

REVISTA CIENTÍFICA
RECIMA21

MEDICINA PERIODONTAL:

A RELAÇÃO ENTRE SAÚDE
PERIODONTAL E SISTÊMICA



978-65-84395-01-5

ISBN

ANO 2026



Ficha catalográfica elaborada pelos editores-chefes da RECIMA21

RECIMA21 – MEDICINA PERIODONTAL: A RELAÇÃO ENTRE SAÚDE PERIODONTAL E SISTÊMICA

São Paulo - SP, 2026.

Endereço eletrônico: <https://recima21.com.br>

EDITORA RECIMA21

ISSN: 2675-6218

ISBN: 978-65-84395-01-5

1. Medicina Periodontal 2. Odontologia 3. Periodontite 4. Saúde Sistêmica
5. Inflamação Periodontal 6. Periodontite e Tabagismo 7. Periodontite e Diabetes
Melittus 8. Saúde Periodontal 9. Osteoporose

Bibliotecária: Janaína Alves Abreu – CRB 8/8034

CDD. 300



UNG



Medicina periodontal: a relação entre saúde periodontal e sistêmica



PUBLICADO: 03/2026

<https://doi.org/10.47820/e-book.recima21.7565>

AMANDA K. L. SAMOLÉ, ALINE PAIM A. P. GOMES
PROF^a DR^a GABRIELA GIRO, PROF^a DR^a TAMIRES S. MIRANDA, PROF^a DR^a LUCIENE FIGUEIREDO

É PROIBIDA A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE E-BOOK, BEM COMO SEU COMPARTILHAMENTO POR QUALQUER MEIO, SEM A AUTORIZAÇÃO PRÉVIA E EXPRESSA DOS AUTORES.



Sumário

1	Introdução	5
2	Periodontite	7
3	Diabetes	11
4	Fumo	16
5	Síndrome metabólica	21
6	Doenças cardiovasculares	25
7	Gestação	31
8	Doenças degenerativas	33
9	Osteoporose	37
10	Câncer	41
11	Conclusão	44



INTRODUÇÃO

A Medicina Periodontal constitui o campo da odontologia voltado ao estudo das inter-relações entre as doenças periodontais e os distúrbios sistêmicos do organismo, compreendendo a cavidade bucal como parte integrante do corpo humano.

Essa perspectiva reconhece que a periodontite apresenta repercussões inflamatórias e imunológicas que ultrapassam o periodonto, afetando a saúde sistêmica do indivíduo (TONETTI *et al.*, 2018; PAPAPANOU *et al.*, 2018).





“

O propósito desta cartilha é discutir a relação entre as doenças periodontais e diferentes condições sistêmicas, com ênfase especial na interconexão entre periodontite, diabetes e tabagismo.

”

Vamos juntos explorar esse tema importante sobre como a periodontite afeta a saúde do corpo todo, ou seja, a relação entre condições sistêmicas e a periodontia!

Vamos lembrar?

O biofilme não é apenas um agregado de microrganismos, é uma comunidade extremamente organizada. Sua matriz é um elemento central para a patogênese das doenças bucais associadas ao biofilme, pois ajuda a manter a estrutura, protege as colônias bacterianas de agressões físicas (escovação, fluxo salivar) e químicas (creme dental e colutório) e promove as interações entre os microrganismos e desses com o hospedeiro.

A boca possui um ecossistema equilibrado que vive em harmonia com o hospedeiro (eubiose), onde a maior parte são de microrganismos benéficos associados à saúde ou comensais. Esse equilíbrio é rompido quando há mudanças nesse ambiente como, má higiene, tabagismo, diabetes, alterações salivares. Esse desequilíbrio é chamado de disbiose onde há maior presença de microrganismos patogênicos que promovem uma inflamação e destruição tecidual.

DOENÇAS PERIODONTAIS

A **inflamação inicial** do tecido gengival é chamado de **gengivite**, que acomete apenas o **periodonto de proteção**, ou

seja, a gengiva. A gengivite é um quadro reversível sendo possível restabelecer a saúde gengival sem cicatrizes ou sequelas. Esse processo, se não é tratado através da **remoção do biofilme disbiótico**, passa a afetar os tecidos de sustentação dos dentes (cimento, ligamento e osso alveolar) que é denominado de periodontite.

Na **periodontite** ocorre o comprometimento dos **tecidos que sustentam** os dentes, e dependendo do grau e do tempo que essa inflamação crônica ficou em atividade, o paciente poderá apresentar sequelas desse processo como a retração gengival, exposição de cimento radicular, sensibilidade e mobilidade dental, podendo levar a perda desse elemento dentário.

Periodontite INTRODUÇÃO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica desencadeada pelo biofilme disbiótico subgengival e mantida por uma resposta imunoinflamatória desregulada do hospedeiro. Essa resposta promove uma



destruição progressiva dos tecidos de suporte dentário, incluindo o ligamento periodontal e o osso alveolar (PAPAPANOU *et al.*, 2018).

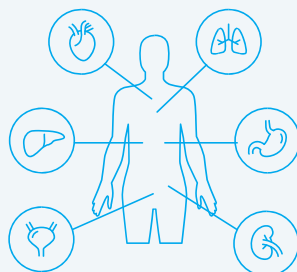
Nos últimos anos, evidências robustas demonstram que a inflamação periodontal não se restringe à cavidade oral: citocinas, metaloproteinases (MMPs) e proteínas inflamatórias liberadas localmente atingem a circulação sistêmica, podendo contribuir para doenças metabólicas, cardiovasculares, imunológicas e degenerativas (MARTÍNEZ-GARCIA *et al.*, 2021; BHUYAN *et al.*, 2022; HUANG *et al.*, 2024; CASSIANO *et al.*, 2024)

BASES BIOLÓGICAS DA CONEXÃO BOCA-CORPO

O elo entre saúde periodontal e saúde sistêmica é sustentado por mecanismos inflamatórios compartilhados. A liberação de mediadores como interleucina (IL)-1 β , IL6, fator de necrose tumoral (TNF)- α , proteína C-reativa (PCR), entre outros, durante a periodontite causa inflamação de baixo grau em nível sistêmico, alterando a função endotelial e metabólica (ZHANG *et al.*, 2023; MENG *et al.*, 2024; ANDRIANKAJA *et al.*, 2023).

Além disso, bactérias periodontopatogênicas como *Porphyromonas gingivalis* já foram detectadas em tecidos distantes (por exemplo, átrios cardíacos e cérebro) e, alguns autores sugeriram associação do *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* com a nefropatia diabética e infartos cerebrais (MIYAUCHI *et al.*, 2025).

Do ponto de vista imunológico, o processo inflamatório local estimula a liberação de produtos de glicação avançada (AGEs) e espécies reativas de oxigênio (ROS), que agravam o estresse oxidativo sistêmico e contribuem para resistência insulínica — explicando a relação da doença periodontal com doenças como diabetes mellitus e síndrome metabólica (KHANDRA *et al.*, 2024).



CONEXÃO INTERDISCIPLINAR

- A inflamação periodontal e a inflamação sistêmica compartilham mediadores semelhantes (IL-6, TNF- α , PCR).
- O manejo periodontal adequado reduz marcadores inflamatórios sistêmicos, como a PCR e HbA1c.
- A atuação conjunta entre cirurgião-dentista, endocrinologista e cardiologista é essencial para o cuidado integral.

EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS RECENTES

Estudos de revisão sistemática e meta-análises reforçam o papel da periodontite como componente ativo de doenças sistêmicas. Revisões como Umezaki *et al.* (2025) mostraram que o tratamento periodontal reduz mediadores inflamatórios séricos (PCR) e HbA1c em pacientes com diabetes. Outros autores, como Zhang *et al.* (2023) e Baeza *et al.* (2021), demonstraram a diminuição de IL-6, TNF- α e PCR após intervenção periodontal, além de melhorias nos parâmetros metabólicos.

Tonetti *et al.* (2018) estabeleceram, no Workshop Mundial de Periodontia, que condições como síndrome metabólica, envelhecimento e disfunções hormonais devem ser consideradas modificadores do curso da periodontite, enquanto condições como diabetes e tabagismo são fatores de risco.

Essas evidências fundamentam o conceito de que a periodontite é uma doença de natureza inflamatória sistêmica, cujo controle repercute positivamente em diversas condições médicas.

NA CLÍNICA:

- Pacientes com diabetes, hipertensão, obesidade ou doenças cardiovasculares devem ser rotineiramente avaliados quanto a condição periodontal.
- A presença de sangramento gengival persistente pode ser um indicador precoce de inflamação sistêmica.
- O cirurgião-dentista atua como sentinela no diagnóstico: pode ser o primeiro profissional a identificar um quadro sistêmico subjacente.



