doença, reforçando a necessidade de acompanhamento contínuo e de estratégias que integrem diferentes dimensões da saúde infantil. A atuação do cirurgião-dentista, especialmente no contexto da odontopediatria, deve, portanto, ir além do exame pontual, incorporando ações preventivas e educativas que favoreçam o controle da doença ao longo do tempo.

Por fim, destaca-se que o diagnóstico precoce da gengivite na infância possui relevância que ultrapassa o âmbito da saúde bucal, podendo impactar a qualidade de vida e a saúde geral ao longo da vida. Assim, o aprimoramento dos métodos diagnósticos e a adoção de uma abordagem integral e individualizada configuram-se como aspectos fundamentais para a promoção de uma atenção mais eficaz e resolutive nessa população.

O diagnóstico da gengivite infantil deve transcender a simples inspeção clínica convencional, consolidando-se como uma abordagem multifatorial e integrada que vincula a saúde bucal ao bem-estar sistêmico e ao contexto social da criança. Evidências robustas indicam que a inflamação gengival precoce não é apenas uma condição local, mas um marcador de risco preditivo para a Diabetes Mellitus tipo 2 na vida adulta. Essa complexidade é acentuada pela presença de patógenos resilientes do “complexo vermelho”, como a *P. gingivalis*, que demonstram alta capacidade de recolonização rápida mesmo após a terapia periodontal inicial.

Além dos aspectos microbiológicos, os hábitos cotidianos e os determinantes sociais desempenham um papel decisivo na manifestação da doença. Enquanto o consumo frequente de açúcares potencializa a inflamação, a ingestão regular de proteínas lácteas exerce um efeito protetor

que deve ser integrado às estratégias terapêuticas. Paralelamente, fatores como a escolaridade materna, a frequência em creches e a ordem de nascimento influenciam o desenvolvimento do sistema imune e a adesão a práticas de higiene oral, reforçando, assim, que o diagnóstico clínico não pode ser isolado do histórico familiar e socioeconômico.

Para superar as limitações dos métodos tradicionais e a falta de cooperação em pacientes pediátricos, é essencial a adoção de tecnologias inovadoras, como ferramentas digitais e modelos táteis personalizados, que comprovadamente aumentam a adesão ao tratamento. Por fim, o manejo assertivo da gengivite infantil reside na padronização de protocolos que unam a precisão diagnóstica - por meio de sondas eletrônicas e exames de PCR - a uma visão holística que contemple as dimensões nutricionais, sociais e comportamentais de cada indivíduo.

REFERÊNCIAS

MADAWANA, A. M. et al. Effectiveness of Different Oral Health Interventions on Plaque and Gingivitis Incidence in Children Under Seven Years of Age: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Cureus**, v. 16, n. 8, p. e67395, 2024.

NYGAARD, N. et al. A nationwide registry-based cohort study of the association between childhood dental caries and gingivitis with type 2 diabetes in adulthood. **Acta Diabetologica**, v. 62, p. 1195-1204, 2025.

SALIM, A. et al. Association Between Frequency of Sugar and Protein Intake and Severity of Plaque-Induced Gingivitis in Children. **Turkish Archives of Pediatrics**, v. 60, p. DOI: 10.5152/TurkArchPediater.2025.24166, 2025.

TANKOVA, H. I. et al. Dynamics of Gingival Indices and Microbiological Findings During Treatment of Plaque-Induced Gingivitis in Children Aged 10-14 Years. **Nigerian Journal of Clinical Practice**, v. 27, p. 336-342, 2024.

TASTAN EROGLU, Z. et al. Birth order, daycare attendance, and childhood socioeconomic status in relation to gingivitis: a cross-sectional study in Turkish young adults. **BMC Oral Health**, v. 24, p. 1420, 2024.

DIAGNÓSTICO DA EXODONTIA DE TERCEIROS MOLARES

DIAGNOSIS OF THIRD MOLAR EXTRACTION

DIAGNÓSTICO DE EXTRACCIÓN DE TERCEROS MOLARES



10.56238/sevened2026.017-003

Rafael Kenzo Kozima

Graduando em Odontologia

Instituição: Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP)

Isabele Natali Araujo de Brito

Graduanda em Odontologia

Instituição: Centro Universitário Maurício de Nassau (UNINASSAU/CARPINA)

RESUMO

A exodontia de terceiros molares (3M) é um dos procedimentos mais realizados na cirurgia oral e maxilofacial, sendo a decisão de intervenção baseada em um diagnóstico preciso que avalie patologias associadas, como pericoronarite e cáries no segundo molar adjacente, além de classificar a complexidade cirúrgica. Este estudo é uma revisão bibliográfica narrativa que buscou sintetizar e examinar as evidências científicas atuais acerca do diagnóstico da exodontia de terceiros molares. A coleta de dados foi realizada na base PubMed, utilizando os descritores "Third Molar Extraction" AND "Diagnosis". Os resultados destacam o diagnóstico por imagem como pilar central. A Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC) é o padrão para casos de sobreposição radiográfica, permitindo a avaliação da relação com estruturas nobres, como o nervo alveolar inferior, e prevendo a dificuldade cirúrgica através de classificações como Pell & Gregory e Winter. A associação de padrões de impacção e patologias secundárias, como pericoronarite e cárie distal no segundo molar, é um fator determinante para a indicação da cirurgia. O diagnóstico deve ser individualizado, considerando a complexidade anatômica e o perfil sistêmico do paciente, ponderando o uso de profilaxia antibiótica sistêmica, cuja aplicação rotineira em pacientes saudáveis é debatida frente ao risco de resistência bacteriana.

Palavras-chave: Exodontia de Terceiros Molares. Diagnóstico. Impacção Dentária. Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico. Pericoronarite.

ABSTRACT

Third molar (3M) extraction is one of the most frequently performed procedures in oral and maxillofacial surgery. The decision to intervene is based on an accurate diagnosis that assesses associated pathologies, such as pericoronitis and caries in the adjacent second molar, in addition to classifying surgical complexity. This study is a narrative literature review that sought to synthesize and examine current scientific evidence regarding the diagnosis of third molar extraction. Data collection was performed in the PubMed database using the descriptors "Third Molar Extraction" AND "Diagnosis". The results highlight imaging diagnosis as a central pillar. Cone Beam Computed Tomography (CBCT) is the gold standard for cases of radiographic overlap, allowing the evaluation

of the relationship with important structures, such as the inferior alveolar nerve, and predicting surgical difficulty through classifications such as Pell & Gregory and Winter. The association of impaction patterns and secondary pathologies, such as pericoronitis and distal caries in the second molar, is a determining factor for the indication of surgery. The diagnosis must be individualized, considering the anatomical complexity and systemic profile of the patient, weighing the use of systemic antibiotic prophylaxis, whose routine application in healthy patients is debated in light of the risk of bacterial resistance.

Keywords: Third Molar Extraction. Diagnosis. Dental Impaction. Cone Beam Computed Tomography. Pericoronitis.

RESUMEN

La extracción del tercer molar (3M) es uno de los procedimientos más frecuentes en cirugía oral y maxilofacial. La decisión de intervenir se basa en un diagnóstico preciso que evalúa patologías asociadas, como pericoronitis y caries en el segundo molar adyacente, además de clasificar la complejidad quirúrgica. Este estudio es una revisión narrativa de la literatura que busca sintetizar y examinar la evidencia científica actual sobre el diagnóstico de la extracción del tercer molar. La recopilación de datos se realizó en la base de datos PubMed utilizando los descriptores "Extracción del tercer molar" y "Diagnóstico". Los resultados destacan el diagnóstico por imágenes como un pilar fundamental. La tomografía computarizada de haz cónico (TCBC) es el método de referencia para casos de superposición radiográfica, ya que permite evaluar la relación con estructuras importantes, como el nervio alveolar inferior, y predecir la dificultad quirúrgica mediante clasificaciones como las de Pell y Gregory y Winter. La asociación de patrones de impactación y patologías secundarias, como pericoronitis y caries distal en el segundo molar, es un factor determinante para la indicación quirúrgica. El diagnóstico debe individualizarse, considerando la complejidad anatómica y el perfil sistémico del paciente, sopesando el uso de profilaxis antibiótica sistémica, cuya aplicación rutinaria en pacientes sanos se debate ante el riesgo de resistencia bacteriana.

Palabras clave: Extracción de Tercer Molar. Diagnóstico. Impactación Dental. Tomografía Computarizada de Haz Cónico. Pericoronitis.

1 INTRODUÇÃO

A exodontia de terceiros molares (3M) é um dos procedimentos mais realizados na cirurgia oral e maxilofacial, frequentemente motivada pela alta incidência de impacção desses dentes na dentição humana (Ye et al., 2021). A decisão de extrair ou monitorar um terceiro molar baseia-se em um diagnóstico preciso que avalia a presença de patologias associadas, como a pericoronarite — apontada como a indicação clínica mais comum —, cáries no segundo molar adjacente, reabsorções radiculares e doenças periodontais (Baeza et al., 2021; Ye et al., 2021).

O processo diagnóstico evoluiu significativamente com a integração de tecnologias de imagem avançadas, que permitem uma avaliação tridimensional da anatomia dentária e sua relação com estruturas nobres, como o canal mandibular (Al-Haj Husain et al., 2023). Além da detecção de doenças, o diagnóstico pré-operatório visa classificar a complexidade cirúrgica, utilizando escalas de dificuldade que consideram a profundidade da impacção e a inclinação do dente, sendo fundamental para o planejamento clínico e a mitigação de riscos (Gay-Escoda et al., 2022). Compreender os critérios diagnósticos e os métodos de avaliação é essencial para garantir resultados previsíveis e minimizar complicações pós-operatórias (Baeza et al., 2021).

2 METODOLOGIA

Este estudo configura-se como uma revisão bibliográfica narrativa, estabelecida com o propósito de sintetizar e examinar as evidências científicas mais atuais acerca do diagnóstico da exodontia de terceiros molares. A coleta de dados foi realizada na base PubMed, utilizando os descritores "Third Molar Extraction" e "Diagnosis", articulados pelo operador booleano AND, em conformidade com o vocabulário MeSH. Foram selecionados artigos publicados nos últimos cinco anos, com texto completo disponível e redigidos em português ou inglês, que tratassem especificamente da temática. Excluíram-se trabalhos sem correlação direta com o tema, duplicatas, revisões sem rigor metodológico claro e publicações fora do índice da base consultada. A triagem foi feita em duas etapas: análise inicial de títulos e resumos, seguida pela leitura integral dos textos para ratificação da relevância. As informações coletadas foram sistematizadas de maneira descritiva e qualitativa.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O diagnóstico por imagem é o pilar central no planejamento da exodontia de terceiros molares. Embora a radiografia panorâmica seja amplamente utilizada como ferramenta de triagem inicial, a Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC) tornou-se o padrão para casos onde há sobreposição radiográfica entre as raízes do dente e o nervo alveolar inferior (Al-Haj Husain et al., 2023). A TCFC oferece uma visão superior da morfologia radicular e da cortical óssea, permitindo

identificar com precisão o risco de neuropraxia ou danos sensoriais permanentes (Al-Haj Husain et al., 2023). Estudos indicam que a análise cuidadosa desses exames permite prever a dificuldade cirúrgica, frequentemente estratificada pelas classificações clássicas de Pell & Gregory e Winter, que avaliam a relação espacial e a angulação do dente (Gay-Escoda et al., 2022).

A associação entre os padrões de impacção e as patologias secundárias é um fator determinante para a indicação da cirurgia. Terceiros molares com impacção em tecido mole e angulação vertical estão mais frequentemente associados a episódios de pericoronarite (Ye et al., 2021). Por outro lado, a cárie distal no segundo molar é uma complicação comum em pacientes mais velhos com terceiros molares impactados mesioangularmente, evidenciando que o diagnóstico tardio pode comprometer a saúde de dentes adjacentes saudáveis (Ye et al., 2021; Baeza et al., 2021). Além disso, a presença de um espaço aumentado distal ao segundo molar tem sido correlacionada a um risco elevado de infecções de início tardio após a gormectomia (Mônaco et al., 2022).

