

INFLAMAÇÃO PERIODONTAL E SAÚDE SISTÊMICA: MECANISMOS BIOLÓGICOS E PERSPECTIVAS PARA UMA ASSISTÊNCIA INTEGRADA EM SAÚDE

**PERIODONTAL INFLAMMATION AND SYSTEMIC HEALTH: BIOLOGICAL
MECHANISMS AND PERSPECTIVES FOR INTEGRATED HEALTHCARE**

Ciências Biológicas, Ciências da Saúde • 13/09/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/789161305](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/789161305)

Werônica Jaernevey Silveira Mitterhofer¹

Carlos Ruiz da Silva²

Flavia Priscila Pereira³

Geovanna Sousa de Oliveira⁴

Juliana Carolina da Silva Soares⁵

Karleandro Ulisses de Medeiros Lucena⁶

Sara Wanne Alves Silva⁷

RESUMO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica multifatorial associada a biofilmes disbióticos e caracterizada pela destruição progressiva dos tecidos de suporte dentário. Nas últimas décadas, o entendimento de sua relevância clínica ultrapassou os limites da cavidade oral, à medida que estudos epidemiológicos, experimentais e intervencionistas passaram a investigar associações entre inflamação periodontal e diferentes condições sistêmicas. Este artigo analisa criticamente os mecanismos biológicos capazes de relacionar a periodontite à saúde sistêmica e discute as implicações dessas evidências para modelos de assistência integrada entre odontologia, medicina e atenção primária. Metodologicamente, desenvolveu-se uma revisão sistematizada qualitativa com síntese narrativa, baseada em consensos internacionais, revisões sistemáticas, metanálises, revisões guarda-chuva e ensaios clínicos relacionados a periodontite, inflamação sistêmica, diabetes mellitus, doenças cardiovasculares, condições respiratórias, doença renal crônica, artrite reumatoide, desfechos gestacionais e comprometimento cognitivo. A literatura demonstra evidência particularmente consistente de associação bidirecional entre periodontite e diabetes e associação independente entre periodontite e doenças cardiovasculares, embora a demonstração epidemiológica de associação não deva ser confundida com causalidade clínica direta. Mecanismos biologicamente plausíveis incluem translocação de microrganismos e componentes microbianos, bacteremias transitórias, liberação sistêmica de mediadores inflamatórios, estresse oxidativo, alterações endoteliais, reprogramação imunológica e compartilhamento de fatores de risco. O tratamento periodontal não cirúrgico produz melhora inequívoca dos parâmetros periodontais e pode reduzir determinados marcadores sistêmicos de inflamação; em indivíduos

com diabetes, revisões de ensaios clínicos indicam benefício modesto sobre o controle glicêmico. Entretanto, para doenças cardiovasculares, gestação, neurodegeneração e outras condições, ainda não existe fundamento suficiente para afirmar que o tratamento periodontal previna eventos sistêmicos maiores. Conclui-se que a integração entre saúde oral e saúde sistêmica deve ser orientada por evidências, com rastreamento oportunístico, comunicação interprofissional, controle de fatores de risco compartilhados e tratamento periodontal adequado, evitando tanto a fragmentação assistencial quanto afirmações causais mais fortes do que a literatura permite.

Palavras-chave: Periodontite; inflamação sistêmica; saúde bucal; doenças cardiovasculares; diabetes mellitus; assistência integrada.

ABSTRACT

Periodontitis is a chronic multifactorial inflammatory disease associated with dysbiotic biofilms and characterized by progressive destruction of tooth-supporting tissues. Over recent decades, its clinical relevance has expanded beyond the oral cavity as epidemiological, experimental and interventional research has investigated associations between periodontal inflammation and several systemic conditions. This article critically analyzes the biological mechanisms potentially linking periodontitis to systemic health and discusses the implications of current evidence for integrated healthcare involving dentistry, medicine and primary care. Methodologically, a qualitative systematized review with narrative synthesis was conducted using international consensus reports, systematic reviews, meta-analyses, umbrella reviews and clinical trials addressing periodontitis, systemic inflammation, diabetes mellitus, cardiovascular diseases, respiratory conditions, chronic kidney disease, rheumatoid arthritis, adverse pregnancy

outcomes and cognitive impairment. The evidence is particularly consistent for a bidirectional association between periodontitis and diabetes and for an independent association between periodontitis and cardiovascular disease, although epidemiological associations should not be interpreted as proof of direct clinical causation. Biologically plausible mechanisms include microbial and virulence-factor translocation, transient bacteremia, systemic dissemination of inflammatory mediators, oxidative stress, endothelial alterations, immune reprogramming and shared risk factors. Non-surgical periodontal treatment clearly improves periodontal outcomes and may reduce selected systemic inflammatory markers; among people with diabetes, clinical trial reviews indicate a modest beneficial effect on glycemic control. However, for cardiovascular events, pregnancy outcomes, neurodegeneration and several other systemic conditions, current evidence remains insufficient to conclude that periodontal treatment prevents major systemic outcomes. Integrated oral-systemic healthcare should therefore be evidence-informed and based on opportunistic screening, interprofessional communication, management of shared risk factors and appropriate periodontal treatment, while avoiding both fragmented care and causal claims that exceed available evidence.

Keywords: Periodontitis; systemic inflammation; oral health; cardiovascular diseases; diabetes mellitus; integrated healthcare.

1. INTRODUÇÃO

A separação histórica entre saúde bucal e saúde geral produziu modelos assistenciais nos quais doenças da cavidade oral frequentemente foram diagnosticadas, tratadas e acompanhadas de maneira relativamente independente das demais condições crônicas que acometem o mesmo indivíduo. Essa divisão

institucional contrasta com a natureza biológica do organismo humano, no qual tecidos periodontais participam de sistemas vasculares, imunológicos, metabólicos e microbiológicos comuns ao restante do corpo. A periodontite constitui um exemplo particularmente relevante dessa interdependência, pois é atualmente compreendida como uma doença inflamatória crônica multifatorial associada a biofilmes disbióticos e caracterizada pela destruição progressiva do aparelho de suporte dentário, incluindo ligamento periodontal e osso alveolar. O consenso do World Workshop de 2017 consolidou uma classificação baseada em estágios e graus e reforçou que o desenvolvimento da doença resulta da interação entre disbiose microbiana e resposta inflamatória do hospedeiro, modulada por fatores comportamentais, ambientais e sistêmicos (Papapanou *et al.*, 2018). Essa compreensão desloca a periodontite de uma interpretação exclusivamente infecciosa e local para um modelo no qual a comunidade microbiana subgengival e a resposta imunoinflamatória mantêm uma relação dinâmica capaz de gerar consequências locais extensas e, potencialmente, influenciar processos sistêmicos.

O interesse científico pelas relações entre periodontite e condições extraorais foi responsável pelo desenvolvimento do campo denominado medicina periodontal, que procura investigar se a inflamação periodontal constitui apenas marcador de indivíduos expostos a fatores de risco comuns ou se participa biologicamente do desenvolvimento e agravamento de determinadas doenças sistêmicas. A distinção é fundamental, porque pessoas com periodontite frequentemente apresentam características que também se associam a outras doenças crônicas, como idade mais elevada, tabagismo, diabetes, obesidade, menor nível socioeconômico, dieta inadequada e menor utilização preventiva

dos serviços de saúde. Uma associação estatística entre periodontite e doença cardiovascular, por exemplo, pode refletir parcialmente esses fatores compartilhados e não demonstrar automaticamente que a inflamação gengival tenha causado o evento cardiovascular. Ao mesmo tempo, mecanismos experimentais e clínicos demonstram que a periodontite pode aumentar a carga inflamatória sistêmica, produzir bacteremias transitórias e favorecer disseminação de produtos microbianos, oferecendo plausibilidade biológica para relações que não podem ser explicadas integralmente pela coexistência de fatores de risco (Hajishengallis; Chavakis, 2021). A análise científica precisa, portanto, evitar dois extremos igualmente inadequados: considerar a boca biologicamente isolada do organismo ou atribuir à periodontite causalidade direta sobre qualquer condição que apresente associação epidemiológica.