RESUMINDO

Conceito-chave	Implicação clínica	Referência
Periodontite = inflamação sistêmica de baixo grau	Aumenta risco de doenças metabólicas e cardiovasculares	TONETTI <i>et al.</i> , 2018
Tratamento periodontal	Reduz inflamação sistêmica e melhora HbA1c	MARTINEZ-GARCIA <i>et al.</i> , 2024
Integração interdisciplinar	Necessária para controle global de saúde	ALDAWISH <i>et al.</i> , 2024

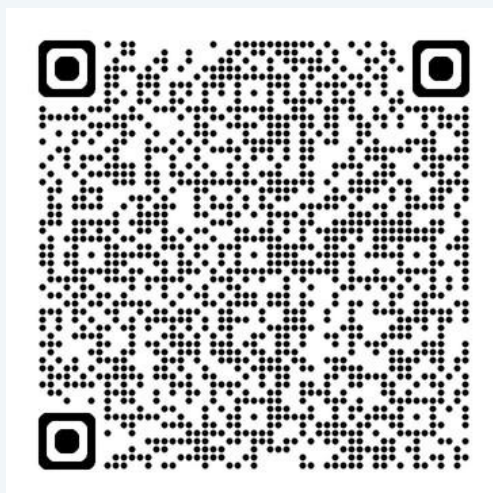
PERGUNTAS DE REFLEXÃO

- Por que a periodontite é considerada uma doença sistêmica e não apenas bucal?
- Como a inflamação periodontal pode interferir na resistência insulínica?
- Quais especialidades médicas devem se integrar ao tratamento periodontal?



REFERÊNCIAS

Para acessar as referências completas basta clicar no link ou usar o leitor de QRcode.



https://www.canva.com/design/DAG13ahs6pk/tJuggYlvMltt_0dPkzHZqg/view?utm_content=DAG13ahs6pk&utm_campaign=designshare&utm_medium=link2&utm_source=uniquelinks&utlId=h2a89964ac5



PERIODONTITE E DIABETES MELLITUS

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus é uma condição metabólica caracterizada por **hiperglicemia crônica**, associada a disfunção da secreção ou da ação da insulina (ADA, 2024).

A literatura científica tem evidenciado uma **relação bidirecional** entre estas duas doenças: o diabetes predispõe à periodontite, e a periodontite pode agravar o controle glicêmico e aumentar o risco de complicações do diabetes.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS QUE CONECTAM A PERIODONTITE COM O DIABETES

Diversos mecanismos interligam a periodontite e o diabetes, explicando a associação bidirecional entre ambas as condições. Esses processos envolvem inflamação sistêmica, estresse oxidativo, disbiose microbiana e alterações metabólicas e ósseas.

1. Inflamação Crônica e Resposta Imune

A hiperglicemia persistente favorece a formação dos produtos finais de glicação avançada (AGEs), que interagem com seus receptores (RAGE), **ativando vias pró-inflamatórias**.

Isso resulta em **aumento de citocinas como IL-1 β , IL-6 e TNF- α** , amplificando a resposta inflamatória e o dano tecidual periodontal. Assim, o diabetes desregula a resposta da imunidade local e sistêmica, tornando o periodonto mais suscetível à destruição (ZHANG *et al.*, 2025).

2. Microbiota Oral Alterada (Biofilme subgengival disbiótico)

Indivíduos diabéticos apresentam alterações na microbiota subgengival, com aumento de patógenos periodontais e maior virulência bacteriana. Essa disbiose leva à ativação exagerada da resposta imune, resultando em inflamação crônica e destruição tecidual. Assim, o diabetes contribui para um ecossistema oral mais propício à progressão da periodontite (ZHANG *et al.*, 2025).

3. Estresse Oxidativo

A hiperglicemia crônica induz a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e disfunção mitocondrial, elevando o estresse oxidativo e comprometendo o reparo tecidual. O excesso de ROS amplifica vias inflamatórias e acelera a destruição dos tecidos de suporte periodontal (DENG *et al.*, 2024; WADAN, 2025; LIU, 2025).

4. Desregulação de Citocinas e Adipocinas

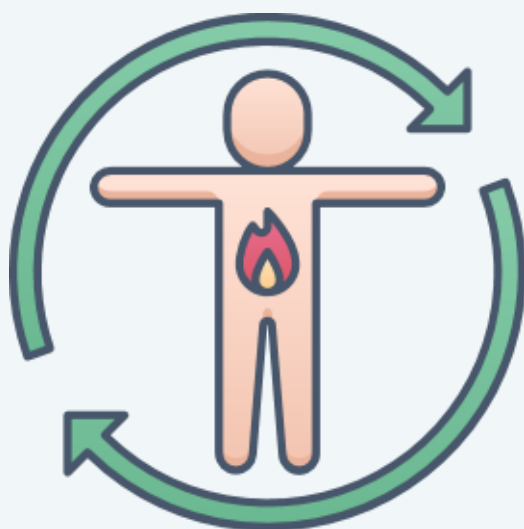
O diabetes promove **aumento de citocinas pró-inflamatórias** (IL-1 β , IL-6, TNF- α) e **altera o equilíbrio entre adipocinas anti e pró-inflamatórias**, o que amplifica a inflamação periodontal e acelera a destruição óssea alveolar (ZHANG *et al.*, 2025).

5. Desequilíbrio entre Osteogênese e Osteoclastogênese

A presença de AGEs e mediadores inflamatórios no ambiente periodontal **aumenta a ativação dos osteoclastos via ligação RANK-RANKL e reduz a diferenciação dos osteoblastos**, comprometendo o reparo ósseo. Esse desequilíbrio favorece a reabsorção óssea e a perda de suporte dentário (LIU *et al.*, 2025). Outro mecanismo também avaliado ao longo dos anos, foi a expressão de proteínas antagonistas (**SOST e DKK**) a sinalização da **via Wnt/ β -catenina**, responsável pela diferenciação celular e regulação de diversos processos biológicos, como a formação de matriz óssea (MIRANDA *et al.*, 2018).

6. Eixo Boca-Intestino

Estudos recentes indicam que bactérias orais e seus produtos podem migrar para o intestino ou modular a microbiota intestinal, alterando a permeabilidade da mucosa e promovendo endotoxemia metabólica e inflamação sistêmica. Essa **comunicação entre os microbiomas oral e intestinal contribui para o agravamento simultâneo de diabetes e periodontite** (SUN *et al.*, 2024).

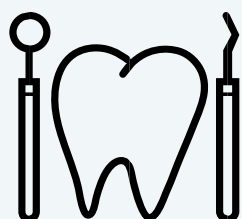


“O diabetes e a periodontite compartilham mecanismos inflamatórios sistêmicos e oxidativos em comum, o que explica sua interação bidirecional.”

RELAÇÃO BIDIRECIONAL: UMA VIA DE MÃO DUPLA

A relação bidirecional entre Diabetes Mellitus (DM) e periodontite é amplamente reconhecida na literatura científica. Pacientes com DM, especialmente aqueles com controle glicêmico inadequado, apresentam maior

suscetibilidade e gravidade da periodontite. Por outro lado, a inflamação periodontal ativa eleva os níveis de mediadores inflamatórios sistêmicos, como IL-6, TNF- α e proteína C-reativa (PCR), contribuindo para aumento da resistência à insulina e dificultando o controle glicêmico. Essa interação cria um ciclo inflamatório vicioso, no qual a inflamação gengival e a descompensação metabólica se reforçam mutuamente, perpetuando tanto a doença periodontal quanto o descontrole glicêmico (MUÑOZ-CARRILLO *et al.*, 2025).



NA CLÍNICA

- Controle glicêmico ideal: HbA1c < 7 %.
- Adiar procedimentos cirúrgicos se HbA1c > 8,5 %.
- Pacientes diabéticos bem controlados apresentam melhor cicatrização e resposta ao tratamento periodontal.
- Encaminhamento recíproco:
dentista ↔ endocrinologista.



MECANISMOS PRINCIPAIS

Processo	Efeito Local e Sistêmico	Referência
Glicação tecidual (AGEs)	Aumenta estresse oxidativo e inflamação	XIANG <i>et al.</i> , 2025
Citocinas inflamatórias (IL-6, TNF- α , entre outras)	Resistência à insulina e reabsorção óssea	LI <i>et al.</i> , 2023
Disfunção neutrofílica	Maior carga bacteriana e dano tecidual	BASSANI, B. 2022
Microangiopatia	Menor oxigenação e cicatrização tecidual	PAPAPANOU <i>et al.</i> , 2018



BIOMARCADORES E AVANÇOS MOLECULARES

As pesquisas proteômicas e metabolômicas recentes revelam biomarcadores comuns às duas doenças.

Segundo Munhoz-Carrillo e Xang *et al.* (2025), há **aumento de proteínas inflamatórias** (MMP-8, resistina, IL-6) e **redução de moléculas antioxidantes**, com persistência de disfunção neutrofílica mesmo após o controle glicêmico.

Essas alterações sustentam o conceito de “inflamação sistêmica de baixo grau”, em que o periodonto atua como fonte crônica de mediadores inflamatórios circulantes.

CLASSIFICAÇÃO PERIODONTAL (2017/2018)

De acordo com o consenso de 2017/18, o diabetes mellitus é um **fator modificador sistêmico** que influencia a gravidade e a taxa de progressão da periodontite (PAPAPANOU *et al.*, 2018).

- **Estágio (I–IV)**: indica a **severidade**.
- **Grau (A–C)**: reflete velocidade de **progressão**.

Pacientes diabéticos, especialmente com **mau controle glicêmico**, são **geralmente classificados como Grau C** devido à **rápida progressão e pior resposta terapêutica**.



FIQUE ATENTO!

O PACIENTE DIABÉTICO APRESENTA
MAIOR SUSCETIBILIDADE A
PERDA ÓSSEA ALVEOLAR POR
RESPOSTA INFLAMATÓRIA EXACERBADA.