Um ponto de discussão contínua no diagnóstico clínico refere-se ao uso de medidas profiláticas. Embora o uso de antibióticos sistêmicos seja uma prática comum para prevenir complicações como a osteíte alveolar (alvéolo seco) e infecções do sítio cirúrgico, sua aplicação rotineira em pacientes saudáveis é debatida (Lodi et al., 2021). Evidências de revisões sistemáticas sugerem que a profilaxia antibiótica reduz a incidência de complicações infecciosas, mas deve ser pesada contra o risco de reações adversas e o desenvolvimento de resistência bacteriana (Lodi et al., 2021; Camps-Font et al., 2024). Portanto, o diagnóstico deve ser individualizado, considerando não apenas a complexidade anatômica revelada pela imagem, mas também o perfil sistêmico do paciente e a presença de processos inflamatórios ativos (Baeza et al., 2021; Camps-Font et al., 2024).

4 CONCLUSÃO

Em suma, o diagnóstico da exodontia de terceiros molares constitui um pilar central para o sucesso do planejamento cirúrgico e a prevenção de complicações. O avanço nas tecnologias de imagem consolidou a Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico (TCFC) como o padrão-ouro em casos de sobreposição radiográfica, permitindo a avaliação tridimensional da morfologia dentária, a relação precisa com estruturas nobres (como o nervo alveolar inferior) e a estratificação da dificuldade cirúrgica através de classificações como Pell & Gregory e Winter. A indicação para a exodontia é fortemente correlacionada com a presença de patologias secundárias, notadamente a pericoronarite e as cáries distais no segundo molar. Por fim, este estudo reforça a necessidade de uma abordagem diagnóstica e terapêutica individualizada, onde a decisão sobre medidas profiláticas, como o uso de antibióticos sistêmicos, deve ser criteriosamente ponderada em pacientes saudáveis, equilibrando a redução do risco de infecção com o desenvolvimento de resistência bacteriana.

REFERÊNCIAS

AL-HAJ HUSAIN, A. et al. Imaging in Third Molar Surgery: A Clinical Update. **Journal of Clinical Medicine**, v. 12, n. 7688, 2023.

BAEZA, S. et al. Caracterización de exodoncia de terceros molares. **Revista Científica Odontológica**, v. 17, n. 3, p. e068, 2021.

CAMPS-FONT, O. et al. Antibiotic prophylaxis in the prevention of dry socket and surgical site infection after lower third molar extraction: a network meta-analysis. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 53, p. 57-67, 2024.

GAY-ESCODA, C. et al. Third molar surgical difficulty scales: systematic review and preoperative assessment form. **Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal**, v. 27, n. 1, p. e68-e76, 2022.

LODI, G. et al. Antibiotics to prevent complications following tooth extractions. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, Issue 2, 2021.

MÔNACO, G. et al. Incidence of Delayed Infections after Lower Third Molar Extraction. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 19, n. 4028, 2022.

YE, Z. X. et al. Pathologies associated with the mandibular third molar impaction. **Science Progress**, v. 104, n. 2, 2021.

DIAGNÓSTICO DO CERATOCISTO ODONTOGÊNICO

DIAGNOSIS OF ODONTOGENIC KERATOCYST

DIAGNÓSTICO DE QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO



10.56238/sevened2026.017-004

Vinícius Milanezi Casu

Bacharel em Odontologia

Instituição: Centro Universitário de Maringá (UNICESUMAR)

Rosanne da Silva Brabo

Graduanda em Odontologia

Instituição: Centro Universitário do Estado do Pará (CESUPA)

RESUMO

O Ceratocisto Odontogênico (CO) é uma lesão diferente em relação aos outros cistos que acometem a cavidade bucal, devido às suas variedades histológicas e pela maior taxa de agressividade clínica. Ratifica-se por isso de um melhor entendimento dos cirurgiões dentistas acerca desta lesão e de qual tomada seguir para o melhor tratamento e prognóstico do paciente. No presente trabalho objetiva-se em como realizar um correto diagnóstico, observando os detalhes histopatológicos das lesões que possam se assemelhar ao Ceratocisto Odontogênico (CO), realizando levantamento na literatura dos achados clínicos atuais, ressaltando as características particulares deste a fim coadjuvar com o avanço do estudo dessa lesão.

Palavras-chave: Ceratocisto Odontogênico. Diagnóstico. Cisto Odontogênico. Histopatologia. Recidiva. Síndrome de Gorlin-Goltz. Radiografia. Tratamento.

ABSTRACT

Odontogenic keratocyst (OKC) is a lesion that differs from other cysts affecting the oral cavity due to its histological variations and higher rate of clinical aggressiveness. Therefore, a better understanding by dentists regarding this lesion and the appropriate course of action for optimal treatment and patient prognosis is necessary. This study aims to demonstrate how to correctly diagnose the lesion by observing the histopathological details of lesions that may resemble odontogenic keratocyst (OKC), reviewing current clinical findings in the literature, and highlighting its particular characteristics to contribute to the advancement of the study of this lesion.

Keywords: Odontogenic Keratocyst. Diagnosis. Odontogenic Cyst. Histopathology. Recurrence. Gorlin-Goltz Syndrome. Radiography. Treatment.

RESUMEN

El queratoquiste odontogénico (QO) es una lesión que se diferencia de otros quistes de la cavidad oral por sus variaciones histológicas y su mayor agresividad clínica. Por lo tanto, es necesario que los odontólogos comprendan mejor esta lesión y el plan de acción adecuado para un tratamiento óptimo y

un buen pronóstico del paciente. Este estudio tiene como objetivo demostrar cómo diagnosticar correctamente la lesión mediante la observación de los detalles histopatológicos de lesiones que pueden asemejarse al queratoquiste odontogénico (QO), la revisión de los hallazgos clínicos actuales en la literatura y la resaltación de sus características particulares para contribuir al avance del estudio de esta lesión.

Palabras clave: Queratoquiste Odontogénico. Diagnóstico. Quiste Odontogénico. Histopatología. Recurrencia. Síndrome de Gorlin-Goltz. Radiografía. Tratamiento.

1 INTRODUÇÃO

O Ceratocisto Odontogênico (CO) é uma lesão cística de desenvolvimento dos maxilares, de origem epitelial, reconhecida por seu comportamento clínico agressivo, crescimento infiltrativo e elevadas taxas de recidiva (Valdivia et al., 2022; Petchiammal et al., 2025). Descrita inicialmente por Philipsen em 1956, a lesão foi alvo de intensos debates taxonômicos, sendo classificada como "Tumor Odontogênico Ceratocístico" pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2005 devido à sua natureza neoplásica, e posteriormente reclassificada como cisto na edição de 2017 (Valdivia et al., 2022; Rathí et al., 2023).

A importância do diagnóstico precoce reside na capacidade da lesão de causar destruição óssea significativa e expansão das corticais, muitas vezes de forma assintomática até estágios avançados (Rathí et al., 2023; Palem et al., 2023). Embora a mandíbula posterior seja o sítio de maior ocorrência, apresentações em locais atípicos, como o seio maxilar, podem mimetizar outras patologias e dificultar a identificação clínica inicial (Palem et al., 2023; Ruslin et al., 2022). Diante da complexidade biológica do CO, o diagnóstico definitivo requer uma integração criteriosa entre os achados radiográficos, as características clínicas e, fundamentalmente, a análise histopatológica (Valdivia et al., 2022; Ravi et al., 2022).

2 METODOLOGIA

Este trabalho caracteriza-se como uma revisão bibliográfica narrativa, desenvolvida com o intuito de sintetizar e analisar as evidências científicas mais contemporâneas acerca do diagnóstico do Ceratocisto Odontogênico. A pesquisa foi conduzida na base de dados PubMed, utilizando os descritores "Odontogenic Keratocyst" e "Diagnosis", os quais foram articulados por meio do operador booleano AND, seguindo a terminologia Medical Subject Headings (MeSH). Foram incluídos artigos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis integralmente e redigidos nos idiomas português ou inglês, que abordassem diretamente os métodos diagnósticos e características da lesão. Excluíram-se estudos sem relação direta com o tema central, publicações duplicadas, revisões narrativas com baixo rigor metodológico e artigos não indexados na base utilizada. A seleção dos estudos transcorreu em duas etapas: triagem de títulos e resumos, seguida pela avaliação dos textos completos para confirmar a relevância. As informações extraídas foram organizadas de forma descritiva e qualitativa.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O processo diagnóstico do CO inicia-se com a avaliação de características epidemiológicas e clínicas. A lesão apresenta uma prevalência ligeiramente superior em homens, com picos de incidência entre a segunda e a quarta décadas de vida, embora possa afetar pacientes de todas as idades, incluindo idosos (Ruslin et al., 2022; Rathí et al., 2023; Ravi et al., 2022). Clinicamente, o CO pode ser

assintomático, sendo descoberto em exames radiográficos de rotina, ou manifestar-se por meio de aumento de volume, dor e drenagem purulenta se houver infecção secundária (Valdivia et al., 2022; Rath et al., 2023). A mandíbula, especialmente na região do corpo e ramo, é afetada em cerca de 60% a 80% dos casos (Valdivia et al., 2022; Ruslin et al., 2022).

Radiograficamente, o CO apresenta-se tipicamente como uma área radiolúcida bem definida, com bordas escleróticas, podendo ser unilocular ou multilocular (Valdivia et al., 2022; Rath et al., 2023). Um aspecto distintivo é a tendência da lesão de crescer ao longo do canal medular sem causar expansão cortical óbvia inicialmente, ao contrário de outros cistos odontogênicos (Valdivia et al., 2022). No entanto, em casos avançados ou localizados na maxila, a expansão e o deslocamento de dentes adjacentes são observados (Palem et al., 2023). A utilização da Citologia Aspirativa por Agulha Fina (CAAF) tem sido destacada como uma ferramenta de investigação pré-operatória valiosa, auxiliando na confirmação diagnóstica antes da intervenção cirúrgica definitiva (Petchiammal et al., 2025).

A distinção histopatológica entre as variantes paraceratinizada (POC) e ortoceratinizada (OOC) é um ponto crítico no diagnóstico. O Ceratocisto Odontogênico clássico é paraceratinizado e caracteriza-se por um revestimento epitelial de espessura uniforme (6 a 8 camadas de células), uma camada basal em paliçada com núcleos hipercromáticos e uma superfície luminal corrugada (Valdivia et al., 2022; Ravi et al., 2022). Em contraste, a variante ortoceratinizada (atualmente considerada uma entidade distinta por alguns autores) apresenta comportamento menos agressivo e menor taxa de recidiva (Ravi et al., 2022). A patogênese do CO está fortemente associada a mutações no gene supressor de tumor *PTCH*, e a presença de múltiplos ceratocistos deve alertar o clínico para a possível ocorrência da Síndrome de Gorlin-Goltz (Valdivia et al., 2022). O diagnóstico diferencial deve incluir o ameloblastoma, o cisto dentígero e o tumor odontogênico adenomatoide, reforçando a necessidade da biópsia para a condução do plano de tratamento, que pode variar desde a enucleação simples até abordagens multimodais com solução de Carnoy ou descompressão (Ruslin et al., 2022; Petchiammal et al., 2025; Palem et al., 2023).

4 CONCLUSÃO

A presente revisão narrativa reafirma a importância crítica do diagnóstico preciso e precoce do Ceratocisto Odontogênico (CO) devido ao seu comportamento agressivo, crescimento infiltrativo e alta taxa de recidiva, o que exige um manejo cirúrgico especializado.

O diagnóstico definitivo do CO é fundamentalmente multidisciplinar e requer a integração criteriosa de três pilares: os achados clínicos (com prevalência na mandíbula posterior, muitas vezes assintomática), as características radiográficas distintivas (radiolucidez bem definida com crescimento ao longo do canal medular), e a análise histopatológica.

A distinção histopatológica entre a variante paraceratinizada (CO clássico) e a ortoceratinizada é essencial para determinar o prognóstico. Adicionalmente, a investigação da patogênese molecular, como a mutação no gene *PTCH*, é vital para identificar a possível ocorrência da Síndrome de Gorlin-Goltz, reforçando a necessidade rigorosa do diagnóstico diferencial com outras lesões odontogênicas.