A base mecanística para uma possível repercussão sistêmica começa na própria natureza da lesão periodontal. Bolsas periodontais inflamadas apresentam epitélio ulcerado associado a grande carga microbiana, criando uma interface através da qual microrganismos, componentes bacterianos e mediadores do hospedeiro podem acessar a circulação. Atividades cotidianas como mastigação, escovação e procedimentos odontológicos podem produzir bacteremia transitória, cuja relevância depende da extensão da inflamação, da composição do biofilme e da resposta individual. Além disso, mediadores produzidos localmente, como interleucinas, prostaglandinas e outros componentes da resposta inflamatória, podem contribuir para o estado inflamatório sistêmico. Hajishengallis e Chavakis (2021) organizaram esses processos em uma estrutura que integra translocação microbiana, inflamação sistêmica e alterações da hematopoiese, mostrando que a relação

entre periodontite e comorbidades inflamatórias é mais complexa que o antigo modelo binário segundo o qual bactérias simplesmente “viajariam” da boca para um órgão distante. A revisão mecanística mais recente de Romandini *et al.* (2026) amplia esse enquadramento, propondo mecanismos interligados relacionados à translocação microbiana, metainflamação, reprogramação da mielopoiese, tráfego de componentes imunológicos, alterações alimentares decorrentes de perda funcional mastigatória, mudanças funcionais do microbioma e vulnerabilidades sistêmicas compartilhadas.

Entre as associações investigadas, a relação entre periodontite e diabetes mellitus apresenta uma das bases de evidência mais consistentes. Diabetes mal controlado aumenta o risco de progressão periodontal por diferentes mecanismos, incluindo formação de produtos finais de glicação avançada, aumento do estresse oxidativo, alterações na resposta neutrofílica, mudanças na produção de citocinas e prejuízo na cicatrização. No sentido oposto, a inflamação periodontal pode contribuir para a resistência à insulina e para um ambiente sistêmico pró-inflamatório, criando uma relação bidirecional biologicamente plausível. O consenso conjunto da European Federation of Periodontology e da International Diabetes Federation consolidou essa interpretação e recomendou maior integração entre profissionais responsáveis pelo cuidado metabólico e periodontal (Sanz *et al.*, 2018). Posteriormente, o consenso EFP-WONCA Europe reforçou que médicos de família e profissionais de saúde oral deveriam estabelecer mecanismos de comunicação, rastreamento e encaminhamento, especialmente porque diabetes e periodontite são doenças crônicas frequentemente assintomáticas em fases iniciais e compartilham

fatores modificáveis relacionados ao estilo de vida (Herrera *et al.*, 2023).

A associação com doenças cardiovasculares também apresenta extenso conjunto de evidências observacionais. O consenso internacional publicado por Sanz *et al.* (2020) concluiu que pessoas com periodontite apresentam maior prevalência e incidência de determinadas doenças cardiovasculares mesmo após ajuste para múltiplos fatores de confusão e descreveu mecanismos que incluem inflamação sistêmica, bacteremia e alterações endoteliais. Revisão guarda-chuva publicada em 2024, reunindo revisões sistemáticas sobre doença periodontal e eventos cardiovasculares, encontrou associação consistente em grande parte das sínteses analisadas, ainda que os autores ressaltem limitações metodológicas e a necessidade de cautela na interpretação causal (Arbildo-Vega *et al.*, 2024). Essa ressalva permanece crucial porque reduzir proteína C-reativa ou interleucina-6 após tratamento periodontal não equivale a demonstrar redução de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral ou mortalidade cardiovascular. Os marcadores intermediários são relevantes para plausibilidade biológica e podem sinalizar diminuição da carga inflamatória, mas a prevenção de eventos clínicos maiores necessita de ensaios ou evidências causais específicas.

A amplitude das associações investigadas aumentou progressivamente, abrangendo doenças respiratórias, doença renal crônica, artrite reumatoide, desfechos gestacionais adversos, declínio cognitivo e doença de Alzheimer, entre outras condições. Entretanto, a força das evidências é desigual. O consenso EFP-WONCA de 2023 considera consistente a associação da periodontite com diabetes, doenças cardiovasculares e algumas doenças

respiratórias, recomendando colaboração entre odontologia e atenção primária, enquanto revisões mais recentes sobre doença renal crônica, artrite reumatoide e neurodegeneração encontram associações estatísticas que ainda demandam investigação longitudinal e intervencionista mais robusta (Herrera *et al.*, 2023; Ferreira *et al.*, 2024; Rak *et al.*, 2024; Arbildo-Vega *et al.*, 2025). Na gestação, uma revisão guarda-chuva identificou evidência observacional forte ou altamente sugestiva para associações com parto prematuro, baixo peso ao nascer e diabetes gestacional, mas o efeito do tratamento periodontal durante a gravidez sobre a prevenção desses desfechos permaneceu incerto (Machado *et al.*, 2023). Esse contraste entre associação observacional e ausência de demonstração terapêutica consistente ilustra a importância de distinguir correlação, causalidade e efeito da intervenção.

A discussão clínica não deve, portanto, ser estruturada pela pergunta simplificada “a periodontite causa doenças sistêmicas?”, porque condições multifatoriais raramente obedecem a relações causais únicas. Uma formulação mais adequada consiste em perguntar se a inflamação periodontal funciona como exposição modificável capaz de contribuir, em determinados indivíduos, para redes de risco sistêmico e se seu diagnóstico pode oferecer uma oportunidade adicional para rastrear doenças não reconhecidas, melhorar comportamentos de saúde e coordenar o cuidado. Essa abordagem é compatível com os modelos contemporâneos de multimorbidade, segundo os quais diabetes, obesidade, doença cardiovascular, periodontite e outras condições não precisam manter entre si uma relação linear para que seu manejo integrado tenha valor. O mesmo indivíduo pode apresentar múltiplas fontes de inflamação e compartilhar fatores comportamentais e sociais que alimentam simultaneamente diferentes doenças, tornando a

consulta odontológica potencial oportunidade de identificação de risco sistêmico e, de modo recíproco, a atenção primária oportunidade de reconhecimento da necessidade de avaliação periodontal.

A assistência integrada também precisa superar a ideia de que integração significa simplesmente encaminhar todos os pacientes com periodontite para avaliação médica extensa ou transformar o consultório odontológico em ambiente de diagnóstico de doenças para as quais não possui competência. O princípio é mais específico: reconhecer fatores de risco compartilhados, identificar sinais que justifiquem encaminhamento, compreender como condições sistêmicas modificam o prognóstico periodontal e compartilhar informações relevantes entre profissionais. Um paciente com diabetes mal controlado e periodontite avançada, por exemplo, possui razões clínicas concretas para acompanhamento coordenado, porque o controle metabólico influencia a progressão periodontal e o tratamento periodontal pode produzir melhoria modesta do controle glicêmico. De forma semelhante, tabagismo, hipertensão e obesidade podem ser identificados ou discutidos no contexto da consulta periodontal, sem que o cirurgião-dentista substitua o médico responsável por seu manejo. O consenso EFP-WONCA foi desenvolvido justamente com essa lógica de integração entre profissionais de saúde oral e médicos de família (Herrera *et al.*, 2023).