EVIDÊNCIA CIENTÍFICA

Sun *et al.* (2024) realizaram uma revisão sistemática e meta-análise para avaliar o efeito da terapia periodontal não cirúrgica (TPNC) nos níveis de HbA1c em pacientes com periodontite sem diagnóstico prévio de DM. Os resultados indicaram que a TPNC pode ser benéfica na gestão da HbA1c em pacientes com alto risco de DM, embora estudos controlados randomizados de alta qualidade sejam necessários para confirmar essas conclusões.

Chee *et al.* (2025) conduziram um estudo longitudinal que demonstrou que a TPNC, incluindo terapia de suporte, melhorou significativamente os resultados glicêmicos em pacientes com DM2, especialmente naqueles com HbA1c basal superior a 8,0%. A redução média de HbA1c foi de 1,31% após 12 meses, comparada a 0,24% no grupo com HbA1c basal inferior a 8,0%.

Esses achados reforçam a importância da terapia periodontal no manejo clínico de pacientes diabéticos, destacando a necessidade de coordenação entre odontologia e endocrinologia para otimizar o controle glicêmico e a saúde periodontal.

PERGUNTAS DE REFLEXÃO

- Quais mediadores inflamatórios explicam a piora da glicemia em pacientes com periodontite?
- Como o controle periodontal pode reduzir o risco de complicações microvasculares do diabetes?
- Por que o dentista deve atuar em parceria com o endocrinologista nesses casos?



IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E EDUCAÇÃO DO PACIENTE

O manejo clínico do paciente diabético deve ser integrado e multidisciplinar, incluindo:

- Controle metabólico com acompanhamento médico conjunto, garantindo monitoramento da glicemia e ajuste terapêutico conforme necessidade.
- Tratamento periodontal e manutenção contínua, com consultas periódicas, preferencialmente a cada três meses, para controle da inflamação gengival e prevenção da progressão da periodontite.
- Educação do paciente sobre a inter-relação entre glicemia e saúde gengival, enfatizando a importância da higiene oral e do acompanhamento periodontal regular.



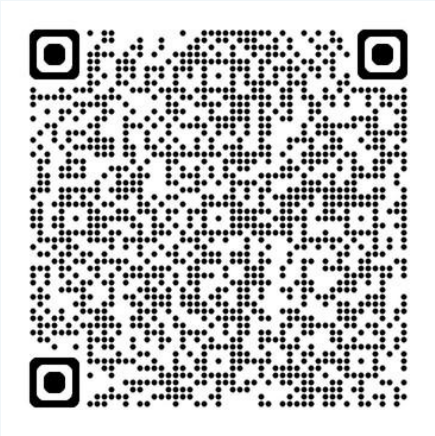
O dentista desempenha papel essencial na detecção precoce do diabetes, uma vez que sinais gengivais persistentes ou de difícil resolução podem ser indicativos iniciais de descompensação metabólica, permitindo encaminhamento oportuno ao médico para avaliação e controle clínico adequado.

EM RESUMO

Conceito-chave	Evidência	Referência
Relação bidirecional: DM ↔ Periodontite	Confirmada por revisões sistemáticas	ALDAWISH <i>et al.</i> , 2024
Inflamação periodontal ↑ HbA1c	+ 0,3 % em média	XIANG <i>et al.</i> , 2025
Terapia periodontal ↓ HbA1c	- 0,4 % a - 0,6 %	SUN <i>et al.</i> , 2024
Controle glicêmico adequado melhora o reparo tecidual	Consenso 2018	PAPAPANOU <i>et al.</i> , 2018

REFERÊNCIAS

Para acessar as referências completas basta clicar no link ou usar o leitor de QRcode.



https://www.canva.com/design/DAG13ahs6pk/tJuggYlvMIltt_0dPkzHZqg/view?utm_content=DAG13ahs6pk&utm_campaign=designshare&utm_medium=link2&utm_source=uniquelinks&utlId=h2a89964ac5



PERIODONTITE E TABAGISMO

INTRODUÇÃO

O tabagismo constitui um dos principais fatores de risco modificáveis para o desenvolvimento e progressão da periodontite (PAPAPANOU *et al.*, 2018). **O cigarro contém milhares de compostos tóxicos,**

incluindo nicotina, monóxido de carbono e acroleína, que **comprometem a resposta imune, a vascularização gengival e a cicatrização tecidual** (CALSINA *et al.*, 2002; NOGUEIRA-FILHO *et al.*, 2023).

Estudos clínicos e epidemiológicos demonstram que **fumantes apresentam de duas a três vezes mais risco de desenvolver periodontite com progressão rápida**, além de maior perda de inserção clínica e reabsorção óssea alveolar (TONETTI *et al.*, 2018).

O tabagismo modifica a resposta inflamatória e o ambiente microbiano, tornando o periodonto mais suscetível à destruição (PAPAPANOU *et al.*, 2018). Além de aumentar a inflamação periodontal, o tabaco prejudica a resposta ao tratamento, uma vez que fumantes apresentam menor redução de profundidade de sondagem e pior cicatrização após a terapia periodontal, mesmo quando mantêm boa higiene oral (BERGSTRÖM, 1990).

MECANISMOS PATOGÊNICOS DO TABACO NO PERIODONTO

Os efeitos deletérios do tabagismo sobre os tecidos periodontais são decorrentes de múltiplos mecanismos locais e sistêmicos:

1. Vasoconstrição e hipóxia tecidual

A nicotina estimula receptores adrenérgicos, provocando vasoconstrição periférica e redução do fluxo sanguíneo gengival. Essa hipóxia crônica diminui o recrutamento de neutrófilos e macrófagos, além de reduzir o sangramento gengival mascarando sinais clínicos de inflamação (CALSINA *et al.*, 2002).

2. Supressão imune

O tabagismo prejudica a função dos neutrófilos, reduzindo quimiotaxia, fagocitose e liberação de mediadores antimicrobianos, favorecendo a persistência do biofilme patogênico. A nicotina também provoca vasoconstrição, diminui o fluxo sanguíneo gengival e altera a microbiota, mascarando sinais clínicos de inflamação. Esses efeitos retardam a cicatrização periodontal e reduzem a eficácia da terapia periodontal.

3. Alteração da microbiota subgengival

Fumantes apresentam uma microbiota mais disbiótica, **com aumento da proporção de espécies anaeróbias como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola***, que compõem o “complexo vermelho”, e estão diretamente associados à destruição tecidual periodontal (ZHOU *et al.*, 2023).

4. Aumento da produção de MMPs e citocinas pró-inflamatórias

A nicotina estimula a expressão de MMP-8, IL-1 β e TNF- α , amplificando a degradação de colágeno e a reabsorção óssea alveolar (DHULIPALLA *et al.*, 2025).

5. Prejuízo da cicatrização

A combinação de **redução da oxigenação tecidual e estresse oxidativo compromete a proliferação de fibroblastos e a síntese de colágeno**, resultando em reparo lento e fibrose gengival (ANSELMO *et al.*, 2025).



FIQUE ATENTO

- Fumantes apresentam sangramento gengival atenuado, mesmo em presença de inflamação ativa.
- A ausência de sangramento não indica saúde periodontal.
- O cigarro mascara sinais clínicos e atrasa o diagnóstico precoce.

IMPACTOS CLÍNICOS DO TABAGISMO SOBRE A PERIODONTITE

Fumantes apresentam maior perda de inserção clínica, retração gengival e comprometimento ósseo tanto horizontal quanto vertical. **A prevalência de periodontite em fumantes pode ser até duas vezes maior do que em não fumantes** (TONETTI *et al.*, 1998).

O tabaco também **prejudica a resposta ao tratamento periodontal, especialmente em procedimentos regenerativos**. Estudos indicam menor ganho de inserção e maior recidiva de bolsas após terapias não cirúrgicas e cirúrgicas em indivíduos fumantes (ANSELMO *et al.*, 2025).

Além disso, o hábito de fumar está associado a **falhas em implantes dentários**, devido à redução da angiogênese e da osteointegração (NOGUEIRA-FILHO *et al.*, 2023).



“A cessação do fumo melhora parâmetros periodontais em até 12 meses, refletindo recuperação imunológica e vascular.”

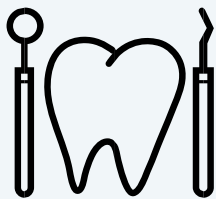
(BERGSTROM, 2014)

INTERAÇÃO ENTRE TABAGISMO, INFLAMAÇÃO E DISBIOSE

O tabaco modifica o microambiente subgingival, reduzindo o potencial redox e favorecendo o crescimento de anaeróbios proteolíticos. Simultaneamente, a redução da resposta imune local cria um ambiente permissivo à disbiose, caracterizado por desequilíbrio entre microbiota e resposta do hospedeiro (ZHOU *et al.*, 2022).

A exposição crônica à nicotina também induz epigenética inflamatória, alterando a expressão de genes relacionados à imunidade inata e à resposta de citocinas.

Essas alterações são parcialmente reversíveis com a cessação do tabagismo — o que explica a melhora clínica gradual observada após abandono do fumo (BERGSTROM, 2014).