Em suma, o aprofundamento do conhecimento sobre as particularidades do CO, desde sua apresentação clínica e radiográfica até seu perfil histopatológico e molecular, é crucial para que o cirurgião-dentista estabeleça um plano de tratamento personalizado e eficaz, minimizando a recorrência e otimizando o prognóstico a longo prazo do paciente.

REFERÊNCIAS

PALEM, S. R. et al. A rare case of Odontogenic Keratocyst in the Maxillary Sinus: diagnosis and management. **Malawi Medical Journal**, v. 35, n. 4, p. 228-230, 2023.

PETCHIAMMAL, S. M. et al. Optimizing Treatment Outcomes for Odontogenic Keratocyst. **Journal of Oral and Maxillofacial Pathology**, v. 29, p. 30-34, 2025.

RATHI, S. et al. Odontogenic Keratocyst Presenting in an Elderly Male. **Cureus**, v. 15, n. 10, p. e46963, 2023.

RAVI, J.; WADHWAN, V.; GOTUR, S. P. Orthokeratinized versus parakeratinized odontogenic keratocyst: Our institutional experience. **Journal of Oral and Maxillofacial Pathology**, v. 26, n. 1, p. 60-64, 2022.

RUSLIN, M. et al. Epidemiology, treatment, and recurrence of odontogenic and non-odontogenic cysts in South Sulawesi, Indonesia: A 6-year retrospective study. **Journal of Clinical and Experimental Dentistry**, v. 14, n. 3, p. e247-e253, 2022.

VALDIVIA, A. D. C. M. et al. What is Currently Known about Odontogenic Keratocysts? **Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry**, v. 12, p. 1-15, 2022.

PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL

PATHOGENESIS OF PERIODONTAL DISEASE

PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



10.56238/sevened2026.017-005

Kaio Henrique Soares

Olga Beatriz Lopes Martins

Mariana Botelho Leite

Sâmia Francy Ferreira Alves

Maria Rita Lima Lopes

Jefferson Aguiar Santos

Gabriela Leite Paulino

Célio Leone Ferreira Soares

RESUMO

A patogenia da doença periodontal resulta da interação complexa entre um biofilme microbiano disbiótico e a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro, sendo a inflamação crônica o principal mecanismo responsável pela destruição dos tecidos periodontais. A progressão da doença ocorre desde a gengivite até a periodontite, envolvendo perda de inserção, reabsorção óssea e eventual perda dentária, mediadas por fatores de virulência bacterianos e pela liberação de citocinas inflamatórias e enzimas destrutivas. Além disso, fatores de risco sistêmicos, genéticos, comportamentais e locais modulam a suscetibilidade e a severidade da doença, reforçando a importância de estratégias terapêuticas voltadas ao controle do biofilme, modulação da resposta inflamatória e manutenção periodontal a longo prazo.

Palavras-chave: Patogenia. Biofilme Disbiótico. Resposta Inflamatória.

ABSTRACT

The pathogenesis of periodontal disease results from the complex interaction between a dysbiotic microbial biofilm and the host's immune-inflammatory response, with chronic inflammation being the main mechanism responsible for the destruction of periodontal tissues. Disease progression occurs from gingivitis to periodontitis, involving attachment loss, bone resorption, and eventual tooth loss, mediated by bacterial virulence factors and the release of inflammatory cytokines and destructive enzymes. Furthermore, systemic, genetic, behavioral, and local risk factors modulate the susceptibility

and severity of the disease, reinforcing the importance of therapeutic strategies aimed at biofilm control, modulation of the inflammatory response, and long-term periodontal maintenance.

Keywords: Pathogenesis. Dysbiotic Biofilm. Inflammatory Response.

RESUMEN

La patogenia de la enfermedad periodontal resulta de la compleja interacción entre un biofilm microbiano disbiótico y la respuesta inmuno-inflamatoria del huésped, siendo la inflamación crónica el principal mecanismo responsable de la destrucción de los tejidos periodontales. La progresión de la enfermedad se produce desde la gingivitis hasta la periodontitis, con pérdida de inserción, reabsorción ósea y eventual pérdida dental, mediada por factores de virulencia bacteriana y la liberación de citocinas inflamatorias y enzimas destructivas. Además, factores de riesgo sistémicos, genéticos, conductuales y locales modulan la susceptibilidad y la gravedad de la enfermedad, lo que refuerza la importancia de las estrategias terapéuticas dirigidas al control del biofilm, la modulación de la respuesta inflamatoria y el mantenimiento periodontal a largo plazo.

Palabras clave: Patogenia. Biofilm Disbiótico. Respuesta Inflamatoria.

1 INTRODUÇÃO

A saúde bucal, muitas vezes subestimada, é um pilar fundamental da qualidade de vida e reflete diretamente na saúde sistêmica. Dentro desse contexto, a doença periodontal, particularmente a periodontite, representa um dos desafios mais persistentes e prevalentes na odontologia. Não se trata de uma simples cárie, mas sim de uma condição inflamatória crônica, de etiologia multifatorial e predominantemente infecciosa, que atinge os pilares de sustentação dos dentes: a gengiva, o ligamento periodontal, o cemento radicular e o osso alveolar. Ignorada, sua progressão implacável pode levar à destruição irreversível desses tecidos, culminando em mobilidade dentária e, invariavelmente, na perda dos dentes.

Historicamente, a compreensão da periodontite foi simplificada a uma mera infecção bacteriana, onde a presença de microrganismos era vista como a única causa. Contudo, as últimas décadas de pesquisa científica trouxeram uma revolução nesse entendimento. Hoje, reconhecemos a patogenia da doença periodontal como uma interação intrincada e dinâmica entre um biofilme microbiano complexo e disbiótico – um desequilíbrio na comunidade de bactérias que habita a boca – e a resposta imuno-inflamatória do próprio hospedeiro. Essa complexa dança entre microrganismos e defesa do corpo é ainda modulada por uma teia de fatores genéticos e ambientais, tornando cada caso um desafio único. Este capítulo tem como objetivo desvendar esse intrincado processo, explorando em detalhes o papel crucial dos microrganismos, os mecanismos de defesa do hospedeiro que, paradoxalmente, podem se tornar destrutivos, as fases de desenvolvimento da doença, os diversos fatores de risco envolvidos e, finalmente, os princípios que guiam o tratamento dessa condição desafiadora. Compreender a patogenia é o primeiro passo para um manejo eficaz e para a prevenção da perda de milhões de sorrisos em todo o mundo.

2 DESENVOLVIMENTO: O INTRINCADO PROCESSO DA DOENÇA PERIODONTAL - MELHOR COMPREENSÃO SOBRE O SURGIMENTO E DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL

A periodontite não é meramente uma infecção, mas uma doença inflamatória induzida por um biofilme. O paradigma atual descreve a doença como uma disbiose oral, onde o equilíbrio entre as espécies bacterianas comensais e patogênicas é quebrado. A presença de um biofilme maduro e complexo subgengival, que se organiza de forma tridimensional e se adere à superfície do dente, é o gatilho inicial. Este biofilme, especialmente em áreas de difícil acesso para a higiene, torna-se um nicho para bactérias anaeróbias gram-negativas e outras espécies associadas à doença. Além disso, a comunicação entre as bactérias, conhecida como quorum sensing, permite que elas coordenem sua virulência e comportamento, intensificando seu impacto.

A transição de um estado de saúde gengival para a gengivite (inflamação da gengiva sem perda óssea) e, subsequentemente, para a periodontite (inflamação com perda de inserção e osso) é um processo dinâmico. A inflamação, embora inicialmente protetora, torna-se destrutiva quando cronicamente desregulada.

2.1 PERFIL MICROBIANO DA PATOGÊNESE PERIODONTAL E SEUS FATORES DE VIRULÊNCIA

Historicamente, o foco estava em patógenos específicos. Atualmente, reconhece-se que a doença periodontal é impulsionada por uma comunidade microbiana disbiótica, e não por uma única bactéria. Contudo, algumas espécies são consideradas "patógenos-chave" ou "complexo vermelho", pois são fortemente associadas à severidade da doença:

- **Porphyromonas gingivalis (Pg):** Considerada um dos principais patógenos. Seus **fatores de virulência** incluem:
 - **Gingipainas:** Proteinases cisteínicas que degradam proteínas da matriz extracelular (colágeno, elastina), imunoglobulinas, componentes do complemento e outras proteínas do hospedeiro, auxiliando na evasão imune e na destruição tecidual.
 - **LPS (Lipopolissacarídeo):** Componente da parede celular de bactérias Gram-negativas, potente indutor de inflamação.
 - **Fímbrias:** Permitem a adesão a células do hospedeiro e a outras bactérias no biofilme, e modulam a resposta imune.
- **Tannerella forsythia (Tf):** Frequentemente encontrada em conjunto com *P. gingivalis*. Possui **fatores de virulência** como:
 - **Glicosidases:** Enzimas que degradam a glicosamina dos proteoglicanos, componentes importantes da matriz extracelular.
 - **Enzimas de clivagem de sialiltransferase:** Contribuem para a degradação de proteínas da superfície celular do hospedeiro.
- **Treponema denticola (Td):** Uma espiroqueta móvel, associada à invasão tecidual e inflamação. Seus **fatores de virulência** incluem:
 - **Pode invadir células do hospedeiro:** Contribuindo para a inflamação e evasão imune.
 - **Proteases:** Degradam componentes da matriz extracelular e do sistema imune.
 - **Hemolisinas:** Contribuem para a lise de células sanguíneas.

Outras espécies também desempenham papéis importantes, como:

- **Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa):** Especialmente associado a formas agressivas da doença em indivíduos jovens. Seus **fatores de virulência** são:
 - **Leucotoxina (LtxA):** Uma potente toxina que destrói leucócitos (neutrófilos, monócitos, macrófagos), comprometendo a defesa do hospedeiro.
 - **Citotoxina de distensão do ciclo celular (CDT):** Induz parada do ciclo celular e apoptose em diversas células.
 - **Lipopolissacarídeo (LPS):** Também potente indutor de inflamação.
- **Fusobacterium nucleatum (Fn):** Atua como "ponte" para a adesão de outras bactérias no biofilme. Seus **fatores de virulência** incluem:
 - **Proteínas de adesão:** Facilitam a coagregação com diversas outras espécies bacterianas, fundamental para a formação e maturação do biofilme.
 - **Produção de butirato e propionato:** Ácidos graxos de cadeia curta que são tóxicos para as células do hospedeiro e modulam a inflamação.
- **Prevotella intermedia (Pi):** Associada à periodontite e gengivite durante a gravidez. Possui **fatores de virulência** como:
 - **Proteases e Hemolisinas:** Contribuem para a destruição tecidual e inflamação.

A patogenicidade desses microrganismos reside em sua capacidade de:

1. **Aderir e formar biofilme:** Complexa rede de comunidades bacterianas, proporcionando proteção e facilitando a comunicação interbacteriana.
2. **Produzir toxinas e enzimas:** Como endotoxinas (LPS), proteases (gingipainas), collagenases, hialuronidasas, que danificam diretamente os tecidos do hospedeiro e modulam a resposta inflamatória.
3. **Modular a resposta imune:** Evitar a eliminação pelos mecanismos de defesa do hospedeiro, desviar a resposta imune para um perfil destrutivo e, em alguns casos, até mesmo se beneficiar da inflamação.

2.2 MECANISMOS DE DEFESA DO HOSPEDEIRO E O PROCESSO INFLAMATÓRIO: AS FASES DA DOENÇA

A resposta do hospedeiro é a principal determinante da extensão da destruição tecidual. Quando o biofilme microbiano se acumula, o sistema imune inato é o primeiro a responder. A progressão da doença periodontal é classicamente dividida em quatro estágios histopatológicos que representam a evolução da resposta inflamatória:

1. Lesão Inicial (2-4 dias de acúmulo de placa)

- **Evento:** Resposta inflamatória aguda à presença de microrganismos no sulco gengival.
- **Características:**
 - Aumento do fluxo sanguíneo nos capilares próximos ao epitélio juncional.
 - Aumento da permeabilidade vascular.
 - Migração de leucócitos (principalmente **neutrófilos**) para o tecido conjuntivo e para o sulco gengival, formando uma barreira protetora inicial.
 - Aumento do fluido gengival (crevicular).
 - Início da degradação das fibras de colágeno perivasculares.
- **Clínica:** Geralmente assintomática, sem sinais clínicos visíveis (gengiva ainda parece saudável).