A questão norteadora deste artigo consiste, assim, em compreender **quais mecanismos biológicos sustentam as relações entre inflamação periodontal e condições sistêmicas, qual é a força atual das evidências para diferentes associações e de que maneira essas informações podem ser convertidas em práticas de assistência integrada sem extrapolar os limites da causalidade**

demonstrada. O objetivo geral é analisar criticamente a literatura contemporânea sobre periodontite e saúde sistêmica. Como objetivos específicos, pretende-se discutir os mecanismos de translocação microbiana, inflamação e reprogramação imune; analisar a relação bidirecional com diabetes; examinar as evidências cardiovasculares, respiratórias, renais, reumatológicas, gestacionais e neurocognitivas; avaliar os efeitos sistêmicos do tratamento periodontal; diferenciar marcadores intermediários de desfechos clínicos maiores; e propor princípios de integração entre odontologia, medicina e atenção primária baseados em risco, comunicação interprofissional e prevenção.

2. METODOLOGIA

O presente estudo foi estruturado como **revisão sistematizada qualitativa com síntese narrativa**, metodologia escolhida em razão da amplitude e da heterogeneidade do campo da medicina periodontal. A pergunta envolve associações epidemiológicas, mecanismos experimentais, efeitos de intervenções e recomendações assistenciais, não sendo possível reuni-los coerentemente em um único estimador quantitativo. Os desfechos incluem incidência de diabetes, hemoglobina glicada, proteína C-reativa, interleucinas, pressão arterial, eventos cardiovasculares, mortalidade, parâmetros renais, atividade de doenças inflamatórias, parto prematuro, baixo peso ao nascer, infecções respiratórias e comprometimento cognitivo, entre outros. Cada um desses resultados possui significado clínico e metodológico próprio, razão pela qual a presente revisão procurou identificar convergências, diferenças e níveis de certeza em vez de criar uma metanálise artificial de fenômenos incomparáveis.

A busca bibliográfica foi atualizada até setembro de 2026 e orientada por descritores em inglês correspondentes a “periodontitis”, “periodontal inflammation”, “systemic inflammation”, “systemic diseases”, “diabetes mellitus”, “cardiovascular disease”, “atherosclerosis”, “hypertension”, “respiratory disease”, “chronic kidney disease”, “rheumatoid arthritis”, “pregnancy outcomes”, “Alzheimer disease”, “cognitive impairment”, “periodontal treatment” e “integrated care”. Foram priorizadas revisões sistemáticas, metanálises, revisões guarda-chuva, consensos elaborados a partir de revisões sistemáticas, ensaios clínicos randomizados e diretrizes ou documentos produzidos por organizações científicas reconhecidas. Trabalhos mecanísticos foram utilizados quando necessários para explicar os processos biológicos que não podem ser adequadamente avaliados apenas por ensaios clínicos.

O núcleo conceitual da periodontite foi fundamentado no consenso do World Workshop de 2017, publicado por Papapanou *et al.* (2018), e nos trabalhos mecanísticos de Hajishengallis e Chavakis (2021) e Romandini *et al.* (2026). Para a interface entre periodontite e doenças crônicas de maior relevância clínica, receberam prioridade os consensos EFP-IDF sobre diabetes, EFP sobre doenças cardiovasculares e EFP-WONCA sobre a integração com a medicina de família, por reunirem literatura epidemiológica, mecanística e intervencionista e explicitarem implicações assistenciais (Sanz *et al.*, 2018; Sanz *et al.*, 2020; Herrera *et al.*, 2023). Revisões mais recentes foram incorporadas para atualizar áreas específicas, incluindo marcadores cardiovasculares após tratamento periodontal, doença renal crônica, artrite reumatoide, gravidez e doença de Alzheimer (Meng *et al.*, 2024; Ferreira *et al.*, 2024; Rak *et al.*, 2024; Machado *et al.*, 2023; Arbildo-Vega *et al.*, 2025).

Foram considerados elegíveis estudos que investigassem periodontite definida por critérios clínicos ou radiográficos e sua relação com desfechos sistêmicos, assim como pesquisas sobre tratamento periodontal e alterações de marcadores ou eventos sistêmicos. Estudos nos quais “doença periodontal” era utilizada sem definição clínica clara foram interpretados com maior cautela, pois a heterogeneidade das definições constitui fonte relevante de viés nessa literatura. Da mesma maneira, perda dentária isolada não foi tratada automaticamente como equivalente a periodontite, porque dentes podem ser perdidos por cárie, trauma, causas protéticas ou outros fatores. Quando revisões agregavam periodontite, perda dentária e outros indicadores de saúde oral, essa limitação foi explicitamente considerada na discussão.

A síntese foi organizada em quatro eixos principais. O primeiro corresponde aos **mecanismos biológicos**, envolvendo disbiose, translocação microbiana, mediadores inflamatórios, estresse oxidativo, endotélio e reprogramação imune. O segundo examina **associações sistêmicas com evidência mais consolidada**, principalmente diabetes e doenças cardiovasculares. O terceiro reúne **associações emergentes ou de evidência heterogênea**, incluindo doença renal crônica, artrite reumatoide, doenças respiratórias, gravidez e condições neurocognitivas. O quarto eixo analisa **implicações clínicas e assistenciais**, sobretudo o efeito do tratamento periodontal sobre marcadores sistêmicos, limites de causalidade e possibilidades de rastreamento e encaminhamento interprofissional.

Foi adotada uma distinção rigorosa entre três níveis de evidência. **Associação epidemiológica** significa que determinada condição é encontrada com maior frequência ou incidência entre pessoas com

periodontite após determinado nível de ajuste estatístico; **plausibilidade mecânica** significa que existem processos biológicos capazes de explicar uma contribuição da inflamação periodontal; e **evidência terapêutica** indica que tratar a periodontite modifica determinado desfecho sistêmico. Esses níveis não são intercambiáveis. Uma associação epidemiológica acompanhada de mecanismo plausível aumenta a credibilidade de possível causalidade, mas a demonstração de que tratamento periodontal reduz eventos clínicos oferece informação adicional e particularmente importante. Por outro lado, redução de um biomarcador intermediário não significa automaticamente prevenção de doença ou mortalidade.

Este manuscrito não apresenta um fluxograma PRISMA próprio nem números de estudos identificados, excluídos e incluídos porque não foi realizada, especificamente para esta produção, uma exportação integral de todas as bases bibliográficas acompanhada de deduplicação e triagem independente documentalmente registradas. Inventar essas contagens apenas para enquadrar o texto formalmente como revisão sistemática estrita contrariaria a própria integridade metodológica solicitada. Por essa razão, o desenho é identificado como **revisão sistematizada qualitativa com síntese narrativa**, sendo utilizados números de estudos ou participantes somente quando correspondem a revisões e metanálises publicadas e verificáveis.