NA CLÍNICA

1. Pergunte e registre sempre:

- número de cigarros/dia
- tempo de uso
- tentativas prévias de cessação

1. Oriente sobre impacto periodontal e sistêmico do fumo.

2. Inclua apoio à cessação do fumo no plano de tratamento periodontal.

EM RESUMO

TABAGISMO	Consequência periodontal	Referência
Nicotina → vasoconstrição	Reduz sangramento gengival e oxigenação tecidual	Calsina <i>et al.</i> , 2002
Supressão neutrofílica	Aumento da carga bacteriana	Calsina <i>et al.</i> , 2002
↑ IL-1 β , TNF- α	Intensificação da reabsorção óssea	ANSELMO <i>et al.</i> , 2025
Microbiota disbiótica	Predomínio do "complexo vermelho"	Zhou <i>et al.</i> , 2022
Cessa��o do fumo	Melhora da resposta terapêutica	ANSELMO <i>et al.</i> , 2025

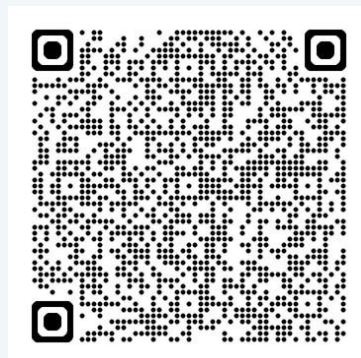
PERGUNTAS DE REFLEXÃO

- Por que o sangramento gengival tende a ser reduzido em fumantes, mesmo em presença de periodontite ativa?
- Quais são os principais mecanismos pelos quais o tabaco afeta a resposta imune periodontal?
- Quais estratégias educativas e clínicas podem ser implementadas para apoiar o paciente na cessan  a do tabagismo?



REFERÊNCIAS

Para acessar as referências completas basta clicar no link ou usar o leitor de QRcode.



https://www.canva.com/design/DAG13ahs6pk/tJuggYlvMIltt_0dPkzHZag/view?utm_content=DAG13ahs6pk&utm_campaign=designs



PERIODONTITE E SÍNDROME METABÓLICA

INTRODUÇÃO

A **Síndrome Metabólica (SM)** é caracterizada por um conjunto de alterações metabólicas inter-relacionadas, incluindo **obesidade central, resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão arterial**, condições que elevam o risco de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2 (DOMINGO *et al.*, 2024).

Além disso, a SM **envolve inflamação sistêmica crônica de baixo grau**, mediada por adipocinas e citocinas pró-inflamatórias, que contribuem para desequilíbrios na homeostase metabólica e imunológica. Nesse contexto, a **periodontite compartilha mecanismos patogênicos semelhantes**, sendo considerada parte do espectro inflamatório sistêmico e podendo influenciar ou ser influenciada pelas alterações metabólicas (BARNAWI *et al.*, 2024; ZHANG *et al.*, 2025).



“A periodontite e a síndrome metabólica se interconectam por meio de vias inflamatórias comuns, em especial aquelas mediadas por IL-6, TNF- α e proteína C-reativa.”

Indivíduos com síndrome metabólica apresentam maior prevalência e severidade de periodontite. Estudos mostram que o tratamento periodontal reduz biomarcadores inflamatórios sistêmicos, como proteína C reativa, leucócitos totais e triglicerídeos, além de melhorar lipoproteínas de alta densidade e hemoglobina glicada (ACHARYA *et al.*, 2010; LOPEZ *et al.*, 2012; MONTERO *et al.*, 2020).

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS COMPARTILHADOS

A conexão entre a síndrome metabólica e a periodontite baseia-se em três eixos principais: inflamação crônica, disbiose microbiana e estresse oxidativo.

1. Inflamação crônica de baixo grau

- O tecido adiposo visceral age como órgão endócrino, liberando adipocinas como leptina, resistina e adiponectina.
- Leptina e resistina estimulam a produção de IL-6 e TNF- α , promovendo resistência à insulina.
- A redução de adiponectina remove um fator anti-inflamatório importante.

Esse perfil pró-inflamatório repercute nos tecidos periodontais, agravando a destruição tecidual (Aizenbud, 2023).

2. Disbiose microbiana

Pacientes com SM apresentam alterações na microbiota intestinal e oral, com **aumento de bactérias gram-negativas produtoras de lipopolissacarídeos (LPS)**, que induzem endotoxemia e amplificam a inflamação periodontal (BARNAWI, 2024).

3. Estresse oxidativo

A hiperglicemia e o metabolismo lipídico disfuncional **umentam a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e produtos finais da glicação avançada (AGEs)**.

A interação das AGEs com os seus receptores (RAGE) gera um **ciclo de dano oxidativo e inflamação, afetando endotélio, colágeno e osso alveolar**.

INTERAÇÃO METABÓLICA E PERIODONTAL

Mecanismo	Descrição resumida	Repercussão periodontal
Adipocinas pró-inflamatórias ↑	Leptina e resistina estimulam IL-6 e TNF-α	Aumentam destruição tecidual
PCR e IL-6 ↑	Marcadores de inflamação sistêmica crônica	Associados à perda de inserção
Microbiota disbiótica	Endotoxemia bacteriana (LPS)	Exacerba resposta inflamatória
Estresse oxidativo ↑	Geração de ROS e AGEs	Reabsorção óssea e pior reparo



FIQUE ATENTO!

Mesmo em pacientes não diabéticos, a inflamação periodontal pode indicar risco aumentado para síndrome metabólica subclínica.

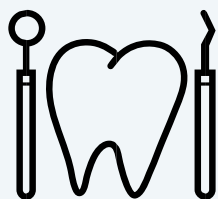
O cirurgião-dentista tem papel preventivo importante na identificação precoce de sinais metabólicos.

EVIDÊNCIAS CLÍNICAS DA RELAÇÃO ENTRE PERIODONTITE E SÍNDROME METABÓLICA

A literatura científica demonstra uma relação direta entre índices periodontais e parâmetros metabólicos. Estudos populacionais evidenciam que indivíduos com síndrome metabólica apresentam maior profundidade de sondagem, maior perda de inserção clínica e níveis elevados de proteína C-reativa (PCR) (LUTHRA *et al.*, 2023).

De acordo com Barnawi (2024), a **presença de periodontite contribui para aumento da resistência insulínica e agrava o perfil inflamatório sistêmico**, enquanto o tratamento periodontal promove redução dos níveis séricos de PCR e IL-6.

Esses achados confirmam a existência de uma influência bidirecional entre periodontite e síndrome metabólica, de modo análogo à relação observada entre periodontite e diabetes mellitus.



NA CLÍNICA

- Avalie o histórico metabólico do paciente (IMC, glicemia, pressão arterial, triglicerídeos) .
- Inclua perguntas sobre medicação para dislipidemia e resistência insulínica.
- Oriente sobre o impacto da obesidade e do sedentarismo na saúde periodontal.
- Pacientes com SM podem ter resposta terapêutica mais lenta, exigindo manutenção periodontal mais frequente .

IMPLICAÇÕES PATOLÓGICAS SISTÊMICAS

A inflamação periodontal ativa pode contribuir para:

- Endotelite e disfunção vascular, favorecendo aterosclerose precoce;
- Aumento da resistência insulínica, interferindo na homeostase da glicose;
- Maior liberação de mediadores inflamatórios, que exacerbam dislipidemias e hipertensão (CHAVEZ *et al.*, 2024).

Do ponto de vista metabólico, **pacientes com SM frequentemente apresentam PCR > 3 mg/L, sinalizando inflamação sistêmica ativa** — quadro que tende a melhorar após o tratamento periodontal.

PERGUNTAS DE REFLEXÃO

- Como as adipocinas secretadas pelo tecido adiposo influenciam a inflamação periodontal?
- Por que a periodontite é considerada uma manifestação periférica da síndrome metabólica?
- Quais estratégias clínicas e preventivas podem integrar o controle metabólico e a saúde periodontal?

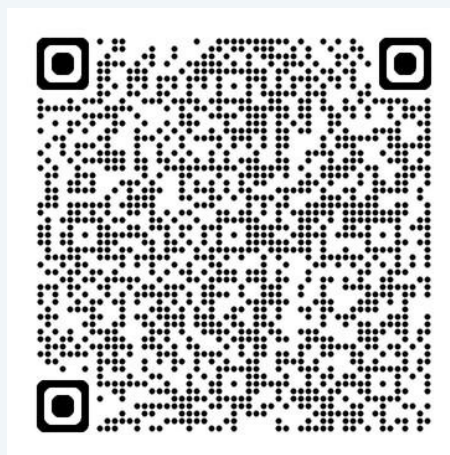


EM RESUMO

Conceito-chave	Achado clínico/laboratorial
Síndrome Metabólica ↔ Periodontite	Relação bidirecional confirmada
Inflamação crônica de baixo grau	PCR e IL-6 ↑ em SM e periodontite
Disbiose oral e endotoxemia	Amplificação da resposta imune
Terapia periodontal	Redução de PCR e melhora metabólica
Adipocinas (leptina, resistina)	Promovem resistência insulínica

REFERÊNCIA

Para acessar as referências completas basta clicar no link ou usar o leitor de QRcode.



https://www.canva.com/design/DAG13ahs6pk/tJuggYlvMitt_0dPkzHZgg/view?utm_content=DAG13ahs6pk&utm_campaign=designshare&utm_medium=link2&utm_source=uniquelinks&utm_id=h2a89964ac5



PERIODONTITE E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) as quais são: aterosclerose, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC) e insuficiência cardíaca, permanecem como a principal causa de morbimortalidade mundial.

Nas últimas décadas, evidências científicas robustas demonstraram que a periodontite é um indicador de risco independente para eventos cardiovasculares (TONETTI; VAN DYKE, 2013; XIANG *et al.*, 2025). Ambas as condições compartilham mecanismos fisiopatológicos semelhantes, incluindo inflamação crônica sistêmica, disfunção endotelial e estresse oxidativo.