2. Lesão Precoce (4-7 dias, até 2-3 semanas de acúmulo de placa)

- **Evento:** Resposta inflamatória mais estabelecida e formação de infiltrado inflamatório.
- **Características:**
 - Predominância de **linfócitos (principalmente T)** no infiltrado inflamatório, indicando o início de uma resposta imune adaptativa.
 - Proliferação de vasos sanguíneos.
 - Maior destruição de fibras de colágeno (cerca de 70% das fibras gengivais podem ser afetadas).
 - Início da migração apical do **epitélio juncional**, mas ainda sem perda significativa de inserção clínica aparente.
 - Ativação de fibroblastos e macrófagos, liberando mais mediadores inflamatórios.
- **Clínica:** Sinais de **gingivite** aparecem: eritema (vermelhidão), edema (inchaço), perda de contorno gengival (arredondamento da margem), sangramento à sondagem.

3. Lesão Estabelecida (2-3 semanas ou mais de acúmulo de placa, pode durar meses ou anos)

- **Evento:** Transição de gingivite para periodontite, com predomínio de plasmócitos e destruição tecidual progressiva.
- **Características:**
 - Predominância de **plasmócitos** no infiltrado inflamatório, indicando uma resposta imune humoral crônica.

- Proliferação lateral e apical do **epitélio juncional**, que se torna o epitélio da bolsa.
- Formação da **bolsa periodontal** (profundidade de sondagem aumentada) e perda de inserção clínica.
- Continuação da destruição de fibras de colágeno do ligamento periodontal.
- Início da **perda óssea alveolar** na crista óssea.
- Produção intensa de mediadores pró-inflamatórios (IL-1 β , TNF- α , IL-6, PGE2) e enzimas destrutivas (**Metaloproteinases de Matriz - MMPs** e outras proteases), que ativam osteoclastos e inibem osteoblastos.
- A ativação de osteoclastos é finamente regulada pelo balanço entre **RANKL** (Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand), que estimula a diferenciação e ativação de osteoclastos, e a **Osteoprotegerina (OPG)**, uma molécula "isca" que bloqueia o RANKL. Na periodontite, há um desequilíbrio favorável ao RANKL, promovendo a reabsorção óssea. Além disso, a **Prostaglandina E2 (PGE2)**, em altas concentrações, é um potente estimulador da reabsorção óssea e contribui para a inflamação.

- **Clínica:** Sinais claros de **periodontite**: bolsas periodontais, sangramento à sondagem, supuração (pus), mobilidade dentária incipiente, recessão gengival e evidência radiográfica de perda óssea.

4. Lesão Avançada (Estágio da Periodontite Crônica e Progressiva)

- **Evento:** Destruição tecidual acentuada e perda óssea generalizada, com períodos de exacerbação e remissão.
- **Características:**
 - Predomínio persistente de **plasmócitos e linfócitos** no tecido conjuntivo, incluindo subpopulações como os **linfócitos Th17**, que contribuem significativamente para a inflamação e a perda óssea.
 - Destruição extensa do ligamento periodontal e do osso alveolar, com reabsorção óssea acelerada.
 - Formação de **bolsas periodontais profundas**, frequentemente com lesões de furca e defeitos ósseos angulares.
 - Fibrose (cicatrização) do tecido conjuntivo periférico à lesão ativa, indicando tentativas de reparo do hospedeiro que não são suficientes para conter a destruição.

- Aumento da ativação de osteoclastos e reabsorção óssea significativa, perpetuada pelo desequilíbrio RANKL/OPG.
- **Clínica:** Perda óssea severa visível radiograficamente, mobilidade dentária acentuada, migração dentária, perda de dentes, abscessos periodontais recorrentes, halitose.

2.3 INÍCIO E PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL

A progressão da doença é um ciclo vicioso:

- **Acúmulo de Placa → Gengivite:** O acúmulo de biofilme na margem gengival induz uma resposta inflamatória inicial (gengivite). O sulco gengival se aprofunda, a gengiva sangra e incha.
- **Persistência da Inflamação e Disbiose → Formação da Bolsa:** Se a gengivite não for controlada, o ambiente do sulco se torna mais anaeróbio, favorecendo o crescimento de patógenos periodontais. O epitélio juncional migra apicalmente, perdendo sua adesão ao dente e formando a bolsa periodontal.
- **Destrução Tecidual e Perda de Inserção:** A inflamação crônica leva à ativação de células do hospedeiro que liberam enzimas (MMPs) e mediadores pró-inflamatórios (citocinas, prostaglandinas). Esses mediadores, juntamente com a ativação de osteoclastos, resultam na destruição do ligamento periodontal e na reabsorção do osso alveolar. A perda óssea cria um ciclo de feedback positivo para o crescimento microbiano, pois bolsas mais profundas são mais difíceis de limpar e abrigam mais patógenos.
- **Perda Dentária:** A destruição progressiva do suporte periodontal leva à mobilidade dentária e, eventualmente, à perda do dente se o ciclo não for interrompido.

2.4 FATORES DE RISCO DA DOENÇA PERIODONTAL

A suscetibilidade à periodontite varia significativamente entre os indivíduos, sendo modulada por uma série de fatores de risco que afetam a resposta do hospedeiro ou o microambiente oral.

- **Genética:** Polimorfismos genéticos em genes que codificam citocinas (ex: IL-1, TNF- α) ou receptores (ex: TLRs) podem predispor indivíduos a uma resposta inflamatória exagerada ou insuficiente, aumentando o risco de destruição tecidual. A pesquisa em **epigenética** também tem revelado como fatores ambientais podem modular a expressão desses genes sem alterar a sequência do DNA, influenciando a suscetibilidade à doença e sua progressão.
- **Tabagismo:** Um dos mais importantes fatores de risco modificáveis. O tabagismo compromete a função dos neutrófilos, a vascularização gengival, a cicatrização e

aumenta a produção de citocinas pró-inflamatórias. Fumantes apresentam maior prevalência, severidade e recorrência da doença.

- **Diabetes Mellitus:** Especialmente o diabetes mal controlado, é um fator de risco bidirecional. O diabetes aumenta a suscetibilidade à periodontite grave, e a periodontite pode dificultar o controle glicêmico. A hiperglicemia leva à formação de produtos finais de glicação avançada (AGEs) que aumentam a inflamação e prejudicam a cicatrização.
- **Estresse:** Pode afetar a resposta imune e a saúde periodontal.
- **Condições Sistêmicas e Medicamentos:**
 - **Imunossupressão:** Condições como HIV/AIDS ou uso de medicamentos imunossupressores (pós-transplante) aumentam o risco de infecções oportunistas e doenças periodontais mais severas.
 - **Osteoporose:** Pode influenciar a densidade óssea alveolar, mas sua relação direta com a progressão da periodontite ainda é debatida.
 - **Medicamentos:** Alguns medicamentos (ex: fenitoína, ciclosporina, bloqueadores dos canais de cálcio) podem induzir hiperplasia gengival, dificultando a higiene e criando nichos para o biofilme.
- **Fatores Locais:**
 - **Higiene Bucal Inadequada:** Permite o acúmulo de biofilme, o principal fator etiológico.
 - **Cálculo Dentário:** Superfície rugosa que favorece a retenção de placa e dificulta a remoção.
 - **Restaurações e Próteses Desadaptadas:** Criam áreas de retenção de placa e irritação tecidual.
 - **Maloclusão/Trauma Oclusal:** Embora não cause periodontite, pode acelerar a progressão da perda óssea em um periodonto inflamado.

2.5 TRATAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL

O tratamento da doença periodontal visa interromper a progressão da destruição tecidual, controlar a infecção e, sempre que possível, regenerar os tecidos perdidos. Baseia-se em fases bem definidas:

1. **Fase I (Terapia Periodontal Básica/Não Cirúrgica):**
 - **Educação e Motivação do Paciente:** Instrução sobre técnicas de higiene bucal eficazes. Essencial para o sucesso a longo prazo.

- **Raspagem e Alisamento Radicular (RAR):** Remoção mecânica do biofilme e cálculo (supra e subgengival) das superfícies dentárias e radiculares. O objetivo é descontaminar a superfície radicular para permitir a cicatrização.

- **Controle de Fatores Locais:** Remoção de restaurações desadaptadas, ajuste oclusal se necessário.

- **Reavaliação:** Após 4-6 semanas, avalia-se a resposta ao tratamento e a necessidade de fases adicionais. O resultado esperado é a redução da profundidade de sondagem e a formação de um **reparo** por epitélio juncional longo.

2. Fase II (Terapia Periodontal Cirúrgica):

- Indicada quando persistem bolsas profundas, defeitos ósseos ou envolvimento de furca após a fase I, que não podem ser efetivamente controlados com a terapia não cirúrgica.

- **Cirurgias Ressectivas:** Visam eliminar as bolsas através da remoção de tecido ósseo e/ou gengival (osteoplastia/ostectomia, gengivectomia). O objetivo é criar uma arquitetura gengival e óssea que facilite a higiene e a manutenção. O resultado é tipicamente um **reparo**.

- **Cirurgias Regenerativas:** O foco é a **regeneração** dos tecidos perdidos. Utilizam técnicas como:

- **Regeneração Tecidual Guiada (RTG):** Uso de membranas barreira.
- **Enxertos Ósseos e Substitutos Ósseos:** Para preenchimento de defeitos.
- **Fatores de Crescimento e Biomoduladores (ex: EMD):** Para estimular a formação de novos tecidos.
- **Terapia Celular e Engenharia Tecidual:** Abordagens mais avançadas.

3. Fase III (Terapia Periodontal de Suporte/Manutenção):

- A fase mais importante para o sucesso a longo prazo.
- Consiste em consultas periódicas de acompanhamento (geralmente a cada 3-6 meses) para:

- Reavaliação do estado periodontal.
- Reforço da higiene bucal.
- Raspagem e polimento profissional para remoção de biofilme e cálculo supra e subgengival.

- Detecção precoce e tratamento de novas áreas de doença ativa.
- O objetivo é prevenir a recorrência e manter a saúde periodontal alcançada.

3 CONCLUSÃO

A patogenia da doença periodontal é uma área de estudo complexa e dinâmica, que tem evoluído de um entendimento simplista de infecção bacteriana para uma visão multifatorial, centrada na interação desregulada entre um biofilme disbiótico e a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro. A compreensão detalhada do processo inflamatório – desde a fase inicial da gengivite (lesão inicial e precoce) até a destruição óssea característica da periodontite (lesão estabelecida e avançada) – é fundamental para o diagnóstico e tratamento eficazes. O conhecimento dos fatores de virulência bacterianos e de como eles modulam a resposta do hospedeiro aprofunda nossa capacidade de intervir.

Fatores de risco como tabagismo, diabetes e predisposição genética modulam a suscetibilidade e a severidade da doença, evidenciando a necessidade de uma abordagem personalizada e holística no manejo do paciente. Essa inflamação crônica local não se restringe à cavidade oral; a periodontite é reconhecida como uma doença inflamatória sistêmica de baixo grau, cujos mediadores inflamatórios podem influenciar a progressão de condições sistêmicas como doenças cardiovasculares, diabetes e distúrbios respiratórios.

O tratamento, que abrange desde a terapia básica não cirúrgica até as avançadas técnicas regenerativas, visa não apenas controlar a infecção, mas também, sempre que possível, restaurar a arquitetura e função dos tecidos periodontais perdidos. A fase de suporte é, sem dúvida, o pilar para a manutenção da saúde periodontal a longo prazo, enfatizando que a colaboração e o engajamento do paciente são tão cruciais quanto a perícia do profissional para o sucesso no combate a esta doença crônica e debilitante, que hoje se diagnostica e trata com base também em uma classificação global (Estágios e Graus) que reflete a severidade e complexidade da condição individual de cada paciente.