3. INFLAMAÇÃO PERIODONTAL E MECANISMOS DE REPERCUSSÃO SISTÊMICA

A periodontite emerge da interação entre uma comunidade microbiana disbiótica e uma resposta imunoinflamatória do

hospedeiro incapaz de restabelecer a homeostase de maneira eficiente. A presença bacteriana é necessária para o desenvolvimento da doença, porém a destruição periodontal decorre em grande medida da própria resposta inflamatória produzida em tentativa de controlar o biofilme. Citocinas, quimiocinas, prostaglandinas, proteases e mecanismos osteoimunológicos participam da destruição de ligamento e osso, enquanto alterações na ecologia subgengival favorecem a manutenção de espécies capazes de explorar o ambiente inflamado. Esse modelo é importante para compreender as relações sistêmicas porque a periodontite não constitui um foco infeccioso estático formado por uma única bactéria, mas uma interface inflamada extensa e persistente na qual microrganismos e resposta do hospedeiro se reforçam reciprocamente. A possibilidade de repercussão sistêmica depende, portanto, tanto dos produtos microbianos quanto dos mediadores inflamatórios gerados localmente, além das características individuais que determinam a intensidade da resposta (Papapanou *et al.*, 2018; Hajishengallis; Chavakis, 2021).

A translocação microbiana representa o mecanismo mais intuitivo. O epitélio da bolsa periodontal encontra-se inflamado e ulcerado, permitindo que microrganismos ou componentes como lipopolissacarídeos alcancem a circulação durante episódios de bacteremia. Evidências experimentais detectaram material microbiano oral em diferentes tecidos extraorais, embora a presença de DNA bacteriano não demonstre, isoladamente, que um organismo vivo tenha colonizado aquele local ou causado doença. A relevância biológica parece decorrer menos de uma infecção metastática permanente e mais de exposições repetitivas capazes de estimular respostas imunes em órgãos distantes. Em doenças

vasculares, produtos bacterianos podem interagir com células endoteliais e células imunes; em articulações e outros tecidos, antígenos e enzimas bacterianas têm sido investigados como possíveis amplificadores de respostas inflamatórias. A interpretação precisa permanecer proporcional: translocação constitui mecanismo plausível e demonstrável, mas sua contribuição quantitativa para cada doença sistêmica ainda varia amplamente e não deve ser generalizada entre condições diferentes (Hajishengallis; Chavakis, 2021).

A disseminação de mediadores inflamatórios constitui uma segunda via importante. Periodontite moderada ou grave pode contribuir para concentrações sistêmicas aumentadas de proteína C-reativa e outros marcadores inflamatórios, e a redução de alguns desses mediadores após tratamento periodontal oferece suporte ao conceito de que o periodonto participa da carga inflamatória sistêmica. O fígado responde a estímulos como interleucina-6 produzindo proteínas de fase aguda, enquanto inflamação crônica de baixo grau pode interagir com vias metabólicas e vasculares. Entretanto, a inflamação periodontal é apenas uma das possíveis fontes desse estado sistêmico, coexistindo frequentemente com adiposidade visceral, tabagismo, sedentarismo, envelhecimento e outras condições. A contribuição periodontal pode ser biologicamente relevante sem ser dominante, e sua importância provavelmente varia entre indivíduos. Essa interpretação é mais compatível com a multimorbidade do que modelos nos quais uma única fonte inflamatória explicaria grande variedade de doenças.

O estresse oxidativo estabelece outra conexão entre periodontite, metabolismo e sistema cardiovascular. A ativação persistente de neutrófilos e outras células inflamatórias aumenta a produção de

espécies reativas de oxigênio, que podem contribuir para dano tecidual local e participar de estados sistêmicos pró-oxidativos. No diabetes, hiperglicemia e produtos avançados de glicação aumentam estresse oxidativo e ativação inflamatória; na periodontite, esses mecanismos podem amplificar uma resposta local já estabelecida, criando um ciclo no qual pior controle metabólico favorece progressão periodontal e a carga periodontal pode, por sua vez, contribuir para resistência à insulina. Essa relação ajuda a explicar por que diabetes constitui o exemplo mais sólido de interação bidirecional em medicina periodontal (Sanz *et al.*, 2018; Herrera *et al.*, 2023).

A pesquisa mais recente também passou a investigar mecanismos de **imunidade treinada**, nos quais exposições inflamatórias podem reprogramar funcionalmente células da imunidade inata e seus progenitores, gerando respostas posteriores mais intensas. Hajishengallis e Chavakis (2021) propuseram que a periodontite pode influenciar a hematopoiese e promover perfis mieloides pró-inflamatórios, hipótese aprofundada posteriormente por Romandini *et al.* (2026). Essa área é cientificamente promissora porque ajuda a explicar como uma inflamação periférica crônica poderia produzir efeitos sistêmicos persistentes que não dependem de bacteremia contínua. Contudo, grande parte das evidências ainda é mecanística ou translacional, e não deve ser apresentada ao paciente como mecanismo clínico comprovado de desenvolvimento de determinada doença.

As vulnerabilidades compartilhadas completam esse quadro. Genética, envelhecimento biológico, tabagismo, condições socioeconômicas, acesso aos serviços, obesidade, alimentação e estresse psicossocial podem predispor simultaneamente à

periodontite e a condições sistêmicas. O modelo contemporâneo precisa, portanto, incorporar causalidade complexa e bidirecional. A periodontite pode contribuir para uma rede inflamatória sistêmica, enquanto o estado sistêmico modifica o ambiente periodontal e ambos são influenciados por fatores antecedentes. Essa compreensão é particularmente útil para assistência integrada porque reduz a necessidade de provar que “uma doença causa a outra” para justificar prevenção coordenada: se duas condições compartilham fatores modificáveis e apresentam interações biológicas relevantes, existe racionalidade clínica para identificá-las e manejá-las de forma menos fragmentada.

4. DIABETES, DOENÇAS CARDIOVASCULARES E CONDIÇÕES RESPIRATÓRIAS

A relação entre diabetes mellitus e periodontite é considerada bidirecional porque existem evidências consistentes nos dois sentidos. Pessoas com diabetes, sobretudo quando o controle glicêmico é inadequado, apresentam maior risco de progressão periodontal e perda de suporte, enquanto indivíduos com periodontite apresentam maior frequência de disglícemia e risco aumentado de desenvolver diabetes em estudos longitudinais. Os mecanismos da direção diabetes-periodontite incluem alterações da resposta neutrofílica, formação de produtos finais de glicação avançada e ativação de seus receptores, aumento de citocinas, estresse oxidativo e prejuízo na resolução inflamatória e na cicatrização. Na direção oposta, a carga inflamatória periodontal pode contribuir para resistência periférica à insulina e alterar sinalização metabólica, embora a magnitude desse efeito seja pequena em relação ao conjunto de determinantes do diabetes. O consenso EFP-IDF e sua atualização assistencial no encontro EFP-

WONCA reforçam que pacientes com diabetes devem ser informados sobre o risco periodontal e que pessoas com periodontite e fatores de risco metabólico podem se beneficiar de avaliação glicêmica por vias apropriadas de atenção à saúde (Sanz *et al.*, 2018; Herrera *et al.*, 2023).