A presença de periodontite ativa eleva mediadores inflamatórios sistêmicos como proteína C-reativa (PCR), IL-6 e TNF- α , os mesmos envolvidos na instabilidade de placas ateroscleróticas.



“A inflamação periodontal não se restringe à cavidade oral: ela contribui para a disfunção endotelial e acelera o processo aterosclerótico.”

(TONETTI, 2018)

MECANISMOS PATOGÊNICOS DA CONEXÃO PERIODONTITE E DOENÇA CARDIOVASCULAR

A relação entre periodontite e doenças cardiovasculares é sustentada por três mecanismos principais:

1. Disseminação bacteriana e endotoxêmica

Durante episódios de bacteremia, induzidos por mastigação, escovação ou procedimentos periodontais, bactérias periodontopatogênicas como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Fusobacterium nucleatum* podem **invadir o endotélio vascular**, sendo detectadas em placas ateromatosas (SARGOLZAIE *et al.*, 2020).

Esses microrganismos expressam lipopolissacarídeos (LPS) e gingipaínas, que ativam vias inflamatórias endoteliais, aumentam a expressão de moléculas de adesão vascular (ICAM-1, VCAM-1) e **favorecem a formação e instabilidade de placas ateroscleróticas**, contribuindo para eventos cardiovasculares (ZHANG *et al.*, 2023; SANTOS *et al.*, 2024).

2. Inflamação sistêmica crônica

A infecção periodontal estimula a produção de IL-6 e TNF- α , aumentando a síntese de PCR hepática. Níveis elevados de PCR funcionam como marcador inflamatório e fator preditor de eventos cardiovasculares, associando-se a maior risco de infarto do miocárdio e AVC.

3. Autoimunidade cruzada

Alguns antígenos bacterianos apresentam mimetismo molecular com proteínas do hospedeiro, gerando resposta autoimune contra o endotélio. Este processo contribui para vasculite subclínica e aterogênese acelerada.

FISIOPATOLOGIA RESUMIDA

Mecanismo	Efeito cardiovascular
Bacteremia periodontal	Invasão endotelial e inflamação vascular
Citocinas inflamatórias (IL-6, TNF- α)	Disfunção endotelial e PCR $\uparrow$
Mimetismo antigênico bacteriano	Autoimunidade endotelial

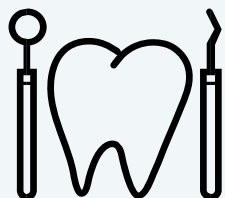
EVIDÊNCIAS CLÍNICAS E EPIDEMIOLÓGICAS

A periodontite tem sido consistentemente associada a maior risco cardiovascular. Estudos de coorte indicam que indivíduos com periodontite grave apresentam cerca de 26% mais risco de eventos cardiovasculares recorrentes (ZARDAWI *et al.*, 2024).

O tratamento periodontal não cirúrgico pode reduzir proteína C-reativa (PCR) e melhorar a função endotelial em poucos meses, demonstrando benefício sistêmico (RAMÍREZ *et al.*, 2011; BECHINA *et al.*, 2025).

Além disso, o DNA de *Porphyromonas gingivalis* já foi identificado em placas ateromatosas coronarianas e carótidas, sugerindo uma possível relação entre o mecanismo infeccioso e a aterogênese (GAETTI-JARDIM *et al.*, 2015).

Essas evidências reforçam a importância da avaliação periodontal em protocolos de prevenção cardiovascular integrada, destacando a necessidade de abordagem interdisciplinar entre odontologia e cardiologia.



NA CLÍNICA

- Pacientes com histórico de doença cardiovascular, hipertensão ou dislipidemia devem ser triados para periodontite.
- Evite bacteremias desnecessárias: priorizar controle de biofilme antes de procedimentos invasivos.
- Sempre avaliar uso de anticoagulantes e riscos hemorrágicos antes de raspagens ou cirurgias periodontais.
- Reforçar higiene oral domiciliar e visitas de manutenção a cada 3–4 meses.

BIOMARCADORES COMPARTILHADOS

A inflamação periodontal ativa eleva citocinas inflamatórias e marcadores endoteliais também observados em pacientes cardiopatas:

Biomarcador	Função fisiopatológica	Achado clínico
IL-6	Estimula PCR hepática e inflamação endotelial	Elevada em periodontite e DCV
PCR ultrasensível	Indicador de risco cardiovascular	Reduz após terapia periodontal
TNF- α	Induz apoptose e instabilidade de placas	Elevado em ambas as doenças
ICAM-1 / VCAM-1	Moléculas de adesão vascular	Indicativas de disfunção endotelial



O controle da inflamação periodontal pode reduzir marcadores sistêmicos que predizem eventos cardiovasculares.

IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS

A terapia periodontal não cirúrgica (raspagem e alisamento radicular) é segura e eficaz para pacientes cardiopatas estáveis, podendo ser realizada sob controle médico adequado.

Pacientes com valvopatias ou histórico de endocardite devem receber profilaxia antibiótica conforme protocolos da American Heart Association (AHA).

A abordagem interdisciplinar entre cirurgião-dentista, cardiologista e clínico geral é essencial para reduzir risco de complicações inflamatórias e infecciosas.



FIQUE ATENTO!

- Pacientes em uso de anticoagulantes (varfarina, DOACs) exigem ajuste de protocolo.
- Pressão arterial deve ser monitorada antes e após procedimentos.
- Reforçar ao paciente que o controle da saúde gengival é parte da prevenção cardíaca.

EM RESUMO

Conceito-chave	Achado principal
Periodontite ↔ DCV	Relação inflamatória e infecciosa confirmada
Bacteremia periodontal	DNA bacteriano em placas ateromatosas
Citocinas sistêmicas ↑	IL-6, TNF-α, PCR
Tratamento periodontal	Reduz PCR e melhora função endotelial
Abordagem interdisciplinar	Integra cardiologia + odontologia

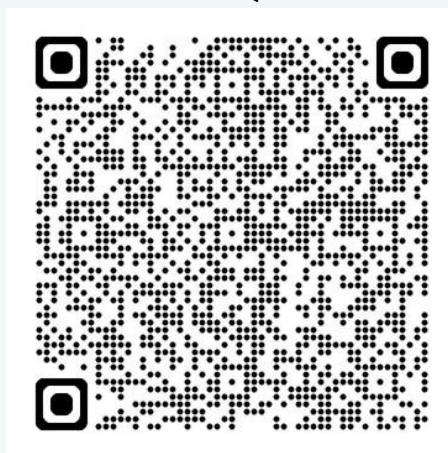
PERGUNTAS DE REFLEXÃO

- Quais mecanismos explicam a presença de bactérias orais em lesões ateroscleróticas?
- Como o controle periodontal pode contribuir para a prevenção de infarto e AVC?
- Quais cuidados específicos o cirurgião-dentista deve adotar em pacientes cardiopatas sob anticoagulação?



REFERÊNCIAS

Para acessar as referências completas basta clicar no link ou usar o leitor de QRcode.



https://www.canva.com/design/DAG13ahs6pk/tJuggYlvMltt_0dPkzHZqg/view?utm_content=DAG13ahs6pk&utm_campaign=designshare&utm_medium=link2&utm_source=uniquelinks&utlId=h2a89964ac5



PERIODONTITE E GESTAÇÃO

INTRODUÇÃO

A gestação provoca alterações fisiológicas e hormonais que tornam o periodonto mais suscetível à inflamação, podendo resultar em gengivite gravídica e, em casos de periodontite preexistente, contribuir para desfechos adversos da gravidez.

INFLUÊNCIA HORMONAL

O periodonto é altamente **sensível às flutuações hormonais**, especialmente de estrógeno e progesterona, que modulam a resposta inflamatória e vascular dos tecidos gengivais. Alterações fisiológicas ocorrendo na puberdade, ciclo menstrual, gestação e menopausa podem exacerbar a inflamação gengival mesmo com níveis similares de biofilme em comparação a mulheres sem variações hormonais (TONETTI *et al.*, 2018).

- **Estrógeno:** aumenta a vascularização gengival e influencia a síntese de colágeno.
- **Progesterona:** promove vasodilatação e permeabilidade capilar, favorecendo edema e sangramento gengival.



“As alterações hormonais não causam periodontite diretamente, mas amplificam a resposta inflamatória ao biofilme existente.”

(TONETTI *et al.*, 2018)

MECANISMOS BIOLÓGICOS NA GESTAÇÃO

Mecanismos Diretos

Microrganismos orais e seus componentes podem invadir a unidade feto-placentária via disseminação hematogênica ou ascendente pelo trato geniturinário. Quando patógenos periodontais atravessam a placenta, podem estimular a produção de anticorpos contra essas bactérias. A infecção do líquido amniótico por microrganismos orais está associada a complicações gestacionais e é considerada uma possível causa de parto prematuro (SANTOS *et al.*, 2023).



Mecanismos Indiretos

Mediadores inflamatórios produzidos localmente nos tecidos periodontais podem ampliar a inflamação sistêmica, elevando proteína C-reativa (PCR) e citocinas pró-inflamatórias, afetando posteriormente a unidade feto-placentária. Endotoxinas de bactérias Gram-negativas na circulação podem estimular a produção de mediadores potentes, considerados indutores do trabalho de parto prematuro (SANTOS *et al.*, 2023).