REFERÊNCIAS

1. Lindhe, Lang e Karring. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5A. edição. 2010.
2. Joly, J.C., Carvalho, P.F.M; Silva, R.C. Reconstrução Tecidual Estética. Procedimentos Plásticos e regenerativos Periodontais. 1a Ed. Editora Artmed, 2009.
3. Borghetti, A., Monnet-Corti, V. Cirurgia plástica Periodontal. 2a. Ed. Editora Artmed. 2011.
4. Cohen, E. Atlas de Cirurgia Periodontal reconstrutiva e Cosmética. 3a.Ed. Editora Santos. 2008.
5. Duarte, C.A. Cirurgia Periodontal Pré-protética e estética. 3a. Ed. Editora Santos. 2009.
6. Chujfi, E.S. Cirurgias plásticas periodontais e periimplantares. 1a Ed. Editora Santos. 2007.
7. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.
8. Consolaro, A. Inflamação e reparo. 1aEd. Editora dental Press. 2009.
9. Genco, Goldman & Cohen. Periodontia Contemporânea. 1ª edição. St. Louis. 1990. Editora Mosby,
10. Klaus, Rateitschak & Wolf. Periodontia. Atlas Colorido de Odontologia. 3a edição. Artmed. 2006.
11. Armitage. Bases biológicas da terapia periodontal. 2ª edição. São Paulo. Editora Santos. 1993.
12. Brunetti , Fernandes, Bueno De Moraes. Fundamentos da Periodontia: teoria e prática. Artmed. 2007.
13. Zuhr & Hürzeler. Cirurgia Plástica Estética, Periodontal e Implantar - Uma abordagem microcirúrgica. 1a. Ed. 2013
14. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.

ETIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL – MICROBIOLOGIA E BIOFILME
ETIOLOGY OF PERIODONTAL DISEASE – MICROBIOLOGY AND BIOFILM
ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL: MICROBIOLOGÍA Y
BIOPELÍCULA



10.56238/sevened2026.017-006

Kaio Henrique Soares

Olga Beatriz Lopes Martins

Mariana Botelho Leite

Sâmia Francy Ferreira Alves

Maria Rita Lima Lopes

Jefferson Aguiar Santos

Gabriela Leite Paulino

Célio Leone Ferreira Soares

Carolina Carvalho de Oliveira Santos

RESUMO

A etiologia da doença periodontal está diretamente relacionada ao biofilme dental, uma comunidade microbiana organizada que, em desequilíbrio, desencadeia processos inflamatórios responsáveis pela destruição dos tecidos de suporte dentário. A compreensão da doença evoluiu de teorias centradas apenas na quantidade de placa bacteriana para modelos ecológicos que enfatizam a disbiose microbiana, a interação entre patógenos-chave e a resposta do hospedeiro. Além disso, fatores locais, sistêmicos e ambientais influenciam a formação, maturação e patogenicidade do biofilme, tornando seu controle essencial para a prevenção e tratamento das doenças periodontais.

Palavras-chave: Etiologia. Biofilme Dental. Disbiose Microbiana.

ABSTRACT

The etiology of periodontal disease is directly related to dental biofilm, an organized microbial community that, when unbalanced, triggers inflammatory processes responsible for the destruction of dental support tissues. Understanding the disease has evolved from theories focused solely on the amount of bacterial plaque to ecological models that emphasize microbial dysbiosis, the interaction between key pathogens, and the host response. Furthermore, local, systemic, and environmental factors

influence the formation, maturation, and pathogenicity of biofilm, making its control essential for the prevention and treatment of periodontal diseases.

Keywords: Etiology. Dental Biofilm. Microbial Dysbiosis.

RESUMEN

La etiología de la enfermedad periodontal está directamente relacionada con el biofilm dental, una comunidad microbiana organizada que, al desequilibrarse, desencadena procesos inflamatorios responsables de la destrucción de los tejidos de soporte dental. La comprensión de la enfermedad ha evolucionado desde teorías centradas únicamente en la cantidad de placa bacteriana hasta modelos ecológicos que enfatizan la disbiosis microbiana, la interacción entre patógenos clave y la respuesta del huésped. Además, factores locales, sistémicos y ambientales influyen en la formación, maduración y patogenicidad del biofilm, lo que hace que su control sea esencial para la prevención y el tratamiento de las enfermedades periodontales.

Palabras clave: Etiología. Biofilm Dental. Disbiosis Microbiana.

1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal, em suas manifestações de gengivite e periodontite, representa um dos maiores desafios na saúde bucal global. Embora sua natureza multifacetada envolva a interação complexa entre o hospedeiro e fatores ambientais, a pedra angular de sua etiologia reside na microbiologia e na formação de um elemento singular e persistente: o biofilme dental. Longe de ser apenas um aglomerado de bactérias, o biofilme é uma comunidade microbiana altamente organizada e funcional, que se adere às superfícies dentárias e, quando desequilibrado, desencadeia a cascata inflamatória que leva à destruição dos tecidos de suporte do dente.

Por décadas, a compreensão de como os microrganismos influenciam a saúde periodontal evoluiu de uma visão simplista para uma apreciação profunda da complexidade ecológica da cavidade oral. Este capítulo se aprofunda nos princípios da formação e maturação do biofilme dental, discute as teorias que historicamente moldaram (e continuam a moldar) nosso entendimento sobre o papel da placa bacteriana na doença, explora a cavidade oral como um ecossistema dinâmico e analisa os fatores determinantes para o desenvolvimento e a patogenicidade desse biofilme. Compreender a etiologia microbiana e a dinâmica do biofilme é essencial para o desenvolvimento de estratégias de prevenção e tratamento eficazes da doença periodontal, uma vez que o controle do biofilme é o primeiro passo para restabelecer a homeostase entre o hospedeiro e sua microbiota.

2 MICROBIOLOGIA E O BIOFILME NA DOENÇA PERIODONTAL

2.1 A PLACA BACTERIANA COMO UM BIOFILME

A placa bacteriana, também conhecida como biofilme dental, é o principal fator etiológico da doença periodontal. Diferente de uma simples massa de bactérias, o biofilme é uma comunidade microbiana complexa e estruturada, envolta em uma matriz extracelular autossintetizada, aderida a uma superfície. Esta matriz, composta por polissacarídeos, proteínas e DNA, confere ao biofilme propriedades únicas que o tornam altamente resistente a antibióticos e aos mecanismos de defesa do hospedeiro.

As características fundamentais da placa bacteriana como biofilme incluem:

- **Organização Estrutural:** As bactérias não estão aleatórias, mas sim organizadas em microcolônias e canais que permitem a circulação de nutrientes e metabólitos. Essa organização permite a existência de diferentes microambientes (ex: gradientes de oxigênio).
- **Matriz Extracelular (Substância Intercelular):** Protege as bactérias do ambiente externo, atua como um arcabouço para a estrutura do biofilme e concentra nutrientes e enzimas.

- **Comunicação Interbacteriana (Quorum Sensing):** As bactérias se comunicam através de moléculas sinalizadoras, o que lhes permite coordenar atividades como expressão de fatores de virulência, formação de biofilme e resistência a agentes antimicrobianos, agindo como um "organismo multicelular".

- **Resistência Aumentada:** O biofilme é exponencialmente mais resistente a antibióticos e à resposta imune do hospedeiro do que bactérias planctônicas (isoladas) da mesma espécie. Essa resistência é multifatorial, incluindo a barreira física da matriz, taxas de crescimento mais lentas de bactérias em camadas mais profundas, a presença de "persister cells" (células dormentes tolerantes a antibióticos) e a troca de genes de resistência dentro da comunidade.

Além disso, é crucial diferenciar os tipos de biofilmes:

- **Biofilme Supragengival:** Localizado coronalmente à margem gengival. Predominantemente Gram-positivo, aeróbio/facultativo, associado inicialmente à gengivite e à cárie.

- **Biofilme Subgengival:** Localizado apicalmente à margem gengival, dentro da bolsa periodontal. É mais complexo, anaeróbio e dominado por espécies Gram-negativas. Pode ser dividido em:

- **Biofilme aderido à superfície radicular:** Geralmente mais denso, com predomínio de cocos e bastonetes Gram-positivos, associado à formação de cálculo.

- **Biofilme não aderido/associado ao tecido:** Uma camada mais frouxa e móvel de bactérias, incluindo espiroquetas e bacilos Gram-negativos, que pode invadir o epitélio da bolsa e o tecido conjuntivo. Esta última é mais diretamente associada à patogenicidade e à progressão da periodontite.

2.2 TEORIA DA PLACA NÃO-ESPECÍFICA E ESPECÍFICA

Ao longo do tempo, a compreensão do papel da placa bacteriana na doença periodontal evoluiu, resultando em diferentes teorias:

- **Teoria da Placa Não-Específica (Décadas de 1960-1970):**

- **Conceito:** Propunha que a doença periodontal resultava da quantidade total de placa bacteriana acumulada, independentemente das espécies microbianas presentes. Quanto mais placa, maior o risco de doença.

- **Implicação:** O tratamento focava na remoção mecânica e indiscriminada de toda a placa. A ideia era que todas as bactérias eram igualmente prejudiciais se presentes em grande volume.

- **Limitações:** Não explicava por que alguns indivíduos com muita placa não desenvolviam doença severa, enquanto outros com menos placa apresentavam formas graves da doença. Também não diferenciava entre gengivite e periodontite, nem considerava a capacidade individual do hospedeiro em lidar com o desafio microbiano.

- **Teoria da Placa Específica (Décadas de 1970-1980):**

- **Conceito:** Sugeriu que apenas certas espécies bacterianas específicas (em uma pequena proporção da microbiota total) eram patogênicas e responsáveis por iniciar e progredir a doença periodontal. A qualidade da placa, não apenas a quantidade, era determinante.

- **Implicação:** Direcionou a pesquisa para identificar esses "patógenos-chave" (ex: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*). O tratamento começou a considerar o uso de antimicrobianos específicos, levando ao desenvolvimento de **testes microbiológicos** para identificar e quantificar esses patógenos (cultura, hibridização de DNA, PCR). Embora não sejam de rotina para todos os casos, esses testes são importantes em casos refratários, agressivos ou quando se deseja uma abordagem terapêutica mais precisa.

- **Limitações:** Simplificava demais a complexidade do biofilme e não considerava a interação sinérgica entre as diferentes espécies ou o papel predominante da resposta do hospedeiro na patogenia. A erradicação completa de patógenos específicos provou ser desafiadora e, muitas vezes, ineficaz a longo prazo.

- **Modelo Atual (Teoria Ecológica da Placa/Disbiose e Patógenos-Chave - Keystone Pathogen Hypothesis):**

- **Conceito:** A teoria dominante atualmente, que integra aspectos das duas anteriores. Reconhece que a doença periodontal é um resultado da **disbiose** (desequilíbrio) na comunidade microbiana subgengival, em vez de uma simples infecção por um patógeno isolado. Fatores do hospedeiro e ambientais podem alterar o microambiente, favorecendo o crescimento de espécies patogênicas em detrimento das comensais. A interação entre as espécies é tão importante quanto a presença de espécies individuais.

- Central a este modelo é o conceito de "Keystone Pathogens" (patógenos-chave), como *Porphyromonas gingivalis*. Esses microrganismos, mesmo em baixas quantidades, possuem fatores de virulência potentes que não só causam dano direto, mas também manipulam a resposta imune do hospedeiro e o ambiente microbiano para promover o crescimento e a virulência de outras espécies, "moldando" a comunidade em direção à disbiose e inflamação. A inflamação do hospedeiro, paradoxalmente,

torna-se a principal força impulsionadora da destruição tecidual, sendo a resposta do hospedeiro o principal determinante da extensão da doença.

- **Implicação:** O tratamento visa modular o biofilme e a resposta do hospedeiro, não apenas erradicar bactérias. Enfatiza a desorganização mecânica do biofilme e o controle da inflamação para restabelecer a homeostase do ecossistema oral.