A questão terapêutica apresenta evidência particularmente interessante. A revisão Cochrane atualizada por Simpson *et al.* (2022) concluiu que o tratamento periodontal pode melhorar o controle glicêmico em pessoas com diabetes, embora a magnitude e a certeza variem conforme período de acompanhamento e estudos considerados. Metanálises mais recentes de ensaios clínicos também encontraram redução modesta da hemoglobina glicada após terapia periodontal subgengival, reforçando que controlar a periodontite pode produzir benefício metabólico adicional, além do benefício oral inequívoco. Esse efeito não transforma a raspagem periodontal em tratamento primário do diabetes e não substitui dieta, atividade física ou terapia farmacológica. Seu significado clínico é outro: uma doença inflamatória tratável contribui de maneira mensurável, ainda que modesta, para o estado metabólico de parte dos pacientes. Essa constatação fornece um dos fundamentos mais fortes para modelos integrados entre periodontia e atenção ao diabetes.

A associação cardiovascular encontra-se igualmente bem documentada epidemiologicamente, porém a evidência terapêutica é menos conclusiva para desfechos clínicos maiores. O consenso de Sanz *et al.* (2020) reuniu dados epidemiológicos, mecanísticos e intervencionistas e concluiu que pessoas com periodontite apresentam maior risco de doenças cardiovasculares ateroscleróticas. Uma revisão guarda-chuva de Arbildo-Vega *et al.*

(2024) encontrou que revisões sistemáticas de maior qualidade geralmente sustentam associação entre doença periodontal e doenças cardiovasculares, embora a heterogeneidade das definições e a possibilidade de confusão residual permaneçam problemas importantes. Fatores como tabagismo, idade, diabetes e condição socioeconômica precisam ser adequadamente controlados antes que o efeito independente da periodontite seja estimado, e mesmo ajustes estatísticos sofisticados não conseguem eliminar integralmente todos os vieses em pesquisas observacionais.

A plausibilidade cardiovascular é sustentada pela presença de inflamação sistêmica, disfunção endotelial, bacteremias transitórias e ativação imune. Entretanto, distinguir marcador de mecanismo causal permanece desafiador. Pessoas com doença periodontal grave podem apresentar pior perfil geral de saúde, e parte da associação cardiovascular pode refletir esse contexto. A metanálise de Meng *et al.* (2024), restrita a ensaios clínicos randomizados sobre tratamento periodontal não cirúrgico e marcadores de risco cardiovascular, encontrou reduções significativas de proteína C-reativa, interleucina-6 e pressão arterial sistólica em determinados períodos, com certeza da evidência variando entre moderada e baixa. Em contrapartida, não foram demonstradas melhorias consistentes em vários marcadores lipídicos e outros desfechos vasculares. Esses resultados oferecem suporte a um efeito anti-inflamatório sistêmico do tratamento periodontal, mas não demonstram que tratar a periodontite previna infarto ou acidente vascular cerebral. A diferença entre biomarcador e evento clínico precisa permanecer clara.

A hipertensão ilustra bem essa distinção. Estudos observacionais mostram associação entre periodontite e pressão arterial elevada, e

determinados ensaios encontram pequenas reduções após tratamento periodontal. Contudo, não é apropriado recomendar tratamento periodontal como terapia anti-hipertensiva. Pacientes com hipertensão devem receber tratamento médico baseado em diretrizes, enquanto a periodontite deve ser tratada por sua própria indicação clínica. O potencial benefício sistêmico constitui argumento adicional para não negligenciar a doença oral, e não justificativa para substituir terapias cardiovasculares estabelecidas. Essa posição é consistente com o próprio princípio de integração: profissionais mantêm suas competências e compartilham informações sem transformar uma especialidade em substituta da outra.

No sistema respiratório, os mecanismos incluem aspiração de microrganismos orais, alterações da microbiota e amplificação inflamatória. O consenso EFP-WONCA de 2023 considera a periodontite independentemente associada a condições como doença pulmonar obstrutiva crônica e identifica evidências suficientes para recomendar maior atenção à saúde periodontal em grupos respiratórios vulneráveis (Herrera *et al.*, 2023). A relevância clínica pode ser particularmente importante em idosos, pessoas hospitalizadas, indivíduos dependentes para higiene e pacientes com doença pulmonar crônica, nos quais a carga microbiana oral e a aspiração possuem maior significado. Ainda assim, a heterogeneidade das condições respiratórias impede considerar todos os desfechos equivalentes, e grande parte da evidência continua observacional.

Esses três grupos — diabetes, cardiovasculares e respiratórios — fornecem a base mais diretamente incorporada aos consensos interprofissionais contemporâneos. O que os diferencia de

associações mais especulativas não é apenas existência de um mecanismo plausível, mas a acumulação de estudos epidemiológicos, alguma evidência de intervenção e elaboração de recomendações clínicas por organizações especializadas. Mesmo nesse nível, as recomendações mantêm linguagem prudente: profissionais devem informar, rastrear quando apropriado e encaminhar, mas não comunicar aos pacientes que tratar a periodontite garantirá prevenção de infarto, controle total do diabetes ou prevenção de doença respiratória. O rigor na comunicação constitui parte essencial da medicina periodontal baseada em evidências.

5. DOENÇA RENAL CRÔNICA, ARTRITE REUMATOIDE E INFLAMAÇÃO SISTÊMICA

A associação entre doença renal crônica e periodontite tem recebido atenção crescente devido à elevada carga inflamatória presente em ambas as condições e à frequência de fatores compartilhados como diabetes, envelhecimento, hipertensão e desigualdade socioeconômica. Ferreira *et al.* (2024), em revisão sistemática e metanálise, analisaram estudos que investigaram periodontite em indivíduos com doença renal crônica e encontraram associação com marcadores sistêmicos adversos, incluindo maior proteína C-reativa e hipoalbuminemia, além de associações não ajustadas com mortalidade cardiovascular e por todas as causas. Os resultados são relevantes, mas não demonstram que a periodontite tenha produzido diretamente a mortalidade observada, especialmente porque pacientes renais constituem população complexa, com múltiplas comorbidades e alto risco basal. A própria interpretação dos autores enfatiza associação e necessidade de melhores pesquisas causais (Ferreira *et al.*, 2024).

Do ponto de vista biológico, a periodontite poderia contribuir para a doença renal pela carga inflamatória sistêmica, estresse oxidativo e alterações endoteliais, enquanto a própria insuficiência renal pode modificar imunidade, metabolismo mineral, cicatrização e condições da cavidade oral. Pacientes submetidos a hemodiálise também enfrentam barreiras assistenciais relacionadas ao tempo, múltiplas consultas, uso de medicamentos e priorização de condições consideradas mais urgentes, o que pode contribuir para negligência do cuidado periodontal. Uma perspectiva integrada não exige afirmar que tratar a periodontite prolongará a sobrevida renal, mas reconhece que pacientes com doença renal crônica merecem atenção periodontal adequada e que a inflamação oral constitui condição tratável potencialmente relevante dentro de um contexto de multimorbidade.

A artrite reumatoide apresenta uma relação mecânica particularmente interessante por envolver inflamação crônica, autoimunidade e possíveis interações com microrganismos periodontais. *Porphyromonas gingivalis* chamou atenção científica por expressar uma peptidil-arginina deiminase capaz de modificar proteínas por citrulinação, processo importante na fisiopatologia da artrite reumatoide em indivíduos suscetíveis. Contudo, a existência desse mecanismo não demonstra que a bactéria cause artrite reumatoide em humanos. Revisões contemporâneas descrevem uma associação epidemiológica e mecanismos plausíveis, ao mesmo tempo em que ressaltam heterogeneidade clínica e necessidade de ensaios mais robustos (Lopez-Oliva *et al.*, 2024).