MICROBIOTA E GENGIVITE GRAVÍDICA

O aumento dos níveis de estrógeno e progesterona durante a gestação favorece o crescimento de *Prevotella intermedia*, bactéria que utiliza estrógenos como fonte nutricional, contribuindo para gengivite gravídica. Clinicamente, observa-se eritema, edema e sangramento gengival, mesmo com pequeno acúmulo de biofilme. Em casos mais extremos, pode ocorrer granuloma gravídico (hiperplasia inflamatória benigna).

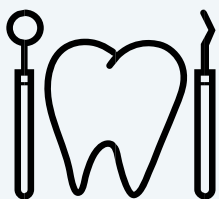
A periodontite não tratada durante a gestação está associada a parto prematuro, baixo peso ao nascer e pré-eclâmpsia, devido à liberação de mediadores inflamatórios como IL-6, TNF- α e prostaglandina E2, que podem induzir contrações uterinas precoces (TONETTI *et al.*, 2018).

“A inflamação periodontal durante a gravidez deve ser tratada de forma segura, pois o controle da infecção oral contribui para desfechos obstétricos mais favoráveis.”

TERAPIA PERIODONTAL NA GESTAÇÃO

A terapia periodontal é considerada eficaz e segura durante a gravidez, principalmente para reduzir inflamação gengival e risco de complicações sistêmicas. O tratamento periodontal inclui profilaxia, raspagem

e instrução de higiene oral, preferencialmente no segundo trimestre (14^a–27^a semanas), quando o procedimento é mais seguro.



Recomendações Clínicas:

- Evitar medicamentos sistêmicos desnecessários.
- Reforçar higiene pós-refeição e uso diário de fio dental.
- Monitorar gengivite e periodontite com manutenção periodontal periódica.

PERGUNTAS DE REFLEXÃO

- O que caracteriza a gengivite gravídica e quais fatores hormonais estão envolvidos em sua patogênese?
- Quais alterações fisiológicas na gestação tornam o periodonto mais suscetível à inflamação?
- Quais são os principais microrganismos periodontopatogênicos associados à gengivite gravídica?
- Por que *Prevotella intermedia* aumenta em abundância durante a gestação?
- O que diferencia a gengivite gravídica da periodontite durante a gravidez?

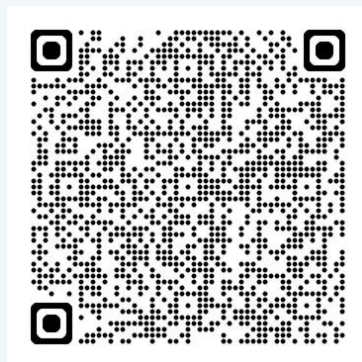


EM RESUMO

Situação	Mecanismo	Implicação Clínica
Puberdade e ciclo menstrual	Aumento hormonal → inflamação gengival	Gengivite reversível
Gestação	↑ Estrógeno/progesterona ↑ <i>Prevotella intermedia</i>	Gengivite gravídica e risco obstétrico
Menopausa	Deficiência estrogênica e perda óssea	Maior risco de reabsorção alveolar
Envelhecimento	Imunossenescência e inflamação crônica	Pior resposta ao tratamento

REFERÊNCIAS

Para acessar as referências completas basta clicar no link ou usar o leitor de QRcode.



https://www.canva.com/design/DAG13ahs6pk/tJuggYlvMItt_0dPkzHZgg/view?utm_content=DAG13ahs6pk&utm_campaign=designshare&utm_medium=link2&utm_source=uniquelinks&utlId=h2a89964ac5



DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS E PERIODONTITE

As doenças neurodegenerativas, como a Doença de Alzheimer (DA), a Doença de Parkinson e outras formas de demência, têm em comum a neuroinflamação crônica progressiva e o acúmulo de proteínas anormais no sistema nervoso central.

Nos últimos anos, evidências clínicas e experimentais estabeleceram uma ligação entre a periodontite crônica e essas condições neurodegenerativas, fundamentada em mecanismos inflamatórios e infecciosos (DOMINY *et al.*, 2019).

A inflamação periodontal sistêmica pode promover ativação microglial e disfunção da barreira hematoencefálica, facilitando o acesso de patógenos orais e seus produtos tóxicos ao tecido nervoso.



“A neuroinflamação induzida por bactérias periodontopatogênicas pode contribuir para a patogênese da Doença de Alzheimer.”

(DOMINY et al., 2019)

MECANISMOS BIOLÓGICOS DA CONEXÃO PERIODONTO – CÉREBRO

A relação entre periodontite e neurodegeneração envolve múltiplas vias fisiopatológicas interligadas:

Invasão bacteriana e disseminação hematogênica

Bactérias como *Porphyromonas gingivalis* e *Fusobacterium nucleatum* podem penetrar na corrente sanguínea e alcançar o sistema nervoso central. Estudos moleculares detectaram DNA bacteriano e enzimas virulentas (gingipainas) em tecido cerebral de pacientes com Alzheimer (DOMINY *et al.*, 2019).

Neuroinflamação e ativação microglial

Os lipopolissacarídeos (LPS) liberados por bactérias periodontais **ativam micróglia e astrócitos**, células responsáveis pela resposta imune cerebral. Essa ativação contínua leva à **liberação de IL-1 β , IL-6 e TNF- α** , perpetuando a neuroinflamação e contribuindo para morte neuronal progressiva.

Deposição de proteínas β -amiloide e tau

A presença crônica de mediadores inflamatórios e endotoxinas bacterianas acelera a agregação de peptídeos β -amiloide e hiperfosforilação da proteína tau, fenômenos patognomônicos da Doença de Alzheimer (DOMINY *et al.*, 2019).

Disbiose oral e inflamação sistêmica

O desequilíbrio da microbiota oral (disbiose) mantém a inflamação sistêmica e o estresse oxidativo, que por sua vez amplificam o dano cerebral.

PRINCIPAIS MECANISMOS DE NEURODEGENERAÇÃO ASSOCIADOS À PERIODONTITE

Mecanismo	Consequência neurológica
Bacteremia por <i>P. gingivalis</i>	Colonização cerebral e inflamação local
LPS e gingipaínas	Ativação microglial e neurotoxicidade
↑ IL-1 β , IL-6 e TNF- α	Aceleração da deposição de β -amiloide
Disbiose oral crônica	Aumento da permeabilidade hematoencefálica

“A periodontite pode contribuir tanto para o início quanto para a progressão da neurodegeneração, reforçando seu papel como comorbidade sistêmica.”

(LUTHRA et al., 2023)



IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E PREVENTIVAS

O controle da inflamação periodontal é uma estratégia preventiva promissora contra o declínio cognitivo. A terapia periodontal reduz marcadores inflamatórios circulantes e melhora a função vascular cerebral. Além disso, pacientes com demência exigem protocolos odontológicos adaptados: consultas curtas, manejo comportamental e suporte de cuidadores.



Recomendações Clínicas:

- Pacientes com declínio cognitivo apresentam higiene oral deficiente e acúmulo de biofilme.
- É essencial envolver cuidadores e familiares nas orientações de higiene.
- Priorizar profilaxia, raspagens e instruções de autocuidado.
- Evitar anestésias profundas ou longos procedimentos restauradores em pacientes com Alzheimer avançado.

ABORDAGEM INTERDISCIPLINAR: PERIODONTIA E NEUROLOGIA

O manejo do paciente com doença neurodegenerativa deve ser realizado por uma equipe multidisciplinar, envolvendo:

- Neurologista, para acompanhamento cognitivo e farmacoterapia;
- Cirurgião-dentista periodontista, para controle da inflamação oral;
- Fonoaudiólogo e terapeuta ocupacional, para preservação de funções mastigatórias e deglutição;
- Cuidadores, treinados para manutenção da higiene oral domiciliar.

A integração entre essas áreas melhora o prognóstico funcional e a qualidade de vida do paciente.

EM RESUMO

Conceito-chave	Achado científico
<i>P. gingivalis</i> no cérebro	DNA bacteriano e gingipaínas detectadas em Alzheimer
Inflamação periodontal sistêmica	Aumenta risco de demência e neuroinflamação
Terapia periodontal	Reduz citocinas inflamatórias e risco cognitivo
Abordagem interdisciplinar	Periodontia + neurologia + cuidadores

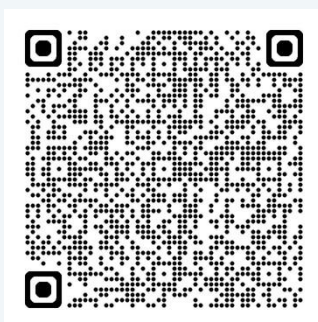
PERGUNTAS DE REFLEXÃO

- Quais evidências sustentam a presença de *P. gingivalis* no sistema nervoso central de pacientes com Alzheimer?
- De que maneira a inflamação periodontal contribui para a deposição de β -amiloide e degeneração neuronal?
- Quais estratégias clínicas são mais indicadas para o manejo odontológico de pacientes com demência?



REFERÊNCIAS

Para acessar as referências completas basta clicar no link ou usar o leitor de QRcode.



https://www.canva.com/design/DAG13ahs6pk/tJuggYlvMItt_0dPkzHZgg/view?utm_content=DAG13ahs6pk&utm_campaign=designshare&utm_medium=link2&utm_source=uniquelinks&utlId=h2a89964ac5



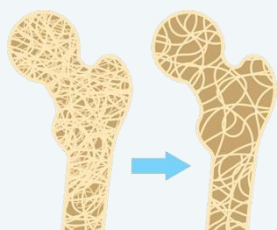
PERIODONTITE E OSTEOPOROSE

INTRODUÇÃO

A osteoporose é uma doença metabólica crônica caracterizada pela **redução da massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo**, resultando em maior fragilidade e risco de fraturas.