2.3 A CAVIDADE ORAL COMO UM ECOSSISTEMA

A cavidade oral é um dos ecossistemas microbianos mais complexos do corpo humano, abrigando centenas de espécies bacterianas, além de fungos, vírus e protozoários. Este ecossistema é altamente dinâmico e influenciado por diversos fatores:

- **Substratos Nutricionais:** A dieta (carboidratos fermentáveis para bactérias cariogênicas), o fluido salivar e o fluido crevicular (rico em proteínas e glicoproteínas para bactérias proteolíticas periodontopatogênicas) fornecem nutrientes para as bactérias.
- **pH:** Variações de pH (do neutro ao ácido na placa cariogênica, ou alcalino em bolsas periodontais, favorecendo certas espécies) influenciam a sobrevivência e o crescimento de diferentes espécies.
- **Tensão de Oxigênio:** Variabilidade desde áreas aeróbias (língua, mucosa) até microaerófilas e anaeróbias estritas (bolsas periodontais profundas, favoráveis a patógenos).
- **Temperatura:** Constante e favorável ao crescimento microbiano (aprox. 37°C).
- **Superfícies de Adesão:** Dentes (esmalte, cimento, dentina), restaurações, próteses, mucosa, língua, fendas gengivais. A natureza hidrofóbica/hidrofílica da superfície e a rugosidade influenciam a adesão.
- **Mecanismos de Defesa do Hospedeiro:** Saliva (enzimas como lisozima, lactoferrina, peroxidases; anticorpos IgA secretora; tampão de pH), células imunes (neutrófilos, macrófagos), integridade das barreiras epiteliais. As bactérias, no entanto, desenvolveram mecanismos de evasão imune, como a degradação de imunoglobulinas (IgA, IgG) e componentes do complemento (C3, C5) pelas gingipaínas de *P. gingivalis*, e a modulação da sinalização de TLRs (Toll-like Receptors).
- **Interações Microbianas:** Coagregação (bactérias se aderem umas às outras), competição por nutrientes, produção de metabólitos que podem ser tóxicos para outras bactérias ou para o hospedeiro, e quorum sensing.

A saúde periodontal depende de um equilíbrio ecológico (homeostase) nesse sistema. Quando esse equilíbrio é perturbado, geralmente pelo acúmulo persistente de biofilme e pela resposta inflamatória do hospedeiro, a disbiose pode se instalar, favorecendo o crescimento e a virulência dos patógenos periodontais.

2.4 FORMAÇÃO DA PLACA BACTERIANA: PELÍCULA ADQUIRIDA E MATURAÇÃO DA PLACA

A formação da placa bacteriana é um processo altamente organizado e sequencial que ocorre em várias etapas:

1. Formação da Película Adquirida (Primeiros Minutos a Horas):

- Após a limpeza dental (escovação, profilaxia), as superfícies dentárias (esmalte, cimento, restaurações) são imediatamente revestidas por uma camada acelular de glicoproteínas e proteínas salivares, que se adsorvem seletivamente à superfície. Esta camada é chamada de película adquirida.
- Ela atua como um "receptor" para a adesão bacteriana, fornecendo sítios de ligação para adesinas bacterianas, e como uma barreira protetora para o esmalte, reduzindo a desmineralização.
- Não é de origem bacteriana, pode ser removida por abrasão, mas se reforma rapidamente, geralmente em minutos.

2. Adesão e Colonização Inicial (Primeiras Horas):

- As primeiras bactérias a colonizar a película adquirida são tipicamente espécies Gram-positivas facultativas ou aeróbias, como *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis* e *Actinomyces spp.*.
- Essa adesão inicial é mediada por moléculas de superfície bacterianas (adesinas, fímbrias) que se ligam a receptores específicos na película. Essa interação é altamente específica e envolve forças de Van der Waals e interações hidrofóbicas.
- Essa fase é crucial, pois essas "primeiras colonizadoras" modificam o ambiente e a superfície para a chegada de espécies posteriores.

3. Crescimento e Maturação (Dias a Semanas):

- As bactérias iniciais proliferam e começam a produzir sua própria matriz extracelular (polissacarídeos extracelulares ou EPS), cimentando-as à superfície e umas às outras. Esta matriz também ajuda na retenção de nutrientes.
- Ocorre a coagregação: novas espécies bacterianas (muitas vezes anaeróbias Gram-negativas) se aderem às bactérias já presentes no biofilme. Essa adesão é específica, com interações célula-a-célula mediadas por adesinas e receptores que se ligam a lectinas ou outras moléculas de superfície bacterianas.

- Exemplo: *Fusobacterium nucleatum* é um importante "aglutinador" ou espécie ponte, capaz de se ligar a uma ampla gama de outras bactérias, facilitando a formação de um biofilme complexo.
- À medida que o biofilme cresce, o ambiente interno se torna mais anaeróbico e rico em produtos metabólicos bacterianos, favorecendo o crescimento de bactérias mais patogênicas, como as do "complexo vermelho" (*P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*).
- Formam-se canais de água e nutrientes dentro do biofilme, permitindo a sobrevivência das bactérias internas e a troca de metabólitos e informações (quorum sensing).
- Aumenta a resistência a agentes antimicrobianos e à resposta imune do hospedeiro devido à proteção da matriz, à alteração do metabolismo bacteriano e ao quorum sensing.

2.5 FATORES DETERMINANTES NO DESENVOLVIMENTO DO BIOFILME BUCAL

O desenvolvimento e a patogenicidade do biofilme bucal são influenciados por uma série de fatores:

- **Fatores do Hospedeiro:**
 - **Genética:** Predisposição a certas respostas imunes (ex: polimorfismos em genes de citocinas ou TLRs) que podem favorecer a disbiose ou uma resposta inflamatória exacerbada.
 - **Resposta Imune:** A qualidade e intensidade da resposta inflamatória do hospedeiro podem tanto conter o biofilme quanto, paradoxalmente, contribuir para a destruição tecidual se for desregulada. Mecanismos de evasão imune bacteriana (ex: degradação de IgAs e componentes do complemento por gingipaínas) também são cruciais.
 - **Composição Salivar:** Conteúdo de proteínas, enzimas (lisozima), anticorpos (IgA secretora), pH e fluxo salivar influenciam a formação da película, a adesão bacteriana e a capacidade de limpeza.
 - **Anatomia Dental:** Sulcos de desenvolvimento, concavidades radiculares, lesões de furca e áreas de difícil acesso para higiene favorecem o acúmulo e a maturação do biofilme.

- **Hábitos (Dieta, Tabagismo):** Dietas ricas em carboidratos fermentáveis podem alterar o pH e a composição da microbiota. O tabagismo, em particular, altera o fluxo sanguíneo gengival, a função de células imunes (neutrófilos) e favorece o crescimento de anaeróbios e patógenos periodontais.

- **Condições Sistêmicas (Diabetes):** Diabetes mal controlado afeta a resposta imune e a vascularização, alterando o ambiente para o biofilme e tornando o hospedeiro mais suscetível à infecção e destruição.

- **Fatores Microbianos:**

- **Fatores de Virulência Bacterianos:** Produção de toxinas (LPS, leucotoxina), enzimas degradadoras de tecidos (gingipaínas, collagenases), capacidade de invasão tecidual. Esses fatores são essenciais para a patogenia (discutido em "Perfil Microbiano").

- **Interações Microbianas:** Sinergismo (uma bactéria ajuda o crescimento de outra), antagonismo, coagregação e quorum sensing são cruciais para a sobrevivência, adaptação e patogenicidade do biofilme como um todo.

- **Metabolismo Bacteriano:** Produção de ácidos, gases (sulfeto de hidrogênio) e ácidos graxos de cadeia curta (butirato, propionato) que podem ser tóxicos para as células do hospedeiro, modular a inflamação e contribuir para a destruição tecidual.

- **Fatores Locais/Ambientais:**

- **Higiene Bucal:** O fator mais crítico e modificável. A remoção mecânica diária do biofilme é essencial para prevenir sua maturação e desorganização, impedindo a transição de um estado comensal para um estado patogênico.

- **Cálculo Dentário:** Mineralização da placa bacteriana. O cálculo é poroso e rugoso, atuando como um reservatório para a placa e dificultando a remoção mecânica. É importante ressaltar que o cálculo em si não é patogênico, mas serve como uma superfície retentiva para uma camada de biofilme ativo.

- **Restaurações e Próteses Desadaptadas:** Margens desadaptadas, excessos ou falta de contato em restaurações criam nichos para o acúmulo e maturação do biofilme, dificultando a higiene do paciente.

- **Má Oclusão:** Dentes apinhados ou mal posicionados dificultam a higiene, favorecendo o acúmulo de biofilme.

3 CONCLUSÃO

A etiologia da doença periodontal é inequivocamente centrada na presença e na dinâmica do biofilme dental. Longe de ser uma simples coleção de microrganismos, a placa bacteriana se manifesta como uma complexa estrutura tridimensional, regida por intrincadas interações microbianas e envolta em uma matriz protetora. A evolução da teoria da placa não-específica para a específica e, finalmente, para o modelo ecológico da disbiose e dos patógenos-chave reflete uma compreensão crescente da complexidade dessa entidade biológica e da crucial interação entre o micro-ambiente oral e a resposta do hospedeiro, onde a inflamação do hospedeiro é o principal motor da destruição.

A cavidade oral, em si, funciona como um ecossistema dinâmico, onde múltiplos fatores – desde as condições nutricionais e de oxigênio até os mecanismos de defesa do hospedeiro e as interações interbacterianas (como o quorum sensing) – moldam a composição e o comportamento da microbiota, influenciando a manutenção da homeostase. A formação da placa bacteriana, um processo sequencial que começa com a adesão à película adquirida e progride para a maturação através de coagregação e produção de matriz, é o ponto de partida para a doença. Finalmente, uma miríade de fatores determinantes – sejam eles do hospedeiro (genéticos, imunes, hábitos), microbianos (fatores de virulência, quorum sensing, mecanismos de evasão imune) ou locais/ambientais (higiene, cálculo, restaurações) – influencia a virulência do biofilme e a suscetibilidade do indivíduo à destruição periodontal.

Compreender profundamente a etiologia microbiana e a biologia do biofilme não é apenas um exercício acadêmico; é a base fundamental para o desenvolvimento de estratégias de prevenção mais eficazes e abordagens terapêuticas mais direcionadas. O controle da doença periodontal passa necessariamente pelo manejo adequado do biofilme, seja pela sua desorganização mecânica regular, pela modulação do ambiente para desfavorecer os patógenos, ou por abordagens que fortaleçam a resposta do hospedeiro.

REFERÊNCIAS

1. Lindhe, Lang e Karring. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5A. edição. 2010.
2. Joly, J.C., Carvalho, P.F.M; Silva, R.C. Reconstrução Tecidual Estética. Procedimentos Plásticos e regenerativos Periodontais. 1a Ed. Editora Artmed, 2009.
3. Borghetti, A., Monnet-Corti, V. Cirurgia plástica Periodontal. 2a. Ed. Editora Artmed. 2011.
4. Cohen, E. Atlas de Cirurgia Periodontal reconstrutiva e Cosmética. 3a.Ed. Editora Santos. 2008.
5. Duarte, C.A. Cirurgia Periodontal Pré-protética e estética. 3a. Ed. Editora Santos. 2009.
6. Chujfi, E.S. Cirurgias plásticas periodontais e periimplantares. 1a Ed. Editora Santos. 2007.
7. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.
8. Consolaro, A. Inflamação e reparo. 1aEd. Editora dental Press. 2009.
9. Genco, Goldman & Cohen. Periodontia Contemporânea. 1ª edição. St. Louis. 1990. Editora Mosby,
10. Klaus, Rateitschak & Wolf. Periodontia. Atlas Colorido de Odontologia. 3a edição. Artmed. 2006.
11. Armitage. Bases biológicas da terapia periodontal. 2ª edição. São Paulo. Editora Santos. 1993.
12. Brunetti , Fernandes, Bueno De Moraes. Fundamentos da Periodontia: teoria e prática. Artmed. 2007.
13. Zuhr & Hürzeler. Cirurgia Plástica Estética, Periodontal e Implantar - Uma abordagem microcirúrgica. 1a. Ed. 2013
14. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E LONGEVIDADE NA REABILITAÇÃO ORAL COM
PROTOCOLO DE BRÅNEMARK****CLINICAL EVALUATION AND LONGEVITY IN ORAL REHABILITATION
USING THE BRÅNEMARK PROTOCOL****EVALUACIÓN CLÍNICA Y LONGEVIDAD EN LA REHABILITACIÓN ORAL
MEDIANTE EL PROTOCOLO BRÅNEMARK**

10.56238/sevened2026.017-007

Jennifer Alves Tomas

Bacharel

Instituição: Universidade de Brasília (UnB)

Eduardo Loures Filho

Pós-graduado

Instituição: Babson College

RESUMO

O edentulismo compromete severamente funções vitais e a qualidade de vida dos indivíduos. O Protocolo de Brånemark, uma prótese fixa implantossuportada, é reconhecido como o padrão-ouro na reabilitação oral contemporânea, com a evolução da técnica permitindo a inclusão da carga imediata. Contudo, a longevidade e o sucesso dessa reabilitação dependem criticamente da estabilidade primária, da manutenção dos níveis ósseos marginais e da integração fisiológica da prótese. O presente estudo, uma revisão bibliográfica narrativa realizada no PubMed, buscou sintetizar evidências recentes sobre este protocolo. Os resultados demonstram alta previsibilidade clínica, com taxas de sobrevida de implantes superiores a 93% em acompanhamentos de 1 a 10 anos, e perda óssea marginal inferior a 2 mm após o primeiro ano. No entanto, a ausência do ligamento periodontal resulta em uma sensibilidade tátil ativa significativamente inferior (limiar de detecção acima de 80 µm, comparado a 24 µm em indivíduos dentados), o que pode aumentar o risco de sobrecarga oclusal. Adicionalmente, a manutenção apresenta desafios, com a maioria dos usuários apresentando níveis de halitose clinicamente inaceitáveis, atribuídos à dificuldade de higienização e ao acúmulo de biofilme nas estruturas protéticas.