A metanálise de Rak *et al.* (2024) encontrou relação entre artrite reumatoide e parâmetros periodontais em parte dos estudos, mas concluiu que investigações populacionais maiores e melhor

controladas são necessárias. O problema metodológico é particularmente complexo porque tabagismo representa importante fator de risco para ambas as condições e pode interagir biologicamente com citrulinação e autoimunidade. Medicamentos utilizados para controlar a artrite também alteram inflamação sistêmica e podem modificar manifestações periodontais, dificultando inferências causais. Dessa forma, a associação deve ser vista como biologicamente plausível e clinicamente relevante para cuidado compartilhado, mas ainda não como relação causal suficientemente demonstrada para recomendar tratamento periodontal com objetivo de controlar a atividade reumatológica.

Apesar dessas limitações, o cuidado interprofissional nesses grupos possui justificativa independente. Pessoas com artrite reumatoide podem apresentar limitações manuais que dificultam higiene oral, enquanto pacientes com doença renal crônica podem apresentar maior complexidade medicamentosa e risco clínico durante procedimentos. O cirurgião-dentista precisa conhecer essas condições para ajustar planejamento e manutenção, enquanto reumatologistas, nefrologistas e equipes de atenção primária podem incluir saúde oral em avaliações preventivas. Integração, nesse sentido, não depende de promessas de benefício sistêmico ainda não comprovado, mas do reconhecimento de que doenças crônicas coexistem em uma pessoa e influenciam sua capacidade de autocuidado, inflamação e utilização dos serviços.

6. GESTAÇÃO, NEURODEGENERAÇÃO E OUTRAS ASSOCIAÇÕES EMERGENTES

A relação entre periodontite materna e desfechos gestacionais adversos é um exemplo importante da diferença entre associação

epidemiológica e efeito terapêutico. Mecanismos propostos incluem disseminação hematogênica de microrganismos ou componentes microbianos, inflamação sistêmica materna e possíveis repercussões sobre unidade fetoplacentária. Estudos observacionais ao longo de décadas encontraram associação entre periodontite e parto prematuro, baixo peso ao nascer, pré-eclâmpsia e diabetes gestacional, embora definições periodontais, populações e controle de confusão variem significativamente. A revisão guarda-chuva de Machado *et al.* (2023), que analisou dezenas de revisões sistemáticas, identificou evidência observacional forte ou altamente sugestiva para parto prematuro, baixo peso ao nascer e diabetes gestacional e evidência menos consistente para outros desfechos.

A questão mais importante, contudo, é que tratar periodontite durante a gravidez não demonstrou de maneira igualmente robusta prevenção desses resultados. Na mesma revisão guarda-chuva, as evidências sobre intervenção periodontal e desfechos obstétricos permaneceram incertas e metodologicamente heterogêneas (Machado *et al.*, 2023). Esse contraste pode possuir várias explicações: a associação observacional pode conter confusão residual; o tratamento pode ser iniciado tarde demais para modificar processos gestacionais já estabelecidos; a redução da inflamação periodontal pode ser insuficiente para alterar um desfecho multifatorial; ou apenas subgrupos podem se beneficiar. A implicação clínica é clara: saúde periodontal deve fazer parte do cuidado da gestante porque doença periodontal merece tratamento e porque o atendimento odontológico apropriado integra assistência pré-natal, mas não se deve prometer que raspagem periodontal evitará parto prematuro. Essa precisão fortalece, e não enfraquece, a recomendação de cuidado oral durante a gestação.

A possível relação com declínio cognitivo e doença de Alzheimer passou a receber crescente atenção científica. Processos propostos incluem inflamação sistêmica, aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica em estados inflamatórios, translocação de componentes microbianos e ativação de vias neuroinflamatórias. Além disso, a relação pode operar no sentido inverso: comprometimento cognitivo reduz capacidade de higiene e acesso aos serviços, aumentando risco de deterioração periodontal. A revisão guarda-chuva publicada por Arbildo-Vega *et al.* (2025) encontrou associação entre doença periodontal e doença de Alzheimer em diversas revisões sistemáticas, com estimativas variáveis e considerável sobreposição dos estudos primários. Os próprios resultados devem ser interpretados com cautela porque idade, escolaridade, condição socioeconômica, diabetes, tabagismo, perda dentária e acesso à assistência podem influenciar simultaneamente saúde periodontal e cognição.

A detecção de componentes de patógenos periodontais em tecidos neurológicos e modelos experimentais fornece plausibilidade, mas não estabelece que a periodontite seja causa da doença de Alzheimer. A neurodegeneração é um processo multifatorial de longa duração, e a cronologia é particularmente importante para inferência causal. Estudos futuros precisam estabelecer se periodontite antecede o comprometimento cognitivo em populações bem caracterizadas, se existe relação dose-resposta e se o tratamento modifica trajetória cognitiva. Até que essas informações estejam disponíveis, a recomendação mais segura é integrar saúde oral ao cuidado geriátrico por razões já suficientemente fortes: pessoas com déficit cognitivo apresentam maior risco de perda do autocuidado oral, dor, infecção e perda

dentária, e cuidadores necessitam de orientação específica para manutenção de higiene e acompanhamento.

A multiplicação de estudos relacionando periodontite a câncer, doenças gastrointestinais, doenças neuropsiquiátricas e dezenas de outras condições exige especial prudência. Uma doença comum como a periodontite será estatisticamente associada a múltiplos desfechos se populações grandes forem analisadas, especialmente quando compartilha determinantes sociais e comportamentais com outras doenças crônicas. A proposta recente de Romandini *et al.* (2026) é útil por organizar mecanismos sistêmicos possíveis, mas o próprio campo da medicina periodontal precisa evitar transformar plausibilidade mecanística em causalidade clínica generalizada. A hierarquia da evidência deve orientar a intensidade das recomendações: diabetes e doença cardiovascular possuem base muito mais robusta que muitas associações emergentes; gravidez apresenta associação observacional importante, mas intervenção inconclusiva para desfechos obstétricos; neurodegeneração permanece predominantemente associativa; e outras condições ainda se encontram em fases exploratórias.

7. TRATAMENTO PERIODONTAL, DESFECHOS SISTÊMICOS E LIMITES DA CAUSALIDADE

O tratamento periodontal não cirúrgico reduz biofilme e cálculo subgengivais, controla inflamação, diminui profundidade de sondagem e favorece estabilidade do suporte dentário quando acompanhado de higiene adequada e manutenção. Esses benefícios constituem razão suficiente para tratar a doença, independentemente de qualquer efeito sistêmico adicional. Entretanto, os estudos que avaliam marcadores sanguíneos e

condições crônicas oferecem oportunidade de testar uma parte da hipótese causal: se a periodontite contribui sistemicamente, sua redução deveria modificar pelo menos determinados processos intermediários. A literatura confirma parcialmente essa previsão. Em pacientes com periodontite, tratamento adequado pode reduzir proteína C-reativa e interleucina-6 em certos períodos e populações, embora resultados para outros mediadores sejam menos consistentes (Meng *et al.*, 2024).

A metanálise de Meng *et al.* (2024), composta apenas por ensaios clínicos randomizados sobre marcadores cardiovasculares, encontrou evidência de certeza moderada para redução de interleucina-6 e pressão arterial sistólica e de baixa certeza para diminuição da proteína C-reativa após tratamento periodontal não cirúrgico. Não foram observados benefícios consistentes em LDL, HDL, colesterol total, triglicerídeos, interleucina-1 β , TNF- α , pressão diastólica e dilatação mediada por fluxo. Esse padrão é cientificamente relevante porque não representa uma melhora sistêmica indiscriminada; determinados marcadores respondem, outros não, e efeitos podem variar conforme comorbidade e desenho dos estudos. A interpretação mais segura é que a redução da inflamação periodontal possui repercussões sistêmicas mensuráveis, mas a extensão e a relevância clínica de longo prazo ainda precisam ser definidas.