Nos últimos anos, diversas pesquisas demonstraram uma relação bidirecional entre a osteoporose e a periodontite, uma vez que ambas compartilham mecanismos de remodelação óssea e regulação inflamatória comuns.

A perda óssea alveolar observada em pacientes com osteoporose decorre não apenas da reabsorção sistêmica, mas também da intensificação da resposta inflamatória local à infecção periodontal. Essa associação é mais pronunciada em mulheres **pós-menopausa, devido à queda dos níveis de estrogênio, o que promove a redução da atividade dos osteoblastos e favorece o desequilíbrio dos osteoclastos** (WACTAWSKI-WENDE, 2021).



“A osteoporose e a periodontite compartilham bases inflamatórias e mecanismos de reabsorção óssea mediados por citocinas e hormônios.”

MECANISMOS PATOGENÉTICOS COMPARTILHADOS

Os principais elos biológicos entre osteoporose e periodontite envolvem mediadores inflamatórios, desequilíbrio hormonal e sinalização óssea desregulada.

Inflamação crônica sistêmica

Citocinas como IL-1 β , IL-6 e TNF- α promovem a diferenciação de osteoclastos, **aumentando a reabsorção óssea** tanto no osso esquelético quanto no alveolar.

Sistema RANK/RANKL/OPG

O RANKL (ligante do receptor ativador de NF- κ B) estimula a osteoclastogênese. A osteoprotegerina (OPG) atua como inibidor natural desse processo.

Na osteoporose e na periodontite, há **aumento de RANKL e redução de OPG** , resultando em reabsorção óssea acentuada.

Deficiência estrogênica

O **estrogênio regula a remodelação óssea e modula a expressão de citocinas** . Sua deficiência, comum na pós-menopausa, aumenta IL-6 e TNF- α , ampliando o processo inflamatório periodontal e sistêmico (WACTAWSKI-WENDE, 2021).

Microbiota e inflamação local

A inflamação crônica no periodonto agrava a perda de suporte alveolar e pode atuar como foco secundário de desequilíbrio ósseo, perpetuando a inflamação de baixo grau.

FISIOPATOLOGIA RESUMIDA

Mecanismo	Efeito ósseo
↑ IL-1 β , IL-6 e TNF- α	Estímulo à osteoclastogênese
RANKL ↑ / OPG ↓	Reabsorção óssea alveolar e sistêmica
Deficiência estrogênica	Acelera reabsorção e perda de inserção
Disbiose periodontal	Inflamação crônica e destruição alveolar



FIQUE ATENTO

- EVite cirurgias eletivas em pacientes sob uso prolongado de bisfosfonatos.
- Mucosas finas e pobre irrigação sanguínea aumentam risco de osteonecrose.
- Reforçar higiene oral domiciliar rigorosa e controle do biofilme.
- Em pacientes com osteopenia, o acompanhamento odontológico preventivo é essencial.

EVIDÊNCIAS CLÍNICAS

Estudos epidemiológicos mostram que pacientes com osteoporose têm maior perda de inserção clínica e reabsorção óssea alveolar, independentemente da idade e do sexo.

Mulheres pós-menopáusicas apresentam prevalência de periodontite em estágios moderados e avançados em até 30% superior à de mulheres com densidade óssea normal (LEIRA *et al.*, 2024).

O tratamento periodontal nesses pacientes resulta em melhora dos parâmetros clínicos e, quando associado à terapia antiosteoporótica, promove estabilidade óssea alveolar (WACTAWSKI-WENDE, 2021).

Por outro lado, **o uso prolongado de bisfosfonatos e/ou denosumabe** (fármacos anti-reabsortivos) **requer cautela devido ao risco de osteonecrose dos maxilares (ONM)**, especialmente após extrações ou cirurgias invasivas (RUGGIERO *et al.*, 2022).

MANEJO CLÍNICO INTERDISCIPLINAR

O manejo do paciente com osteoporose exige integração entre periodontista, endocrinologista e reumatologista, considerando aspectos ósseos e inflamatórios.

RECOMENDAÇÕES CLÍNICAS:



- AVALIAR HISTÓRICO DE TERAPIA ANTI-REABSORTIVA (BISFOSFONATOS, DENOSUMABE, TERIPARATIDA).
- EVITAR PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS INVASIVOS SEM AUTORIZAÇÃO MÉDICA.
- REALIZAR RADIOGRAFIAS SERIADAS PARA MONITORAR REABSORÇÃO ALVEOLAR.
- PRIORIZAR TERAPIA NÃO CIRÚRGICA E MANUTENÇÃO PERIÓDICA.
- ESTIMULAR HÁBITOS QUE FAVOREÇAM A SAÚDE ÓSSEA

(EXERCÍCIO FÍSICO, DIETA RICA EM CÁLCIO E VITAMINA D)

IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS E PREVENTIVAS



A terapia periodontal não cirúrgica é segura e recomendada. Em casos avançados, o uso de laser, terapia fotodinâmica e agentes regenerativos podem otimizar a cicatrização tecidual.

O acompanhamento conjunto com endocrinologista é fundamental para adequar o controle metabólico e hormonal. A prevenção primária, especialmente em mulheres na menopausa, deve incluir:

- Avaliação periódica da densidade mineral óssea.
- Controle do biofilme dental e gengival.
- Instrução em higiene oral personalizada.
- Controle de fatores de risco como tabagismo e sedentarismo.

EM RESUMO

Conceito-chave	Achado clínico/laboratorial
Relação bidirecional	Inflamação e reabsorção óssea conectadas
RANKL ↑ / OPG ↓	Desbalanço osteoclástico
Deficiência estrogênica	Agrava perda óssea alveolar
Uso de bisfosfonatos	Risco de osteonecrose maxilar
Abordagem interdisciplinar	Periodontista + endocrinologista

PERGUNTAS DE REFLEXÃO

- Como o sistema RANK/RANKL/OPG relaciona-se à perda óssea alveolar e sistêmica?
- Quais cuidados clínicos são prioritários em pacientes sob uso prolongado de bisfosfonatos?
- De que forma o controle periodontal contribui para a estabilidade óssea em pacientes com osteoporose?



REFERÊNCIAS

Para acessar as referências completas basta clicar no link ou usar o leitor de QRcode.



https://www.canva.com/design/DAG13ahs6pk/tJuggYlvMItt_0dPkzHZgg/view?utm_content=DAG13ahs6pk&utm_campaign=de+signshare&utm_medium=link2&utm_source=uniquelinks&utlId=h2a89964ac5



PERIODONTITE E CÂNCER

INTRODUÇÃO

Periodontite é uma doença inflamatória crônica que acomete os tecidos de suporte dentário, enquanto **câncer refere-se à proliferação celular descontrolada com capacidade de invasão e metástase**. Alguns estudos sugerem que existe associação entre periodontite e risco aumentado de

diferentes neoplasias (como câncer oral, colorretal, de próstata e pulmonar), embora essa associação não estabeleça necessariamente uma relação causal.

No caso do carcinoma espinocelular oral (OSCC), a literatura indica que tanto periodontite clinicamente diagnosticada quanto autorreferida correlacionam-se com maior probabilidade de desenvolvimento desse tumor (IRANI *et al.*, 2020).

Estudos apontam que a periodontite pode elevar o risco de câncer de cabeça e pescoço, especialmente orofaríngeo, possivelmente mediada pela presença de *Fusobacterium nucleatum*, e também mostram que **indivíduos com periodontite apresentam risco aumentado de mortalidade por câncer em geral** (BONILLA *et al.*, 2025).

Adicionalmente, identificam aumento da incidência de câncer no trato gastrointestinal, pulmão, bexiga, tireoide e leucemias entre pacientes com periodontite, mesmo após ajuste para fatores como tabagismo, IMC e comorbidades (Frontiers Oncology, 2022).

POSSÍVEIS MECANISMOS BIOLÓGICOS

• Inflamação Crônica de Baixo Grau

A periodontite promove liberação persistente de citocinas pró-inflamatórias (IL-6, IL1 β , TNF- α), produção de espécies reativas de oxigênio e um ambiente de estresse oxidativo. Esses fatores contribuem para dano ao DNA, mutações e microambientes favoráveis à iniciação tumoral (Periodontics & Cancer Review, 2023).

• Disbiose Microbiana e Atuação de Patógenos Específicos

Algumas bactérias periodontopatogênicas, como *Porphyromonas gingivalis* e *Fusobacterium nucleatum*, podem exercer efeito direto na carcinogênese.

Elas liberam toxinas, invadem epitélios, estimulam proliferação celular, suprimem imunidade e favorecem resistência terapêutica. Estudos destacam que *F. nucleatum* pode **migrar para o tecido tumoral e modular o microambiente**. *P. gingivalis* tem sido detectada em tecidos tumorais de pacientes com câncer pancreático e oral, e **acelera desenvolvimento tumoral em modelos experimentais** (PIGOSSI *et al.*, 2025).

• Modulação Epigenética e miRNAs

Há evidências de que miRNAs alterados em periodontite (por exemplo, miR-148a, miR-148b) regulam genes envolvidos em proliferação, apoptose e metilação do DNA, **atuando como ponte molecular entre inflamação periodontal e carcinogênese** (BONILLA *et al.*, 2025).