Palavras-chave: Protocolo de Brånemark. Edentulismo. Reabilitação Oral. Carga Imediata. Longevidade.

ABSTRACT

Edentulism severely compromises vital functions and the quality of life of individuals. The Brånemark Protocol, an implant-supported fixed prosthesis, is recognized as the gold standard in contemporary oral rehabilitation, with the evolution of the technique allowing for immediate loading. However, the longevity and success of this rehabilitation critically depend on primary stability, maintenance of marginal bone levels, and physiological integration of the prosthesis. This study, a narrative literature review conducted in PubMed, sought to synthesize recent evidence on this protocol. The results

demonstrate high clinical predictability, with implant survival rates exceeding 93% in follow-ups of 1 to 10 years, and marginal bone loss of less than 2 mm after the first year. However, the absence of the periodontal ligament results in significantly lower active tactile sensitivity (detection threshold above 80 μm , compared to 24 μm in dentate individuals), which may increase the risk of occlusal overload. Additionally, maintenance presents challenges, with most users exhibiting clinically unacceptable levels of halitosis, attributed to difficulty in hygiene and biofilm accumulation on prosthetic structures.

Keywords: Brånemark Protocol. Edentulism. Oral Rehabilitation. Immediate Loading. Longevity.

RESUMEN

El edentulismo compromete gravemente las funciones vitales y la calidad de vida de las personas. El Protocolo Brånemark, una prótesis fija soportada por implantes, se reconoce como el estándar de oro en la rehabilitación oral contemporánea, y la evolución de la técnica permite la carga inmediata. Sin embargo, la longevidad y el éxito de esta rehabilitación dependen fundamentalmente de la estabilidad primaria, el mantenimiento de los niveles óseos marginales y la integración fisiológica de la prótesis. Este estudio, una revisión narrativa de la literatura realizada en PubMed, buscó sintetizar la evidencia reciente sobre este protocolo. Los resultados demuestran una alta predictibilidad clínica, con tasas de supervivencia de los implantes superiores al 93 % en seguimientos de 1 a 10 años, y una pérdida ósea marginal inferior a 2 mm después del primer año. Sin embargo, la ausencia del ligamento periodontal resulta en una sensibilidad táctil activa significativamente menor (umbral de detección superior a 80 μm , en comparación con 24 μm en individuos dentados), lo que puede aumentar el riesgo de sobrecarga oclusal. Además, el mantenimiento presenta dificultades, ya que la mayoría de los usuarios presentan niveles de halitosis clínicamente inaceptables, atribuidos a la dificultad de higiene y a la acumulación de biopelícula en las estructuras protésicas.

Palabras clave: Protocolo Brånemark. Edentulismo. Rehabilitación Oral. Carga Inmediata. Longevidad.

1 INTRODUÇÃO

A perda total de dentes permanentes, condição conhecida como edentulismo, impacta severamente funções vitais como mastigação, fonação e nutrição, além de comprometer a estética e a qualidade de vida dos indivíduos (Azarias et al., 2024). Entre as modalidades terapêuticas disponíveis, o Protocolo de Brånemark — uma prótese fixa parafusada e implantossuportada — é amplamente reconhecido como o padrão-ouro na odontologia contemporânea (Azarias et al., 2024; Persson et al., 2025). Historicamente, a reabilitação de maxilas com reabsorção óssea severa exigia intervenções complexas, como a osteotomia Le Fort I com enxertos ósseos interposicionais, para prover volume adequado à instalação dos implantes (Persson et al., 2025).

A evolução da técnica permitiu a introdução da carga imediata, definida como o carregamento do implante em até 48 horas após sua instalação, o que proporciona funcionalidade imediata e elevada satisfação ao paciente (Azarias et al., 2024). Contudo, a longevidade e o sucesso dessa reabilitação dependem criticamente da estabilidade primária, da manutenção dos níveis ósseos marginais e da integração fisiológica da prótese (Azarias et al., 2024; Moraes et al., 2021). Um aspecto frequentemente subestimado é a percepção sensorial; a ausência do ligamento periodontal nos implantes altera o feedback sensorial, resultando em uma sensibilidade tátil ativa significativamente inferior à da dentição natural (Moraes et al., 2021). Além disso, desafios na higienização dos componentes protéticos podem favorecer a halitose devido ao acúmulo de biofilme e produção de compostos sulfurados voláteis (Souza et al., 2023).

2 METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão bibliográfica narrativa, desenvolvida com o objetivo de sintetizar e analisar as evidências científicas mais recentes relacionadas ao Protocolo de Brånemark. A pesquisa foi realizada na base de dados PubMed, utilizando o descritor "Brånemark Protocol", combinado por meio dos operadores booleanos AND e OR, conforme a terminologia do Medical Subject Headings (MeSH). Foram incluídos artigos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis integralmente e redigidos nos idiomas português ou inglês, que abordassem de forma direta o tema. Excluíram-se estudos que não apresentavam relação direta com o tema central, publicações duplicadas, revisões narrativas com baixo rigor metodológico e artigos não indexados na base de dados utilizada. A seleção dos estudos foi conduzida em duas etapas: triagem de títulos e resumos, seguida pela avaliação dos textos completos para confirmar relevância. As informações extraídas foram organizadas de forma descritiva.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise da literatura científica recente demonstra que o Protocolo de Brånemark apresenta altos índices de previsibilidade clínica, embora exija protocolos rigorosos de execução e manutenção (Azarias et al., 2024).

3.1 SOBREVIDA E SUCESSO CLÍNICO

Estudos de revisão indicam que implantes carregados imediatamente com o Protocolo de Brånemark apresentam taxas de sobrevida superiores a 93%, tanto na maxila quanto na mandíbula, em acompanhamentos de 1 a 10 anos (Azarias et al., 2024). Em casos de atrofia maxilar severa submetidos a enxertos ósseos, a sobrevida combinada em três anos chegou a 94,1%, mantendo-se estável até o quinto ano (Persson et al., 2025). Notavelmente, relatos de longo prazo mostram sobrevida de 100% em implantes acompanhados por quase três décadas (Persson et al., 2025). A perda óssea marginal observada costuma ser inferior a 2 mm após o primeiro ano de carregamento, o que é considerado clinicamente normal (Azarias et al., 2024; Persson et al., 2025).

3.2 INTEGRAÇÃO FISIOLÓGICA E SENSIBILIDADE

A integração do protocolo ao sistema estomatognático envolve o fenômeno da oseopercepção (Moraes et al., 2021). Pesquisas comparativas revelaram que pacientes com o Protocolo de Brånemark possuem um limiar de sensibilidade tátil ativa cerca de 2,5 vezes maior do que indivíduos dentados (Moraes et al., 2021). Enquanto dentados percebem espessuras a partir de 24 μm , usuários de protocolo tendem a detectar estímulos apenas acima de 80 μm , o que pode aumentar o risco de sobrecarga oclusal devido à menor capacidade discriminatória (Moraes et al., 2021).

3.3 DESAFIOS DE MANUTENÇÃO E HALITOSE

A manutenção da saúde dos tecidos peri-implantares é um desafio contínuo. Observou-se uma associação significativa entre o tempo de uso da prótese e os níveis de halitose, sendo que a maioria dos usuários de protocolo apresenta níveis de odor clinicamente inaceitáveis em diversos períodos de avaliação (Souza et al., 2023). Esse fenômeno é atribuído à dificuldade de higienização das estruturas metálicas próximas à mucosa, facilitando o metabolismo de detritos alimentares por bactérias Gram-negativas e a consequente liberação de gases sulfurados (Souza et al., 2023). Além disso, o limiar de dor tecidual pode ser influenciado pela higienização deficiente ao redor dos cicatrizadores, reforçando a necessidade de motivação constante do paciente (Souza et al., 2023).

4 CONCLUSÃO

O Protocolo de Brånemark se estabelece como uma modalidade de reabilitação do edentulismo com alta previsibilidade e eficácia a longo prazo. As evidências demonstram taxas robustas de sobrevida de implantes, superiores a 93% em acompanhamentos de até uma década, e uma perda óssea marginal clinicamente aceitável. Contudo, o estudo ressalta dois desafios cruciais que impactam a qualidade de vida e a longevidade da prótese. Primeiramente, a ausência do ligamento periodontal resulta em um limiar de sensibilidade tátil ativa significativamente inferior (detecção acima de 80 μm), o que pode aumentar o risco de forças oclusais excessivas e sobrecarga. Em segundo lugar, a manutenção da saúde peri-implantar é dificultada pela arquitetura da prótese, levando a uma alta prevalência de halitose clinicamente inaceitável devido ao acúmulo de biofilme. Conclui-se que, embora o protocolo seja o padrão-ouro para reabilitação oral, o sucesso duradouro depende intrinsecamente da adoção de protocolos clínicos rigorosos e de programas contínuos de motivação e instrução de higiene oral para os pacientes, visando mitigar os riscos de sobrecarga oclusal e problemas de halitose/peri-implantite.

REFERÊNCIAS

AZARIAS, J. S. et al. What Is the Survival Rate of Implants Loaded Immediately with a Branemark Protocol Prosthesis? A Review. **European Journal of Dentistry**, v. 19, n. 1, p. 7-14, 2024.

MORAES, N. et al. Active Tactile Sensibility of Brånemark Protocol Prostheses: A Case-Control Clinical Study. **Materials**, v. 14, n. 16, 4644, 2021.

PERSSON, H. et al. Long-term follow-up of implants placed after Le Fort I osteotomy with interpositional autogenous bone grafts: a retrospective study. **International Journal of Implant Dentistry**, v. 11, n. 1, 71, 2025.

SOUZA, J. P. V. et al. Halitosis and Pain Threshold of Peri-Implant Tissues: An Observational Cohort Study. **Brazilian Dental Journal**, v. 34, n. 6, p. 1-9, 2023.