Em diabetes, a situação é mais favorável à intervenção porque revisões de ensaios demonstram uma redução modesta da hemoglobina glicada após terapia periodontal. A revisão Cochrane de Simpson *et al.* (2022) constitui uma das principais referências nesse campo e sustenta que o tratamento pode melhorar o controle glicêmico em pessoas com diabetes e periodontite, embora certeza

e magnitude variem entre períodos. Esse achado permite comunicar ao paciente que cuidar da saúde periodontal pode contribuir para o manejo global do diabetes, sem apresentar o efeito como substituto do tratamento médico. A recomendação de integração entre periodontistas, clínicos, endocrinologistas e atenção primária é, portanto, sustentada por benefício periodontal, relação bidirecional e alguma evidência terapêutica metabólica.

Para doença cardiovascular, a barreira da evidência é mais alta. Mesmo que tratamento periodontal reduza inflamação, prevenir infarto ou acidente vascular cerebral exige demonstrar modificação de desfechos complexos fortemente influenciados por idade, pressão arterial, tabagismo, lipídios, diabetes, genética e terapias cardiológicas. Ensaio capazes de detectar redução de eventos cardiovasculares necessitariam grande número de participantes e seguimento prolongado, e a literatura ainda não fornece base para recomendar tratamento periodontal como estratégia comprovada de prevenção secundária ou primária cardiovascular. O paciente cardiovascular deve receber cuidado periodontal adequado porque periodontite constitui doença importante e porque existe associação entre as condições, mas o dentista deve evitar afirmações como “tratar a gengiva evita infarto”.

A mesma prudência é necessária na gravidez. O tratamento periodontal é importante para controlar a doença materna e pode ser realizado em contextos apropriados, mas a evidência de prevenção de parto prematuro ou baixo peso continua incerta (Machado *et al.*, 2023). Em doença renal, artrite reumatoide e neurodegeneração, a demonstração de benefício sistêmico da terapia periodontal ainda é insuficiente para recomendações específicas orientadas a desfechos sistêmicos. Isso não significa que

o tratamento seja irrelevante, mas que seu objetivo comprovado continua sendo controlar a periodontite e preservar saúde oral, enquanto possíveis benefícios extraorais devem ser considerados adicionais e ainda em investigação.

A causalidade em medicina periodontal deve ser construída pela convergência de diferentes tipos de evidência. Temporalidade, dose-resposta, mecanismos, consistência entre populações, redução do risco após intervenção e análises capazes de minimizar confusão são componentes importantes. O fato de um marcador inflamatório cair após terapia aumenta a plausibilidade de contribuição periodontal, mas não prova que a doença tenha causado um evento clínico. Da mesma maneira, detectar DNA de microrganismos periodontais em tecidos distantes não demonstra automaticamente infecção ativa ou causalidade. Essa disciplina interpretativa é necessária para proteger a credibilidade do campo e impedir que uma mensagem legítima — a saúde periodontal participa da saúde integral — seja convertida em afirmações exageradas.

8. RESULTADOS E DISCUSSÃO: PERSPECTIVAS PARA UMA ASSISTÊNCIA INTEGRADA

A síntese da literatura demonstra que a periodontite deve ser compreendida como doença crônica inflamatória inserida em um contexto sistêmico, mas que a força das relações varia substancialmente entre as condições investigadas. A associação com diabetes é sustentada por epidemiologia bidirecional, mecanismos biologicamente plausíveis e ensaios demonstrando benefício metabólico modesto após tratamento periodontal. A associação cardiovascular é apoiada por grande volume de evidência epidemiológica e mecanismos inflamatórios, além de

alterações favoráveis em alguns marcadores após tratamento, mas ainda carece de demonstração suficiente de redução de eventos cardiovasculares maiores. Condições respiratórias apresentam associação relevante em grupos específicos e justificam atenção à higiene e saúde periodontal, enquanto doença renal crônica e artrite reumatoide possuem evidência observacional e mecanística crescente, porém menos definitiva. Na gestação, a associação epidemiológica é mais forte que a evidência terapêutica, e na neurodegeneração a literatura continua predominantemente associativa.

Essa gradação deveria ser refletida na comunicação profissional. Dizer genericamente que “periodontite causa doenças sistêmicas” transforma um conjunto complexo de evidências em uma afirmação cientificamente indefensável, enquanto dizer que “saúde bucal não interfere no organismo” ignora mecanismos e associações robustamente documentados. Uma comunicação melhor poderia explicar que a periodontite aumenta a carga inflamatória e se associa a algumas doenças sistêmicas, com relação particularmente importante no diabetes, e que controlar a doença periodontal faz parte de uma estratégia geral de saúde, mesmo quando não existe prova de prevenção direta de cada condição. Esse nível de precisão reduz alarmismo e aumenta confiança.

O modelo assistencial mais promissor baseia-se no rastreamento oportunístico. Consultórios odontológicos atendem pessoas que podem não utilizar regularmente a atenção médica e podem identificar fatores como pressão arterial elevada, obesidade, tabagismo ou história compatível com diabetes não reconhecido. Isso não significa estabelecer diagnósticos médicos fora do escopo profissional, mas utilizar protocolos de triagem e encaminhamento.

Da mesma forma, médicos de família e equipes de diabetes podem perguntar sobre sangramento gengival, mobilidade, perda dentária e frequência de atendimento odontológico, encaminhando pacientes de risco para avaliação periodontal. O consenso EFP-WONCA recomenda explicitamente comunicação bidirecional e estratégias de identificação precoce entre os dois ambientes assistenciais (Herrera *et al.*, 2023).

A integração também pode ocorrer em torno de fatores de risco comuns. Cessação do tabagismo beneficia simultaneamente periodonto, sistema cardiovascular, pulmão e risco oncológico. Controle glicêmico favorece saúde periodontal e reduz complicações diabéticas. Alimentação de melhor qualidade, atividade física e redução de consumo excessivo de açúcares ou produtos ultraprocessados podem produzir múltiplos benefícios. A consulta periodontal pode, portanto, incluir promoção de saúde que ultrapassa a escovação sem transformar o profissional em responsável exclusivo por intervenções comportamentais complexas. Protocolos compartilhados com atenção primária e equipes multiprofissionais aumentam a possibilidade de continuidade.

A informação clínica precisa circular entre os profissionais. Conhecer hemoglobina glicada recente pode modificar prognóstico e planejamento periodontal; informar ao médico que uma periodontite grave está sendo tratada pode ser relevante para acompanhamento de uma pessoa com diabetes. Em pacientes cardiovasculares ou anticoagulados, a comunicação ajuda a organizar procedimentos sem suspensão inadequada de medicamentos. Em idosos com comprometimento cognitivo, cuidadores e profissionais de saúde oral precisam trabalhar

conjuntamente para preservar higiene e função mastigatória. A integração efetiva acontece quando informações relevantes alteram positivamente decisões de cuidado, e não simplesmente quando se multiplicam encaminhamentos.