• Alterações no Microambiente Local

A inflamação crônica compromete a integridade da barreira epitelial oral, facilitando a **penetração de bactérias ou produtos tóxicos nos tecidos subjacentes**. Também promove a transição epitélio-mesênquima (EMT), favorecendo invasão local do tecido epitelial (PIGOSSI *et al.*, 2025).

• Efeitos Sistêmicos e Imunomodulação

A periodontite pode **modificar perfis de células imunes circulantes, suprimir respostas imunes antitumorais locais e aumentar estresse oxidativo sistêmico**. Tais alterações podem favorecer ambientes propícios à progressão tumoral (PAI *et al.*, 2023).

IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

- Incluir avaliação periodontal em triagem de pacientes com fatores de risco oncológicos (tabagismo, alcoolismo, HPV, dieta pobre).
- Incorporar o controle do biofilme e da inflamação periodontal como estratégia de prevenção primária de câncer.
- Em pacientes oncológicos ou imunossuprimidos, intensificar cuidados da saúde bucal e monitoramento periodontal.
- Algumas evidências emergentes sugerem que a presença de periodontite pode influenciar o prognóstico ou a resposta a terapias oncológicas, especialmente imunoterapia, embora dados ainda sejam preliminares (Pai *et al.*, 2023).
- Considerar os fatores de risco compartilhados (tabagismo, dieta, obesidade, exposição ambiental) no planejamento preventivo integrado.

LIMITAÇÕES E LACUNAS

A maioria das associações decorre de estudos observacionais, sujeitos a vieses por fatores de confusão (como tabagismo, álcool, status socioeconômico).

Ausência de padronização rigorosa na definição clínica e radiográfica de periodontite nos estudos. Poucos estudos longitudinais sólidos ou ensaios de intervenção que demonstrem causalidade. Escassez de investigações em humanos que confirmem os mecanismos moleculares (epigenética, microbioma, miRNAs).

Necessidade de ensaios clínicos controlados que avaliem o impacto do tratamento periodontal nos desfechos **PERGUNTAS DE REFLEXÃO** oncológicos.

- ATÉ QUE PONTO A TERAPIA PERIODONTAL PODERIA DIMINUIR O RISCO DE CÂNCER EM PACIENTES COM PERIODONTITE AVANÇADA?
 - QUAL MECANISMO MOLECULAR (MIRNAS, EMT, MICROBIOMA) VOCÊ CONSIDERA O MAIS PROMISSOR PARA PESQUISA FUTURA?
 - COMO DESENHAR UM ESTUDO PROSPECTIVO QUE MINIMIZE VIESES E AVALIE CAUSALIDADE ENTRE PERIODONTITE E CÂNCER ESPECÍFICO?
- REFERÊNCIAS**



Para acessar as referências completas basta clicar no link ou usar o leitor de QRcode.



https://www.canva.com/design/DAG13ahs6pk/tJuggYlvMItt_0dPkzHZgg/view?utm_content=DAG13ahs6pk&utm_campaign=designshare&utm_medium=link2&utm_source=uniquelinks&utm_id=h2a89964ac5



CONCLUSÃO

A periodontite representa uma condição inflamatória crônica multifatorial, cuja repercussão ultrapassa os limites do periodonto, exercendo influência sistêmica significativa.

Evidências científicas recentes confirmam que o processo inflamatório periodontal atua como fator modulador em diversas patologias sistêmicas, como diabetes mellitus, síndrome metabólica, doenças cardiovasculares, osteoporose, câncer, doenças neurodegenerativas e complicações gestacionais, estabelecendo uma relação bidirecional sustentada por mediadores inflamatórios comuns, como IL-1 β , IL6, TNF- α e proteína C-reativa.

O controle da infecção periodontal contribui para a redução da inflamação sistêmica e melhora de parâmetros metabólicos e imunológicos, reforçando o papel do cirurgião-dentista na abordagem interdisciplinar da saúde geral. Além disso, o tabagismo, enquanto fator de risco compartilhado, potencializa os efeitos deletérios locais e sistêmicos, agravando o quadro clínico e comprometendo a resposta terapêutica.

Portanto, a integração entre odontologia e medicina é essencial para o diagnóstico precoce, prevenção e manejo conjunto das doenças periodontais e sistêmicas. A valorização da saúde bucal como

parte indissociável da saúde geral é um passo fundamental para a promoção da qualidade de vida e para a redução da carga inflamatória sistêmica em nível populacional.

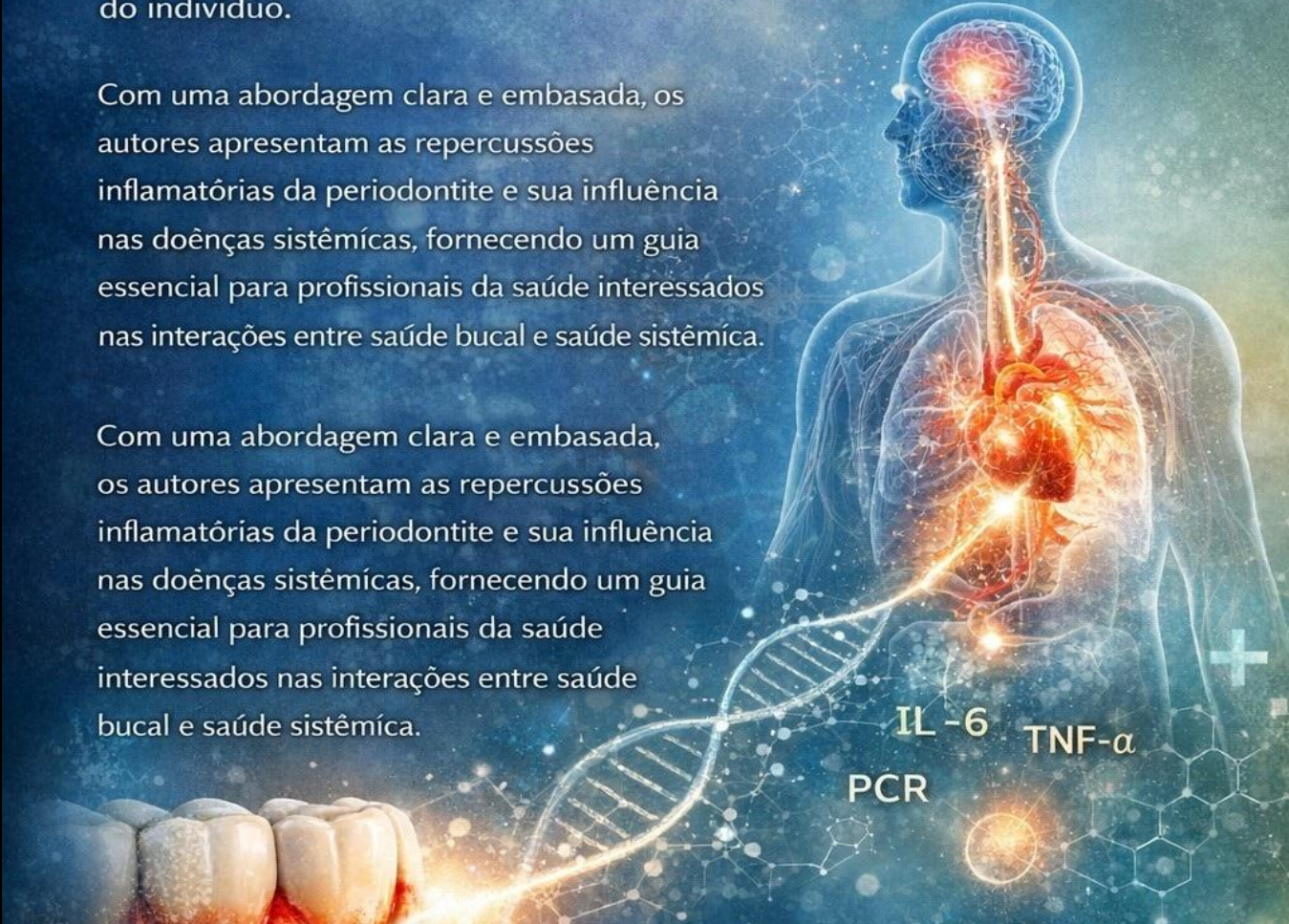
Agradecimento:

CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior), processo 88887.847735/2023-00, Programa de Excelência Acadêmica - Custeio.

Este e-book aborda a Medicina Periodontal, destacando as conexões entre doenças gengivais e condições sistêmicas como diabetes, doenças cardiovasculares e síndrome metabólica, baseando-se nas evidências científicas mais recentes para explorar como a saúde bucal impacta a saúde geral do indivíduo.

Com uma abordagem clara e embasada, os autores apresentam as repercussões inflamatórias da periodontite e sua influência nas doenças sistêmicas, fornecendo um guia essencial para profissionais da saúde interessados nas interações entre saúde bucal e saúde sistêmica.

Com uma abordagem clara e embasada, os autores apresentam as repercussões inflamatórias da periodontite e sua influência nas doenças sistêmicas, fornecendo um guia essencial para profissionais da saúde interessados nas interações entre saúde bucal e saúde sistêmica.



978-65-84395-01-5
ISBN

AMANDA K. L. SALOMÉ
ALINE PAIM A. P. GOMES
PROF^A DR^A GABRIELA GIRO
PROF^A DR^A TAMIRES S. MIRANDA
PROF^A DR^A LUCIENE FIGUEIREDO

Ano 2026