ESTRATÉGIAS DE SAÚDE PÚBLICA E EFICÁCIA DO RASTREAMENTO DE CÂNCER DE BOCA

PUBLIC HEALTH STRATEGIES AND THE EFFECTIVENESS OF ORAL CANCER SCREENING

ESTRATEGIAS DE SALUD PÚBLICA Y LA EFICACIA DE LOS PROGRAMAS DE DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER ORAL



10.56238/sevened2026.017-008

Júlia Katherine Correia Vieira

Graduanda em Odontologia

Instituição: Centro Universitário de Maceió (UNIMA/Afya)

Eduardo Loures Filho

Pós-graduado

Instituição: Babson College

RESUMO

O carcinoma espinocelular oral (CECO) é um grave problema de saúde pública global, sendo a 16ª neoplasia mais comum no mundo, com 355.000 novos casos anuais. O diagnóstico tardio (estágios III e IV) contribui para taxas de sobrevida de apenas 50% a 55%, apesar da cavidade oral ser facilmente acessível ao exame. Esta revisão narrativa buscou sintetizar a eficácia do rastreamento e as estratégias de saúde pública para o câncer de boca, utilizando a base de dados PubMed. O Exame Clínico Visual (ECV) é a intervenção soberana e padrão-ouro, demonstrando robusta eficácia na redução da mortalidade e no desvio de estágio tumoral quando direcionado a populações de alto risco, como evidenciado em ensaios na Índia e em Taiwan. Embora programas de rastreamento enfrentem desafios como vieses intrínsecos e baixa adesão profissional, a integração de tecnologias emergentes como a "salivaômica" (biópsia líquida), inteligência artificial e telemedicina é promissora para otimizar a especificidade diagnóstica. A mitigação da morbimortalidade global da doença depende imperativamente do protagonismo do cirurgião-dentista na atenção primária, aliado a políticas públicas de educação continuada e redes de referência integradas, visando o diagnóstico oportuno.

Palavras-chave: Câncer de Boca. Rastreamento. Saúde Pública. Carcinoma Espinocelular Oral. Exame Clínico Visual. Salivaômica.

ABSTRACT

Oral squamous cell carcinoma (OSCC) is a serious global public health problem, being the 16th most common neoplasm in the world, with 355,000 new cases annually. Late diagnosis (stages III and IV) contributes to survival rates of only 50% to 55%, despite the oral cavity being easily accessible for examination. This narrative review sought to synthesize the effectiveness of screening and public health strategies for oral cancer, using the PubMed database. The Visual Clinical Examination (VCE) is the sovereign and gold-standard intervention, demonstrating robust efficacy in reducing mortality and tumor stage deviation when directed at high-risk populations, as evidenced in trials in India and

Taiwan. Although screening programs face challenges such as intrinsic biases and low professional adherence, the integration of emerging technologies such as "salivaomics" (liquid biopsy), artificial intelligence, and telemedicine is promising for optimizing diagnostic specificity. Mitigating the overall morbidity and mortality of the disease imperatively depends on the leading role of the dentist in primary care, coupled with public policies for continuing education and integrated referral networks, aiming at timely diagnosis.

Keywords: Oral Cancer. Screening. Public Health. Oral Squamous Cell Carcinoma. Visual Clinical Examination. Salivaomics.

RESUMEN

El carcinoma de células escamosas orales (CCEO) es un grave problema de salud pública a nivel mundial, siendo la decimosexta neoplasia más común en el mundo, con 355 000 casos nuevos anualmente. El diagnóstico tardío (estadios III y IV) contribuye a tasas de supervivencia de tan solo el 50 % al 55 %, a pesar de que la cavidad oral es fácilmente accesible para su examen. Esta revisión narrativa tuvo como objetivo sintetizar la efectividad de las estrategias de cribado y salud pública para el cáncer oral, utilizando la base de datos PubMed. El examen clínico visual (ECV) es la intervención de referencia, demostrando una sólida eficacia en la reducción de la mortalidad y la desviación del estadio tumoral cuando se dirige a poblaciones de alto riesgo, como se evidencia en ensayos realizados en India y Taiwán. Si bien los programas de cribado enfrentan desafíos como sesgos intrínsecos y baja adherencia profesional, la integración de tecnologías emergentes como la salivaómica (biopsia líquida), la inteligencia artificial y la telemedicina resulta prometedora para optimizar la especificidad diagnóstica. La mitigación de la morbilidad y mortalidad general de la enfermedad depende imperativamente del papel protagónico del odontólogo en la atención primaria, junto con políticas públicas de formación continua y redes de derivación integradas, orientadas a un diagnóstico oportuno.

Palabras clave: Cáncer Oral. Cribado. Salud Pública. Carcinoma de Células Escamosas Orales. Examen Clínico Visual. Salivoómica.

1 INTRODUÇÃO

O carcinoma espinocelular oral (CECO) representa aproximadamente 90% das neoplasias malignas que atingem a cavidade bucal, configurando-se como um grave problema de saúde pública global (Neville et al., 2002; Radaic et al., 2024). Atualmente, o câncer de boca e lábio é a 16ª neoplasia mais comum em todo o mundo, com uma incidência anual estimada em 355.000 novos casos, sendo que a maioria das ocorrências se concentra em países em desenvolvimento (Warnakulasuriya et al., 2021). Embora a cavidade oral seja facilmente acessível ao exame clínico direto, uma parcela significativa dos pacientes ainda é diagnosticada em estágios avançados (III e IV), o que impacta negativamente as taxas de sobrevida em cinco anos, que permanecem estagnadas em torno de 50% a 55% há décadas (Neville et al., 2002; Kao et al., 2015).

A etiologia da doença está fortemente vinculada a fatores de risco comportamentais, como o uso de tabaco, o consumo excessivo de álcool e, em regiões específicas da Ásia, o hábito de mascar noz de areca (betel quid) (Kao et al., 2015; Warnakulasuriya et al., 2021). O rastreamento surge como uma oportunidade crucial para a detecção precoce, uma vez que o câncer bucal é frequentemente precedido por distúrbios potencialmente malignos orais (DPMOs), como a leucoplasia e a eritroplasia, que são passíveis de identificação visual em fases assintomáticas (Neville et al., 2002; Warnakulasuriya et al., 2021). Quando identificado em estágios iniciais, as taxas de sobrevida do paciente podem exceder 85%, reforçando a necessidade de estratégias de saúde pública que priorizem o diagnóstico oportuno e a redução da morbimortalidade (Neville et al., 2002; Radaic et al., 2024).

2 METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão bibliográfica narrativa, desenvolvida com o objetivo de sintetizar e analisar as evidências científicas mais recentes relacionadas às estratégias de saúde pública e à eficácia do rastreamento de câncer de boca. A pesquisa foi realizada na base de dados PubMed, utilizando os descritores Mouth Neoplasms e Early Detection of Cancer, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, conforme a terminologia do Medical Subject Headings (MeSH). Foram incluídos artigos publicados preferencialmente nos últimos cinco anos, disponíveis integralmente e redigidos nos idiomas português ou inglês, que abordassem de forma direta o tema. Excluíram-se estudos que não apresentavam relação direta com o tema central, publicações duplicadas, revisões narrativas com baixo rigor metodológico e artigos não indexados na base de dados utilizada. A seleção dos estudos foi conduzida em duas etapas: triagem de títulos e resumos, seguida pela avaliação dos textos completos para confirmar relevância. As informações extraídas foram organizadas de forma descritiva.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A eficácia do rastreamento do câncer de boca depende da implementação de modelos que se adaptem aos recursos e à incidência da doença em cada região (Warnakulasuriya et al., 2021).

3.1 MODELOS DE RASTREAMENTO E EVIDÊNCIA DE EFICÁCIA

O exame clínico visual (ECV), que inclui a inspeção sistemática e a palpação da mucosa oral sob luz brilhante, permanece como o teste padrão em programas de rastreamento (Warnakulasuriya et al., 2021). Investigações realizadas em consultórios odontológicos indicam uma prevalência de lesões suspeitas em torno de 8,5%, sendo os homens fumantes o grupo com maior probabilidade de apresentar alterações (Hertrampf et al., 2022). Em cenários de alta disponibilidade de recursos, o rastreamento oportunista realizado por dentistas é a estratégia mais recomendada (Warnakulasuriya et al., 2021).

Até o momento, apenas um ensaio clínico randomizado, realizado em Kerala, na Índia, demonstrou uma redução sustentada na mortalidade (cerca de 81%) e na incidência de câncer bucal em grupos de alto risco submetidos a sucessivas rodadas de rastreamento (Warnakulasuriya et al., 2021). Em Taiwan, um programa nacional direcionado a fumantes e mascadores de betel resultou em um "desvio de estágio" favorável, com aumento na detecção de tumores nos estágios I e II e uma redução de 26% na mortalidade em comparação com a população não rastreada (Kao et al., 2015; Warnakulasuriya et al., 2021).

3.2 BARREIRAS E TECNOLOGIAS EMERGENTES

Apesar da simplicidade do ECV, a sua eficácia pode ser comprometida por vieses intrínsecos ao rastreamento, como o viés de tempo de antecipação (lead-time bias), o viés de duração (length-time bias) e o risco de sobrediagnóstico de lesões que nunca progrediriam para malignidade (Warnakulasuriya et al., 2021). Além disso, a falta de documentação padronizada nas práticas odontológicas e o baixo nível de conscientização pública contribuem para o diagnóstico tardio (Hertrampf et al., 2022).

Para mitigar essas limitações, novas tecnologias estão sendo exploradas para aumentar a precisão diagnóstica. A "salivaômica" — estudo de biomarcadores genômicos, proteômicos e metabolômicos na saliva — apresenta-se como uma ferramenta de biópsia líquida promissora e não invasiva, capaz de diferenciar lesões benignas de malignas com alta especificidade (Radaic et al., 2024). O uso de inteligência artificial para análise de imagens e a telemedicina também têm mostrado potencial em países de baixa renda para facilitar o encaminhamento ágil de casos positivos identificados por profissionais de saúde primária (Warnakulasuriya et al., 2021).

3.3 O PAPEL DO DENTISTA E ESTRATÉGIAS DE SAÚDE PÚBLICA

O dentista exerce um papel central na detecção precoce de alterações na mucosa oral. No entanto, a viabilidade de programas de rastreamento em massa em países como a Alemanha demonstrou que a adesão dos profissionais e a consistência na triagem de pacientes de rotina são desafios que exigem educação continuada e protocolos claros de encaminhamento (Hertrampf et al., 2022). O rastreamento de populações de alto risco, em vez da população geral, é considerado o modelo mais custo-efetivo para sistemas de saúde pública (Warnakulasuriya et al., 2021).

4 CONCLUSÃO

Os dados científicos apresentados consolidam o ECV como a intervenção soberana em saúde pública para o rastreamento do CECO, dada sua eficácia robusta na redução da mortalidade e no desvio de estágio tumoral quando direcionado a populações de alto risco. Embora vieses intrínsecos de rastreamento e barreiras de adesão profissional limitem o impacto de programas em massa, a integração de tecnologias disruptivas de biópsia líquida, a exemplo da salivaômica, associada à inteligência artificial e à telemedicina, desponta como um caminho estratégico para mitigar sobrediagnósticos e otimizar a especificidade preditiva na atenção secundária. Portanto, o combate efetivo à morbimortalidade global exige, de forma inegociável, uma atuação proeminente do cirurgião-dentista na atenção básica. Tal protagonismo deve ser consolidado por meio de políticas públicas de educação permanente e pela consolidação de redes de encaminhamento ágeis e reguladas, garantindo um cuidado oncológico equitativo e o diagnóstico no momento oportuno." (Isso preserva a ideia, mas elimina a repetição de "depende imperativamente do protagonismo do cirurgião-dentista na atenção primária")

REFERÊNCIAS

HERTRAMPF, K. et al. Early detection of oral cancer: a key role for dentists?. **Journal of Cancer Research and Clinical Oncology**, v. 148, n. 6, p. 1375–1387, 2022.

KAO, S. Y.; LIM, E. An Overview of Detection and Screening of Oral Cancer in Taiwan. **The Chinese Journal of Dental Research**, v. 18, n. 1, p. 7–12, 2015.

NEVILLE, B. W.; DAY, T. A. Oral Cancer and Precancerous Lesions. **CA: A Cancer Journal for Clinicians**, v. 52, n. 4, p. 195–215, 2002.

RADAIC, A. et al. Biological biomarkers of oral cancer. **Periodontology 2000**, v. 96, n. 1, p. 250–280, 2024.

WARNAKULASURIYA, S.; KERR, A. R. Oral Cancer Screening: Past, Present, and Future. **Journal of Dental Research**, v. 100, n. 12, p. 1313–1320, 2021.

REALIZAÇÃO:



ACESSE NOSSO CATÁLOGO!



WWW.SEVENPUBLI.COM

CONECTANDO O **PESQUISADOR** E A **CIÊNCIA** EM UM SÓ CLIQUE.