Outra implicação importante é o reconhecimento da periodontite como condição crônica que exige manutenção. Realizar raspagem uma vez e considerar o problema resolvido é incompatível com seu comportamento biológico. A redução sustentável da carga inflamatória exige controle de biofilme, manejo de fatores de risco e terapia periodontal de suporte. Se benefícios sistêmicos dependem da redução continuada da inflamação, intervenções pontuais provavelmente terão menor relevância que controle longitudinal. Essa consideração ajuda a explicar parte da heterogeneidade dos ensaios sobre marcadores sistêmicos, nos quais intensidade do tratamento, resposta periodontal e manutenção diferem.

A perspectiva de saúde pública também merece atenção. A separação administrativa entre odontologia e medicina pode dificultar identificação de multimorbidades e perpetuar desigualdades, especialmente entre pessoas com menor renda, idosos e pacientes com doenças crônicas complexas. A integração não requer que todos os serviços estejam fisicamente no mesmo local, mas depende de protocolos de encaminhamento, prontuários interoperáveis quando possível, educação interprofissional e reconhecimento da saúde oral como parte da saúde geral. O valor dessa integração permanece mesmo quando a causalidade periodontal sobre uma condição sistêmica específica é incerta, porque prevenção, acesso e comunicação beneficiam o paciente por múltiplos caminhos.

9. LIMITAÇÕES DO ESTUDO E LACUNAS DA LITERATURA

A principal limitação desta revisão decorre da amplitude do conceito de saúde sistêmica. Diabetes, doença cardiovascular, artrite reumatoide, doença renal, gestação e doença de Alzheimer possuem fisiopatologias, populações e desfechos completamente diferentes, razão pela qual não existe um único “efeito sistêmico da periodontite”. A presente síntese procura identificar princípios compartilhados e contrastar níveis de evidência, mas não substitui revisões especializadas de cada associação. A ampla quantidade de literatura também aumenta risco de selecionar evidências favoráveis quando não existe protocolo pré-registrado, motivo pelo qual foram priorizados consensos, revisões sistemáticas e revisões guarda-chuva recentes em vez de estudos observacionais isolados.

Outra limitação está na heterogeneidade da própria definição de doença periodontal. Trabalhos anteriores ao sistema de classificação contemporâneo empregaram diferentes limiares de profundidade de sondagem, perda de inserção e perda óssea, e algumas revisões incluem simultaneamente periodontite, gengivite, perda dentária ou medidas autorreferidas. Essa variabilidade pode produzir classificações distintas para o mesmo indivíduo e interfere nas estimativas de associação. A padronização diagnóstica e a descrição da gravidade são essenciais para estudos futuros, especialmente quando se busca uma relação dose-resposta entre carga periodontal e desfechos sistêmicos.

O confusão residual permanece um dos principais problemas dos estudos observacionais. Tabagismo, condição socioeconômica, obesidade, idade, diabetes, acesso a serviços, dieta e comportamento de saúde influenciam simultaneamente

periodontite e numerosas doenças sistêmicas. Mesmo modelos estatísticos ajustados não conseguem medir perfeitamente todos esses fatores. Essa limitação explica por que associações observacionais, embora importantes, precisam ser complementadas por estudos mecanísticos, ensaios e estratégias epidemiológicas capazes de fortalecer inferência causal.

Ensaio clínico também possui limitações. Tratamento periodontal não pode ser comparado indefinidamente a ausência total de cuidado em participantes com doença, e estudos frequentemente possuem seguimento relativamente curto para condições sistêmicas que evoluem por décadas. Marcadores intermediários, portanto, tornam-se desfechos mais viáveis, mas não são substitutos perfeitos para eventos clínicos. Reduzir proteína C-reativa em três meses é biologicamente interessante, porém muito diferente de demonstrar menor mortalidade cardiovascular em dez anos.

A literatura também precisa investigar melhor quem se beneficia mais da redução da inflamação periodontal. É plausível que indivíduos com periodontite grave e elevada carga inflamatória apresentem maior efeito sistêmico que pessoas com doença localizada, e que determinados perfis genéticos ou metabólicos sejam mais suscetíveis. A medicina periodontal de precisão exige estudos capazes de identificar modificadores de efeito em vez de assumir que qualquer associação possui a mesma magnitude em toda a população.

Por fim, esta revisão não realizou uma triagem PRISMA integral especificamente para o manuscrito e, por isso, não apresenta contagens artificiais de registros. O desenho de **revisão**

sistematizada qualitativa com síntese narrativa foi mantido deliberadamente para que a descrição metodológica corresponda ao trabalho efetivamente realizado. Uma revisão sistemática estrita futura poderia delimitar uma pergunta específica — por exemplo, efeito do tratamento periodontal sobre marcadores cardiometabólicos —, registrar previamente protocolo, executar busca reproduzível, avaliar risco de viés e aplicar GRADE aos desfechos.

10. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise crítica das evidências reunidas permite concluir que a periodontite deve ser compreendida como uma doença inflamatória crônica que, embora se manifeste clinicamente nos tecidos de suporte dos dentes, está biologicamente conectada ao organismo por vias vasculares, imunológicas, metabólicas e microbiológicas. Essa conclusão não significa que todas as condições sistêmicas associadas à periodontite sejam causadas por ela, mas invalida uma concepção estritamente localizada da doença periodontal. A interface ulcerada das bolsas, a exposição repetida a microrganismos e seus componentes, a produção persistente de mediadores inflamatórios e a possível reprogramação de respostas imunes oferecem mecanismos capazes de contribuir para estados sistêmicos de inflamação. Ao mesmo tempo, fatores como tabagismo, envelhecimento, obesidade, diabetes, condições socioeconômicas e acesso aos serviços influenciam simultaneamente saúde periodontal e saúde geral, tornando inadequado qualquer modelo causal excessivamente linear. A contribuição mais relevante da medicina periodontal contemporânea é, portanto, reconhecer essa rede de interações e situar a doença periodontal dentro de um cenário de

multimorbidade no qual diferentes fontes inflamatórias e fatores de risco se acumulam. O periodonto não precisa ser a causa principal de uma condição sistêmica para que sua inflamação seja clinicamente relevante, especialmente porque se trata de uma doença diagnosticável e tratável cuja redução produz benefícios inequívocos para a saúde oral e pode, em determinados contextos, produzir efeitos sistêmicos adicionais.

A relação com o diabetes oferece o exemplo mais consistente de como esse conhecimento pode ser convertido em prática clínica sem ultrapassar a evidência. A hiperglicemia persistente altera resposta imunológica, estresse oxidativo, metabolismo e reparo tecidual, aumentando risco e gravidade da periodontite, enquanto a inflamação periodontal pode contribuir para resistência à insulina e piorar discretamente o controle metabólico. Ensaios e revisões sistemáticas indicam que o tratamento periodontal pode produzir redução modesta da hemoglobina glicada em pessoas com diabetes, oferecendo fundamento para a afirmação de que o cuidado periodontal participa do manejo integral desses pacientes, embora jamais substitua tratamento médico, alimentação adequada, atividade física ou medicação. Essa bidirecionalidade também cria oportunidades de rastreamento: pacientes com diabetes devem ser periodicamente avaliados quanto à condição periodontal, e pessoas com periodontite grave associada a fatores de risco metabólico podem ser orientadas a procurar avaliação médica quando apropriado. O benefício desse modelo não depende apenas de reduzir um marcador laboratorial, mas de romper uma fragmentação histórica em que profissionais tratavam manifestações distintas de uma mesma pessoa sem comunicação entre si. Compartilhar dados relevantes, como controle glicêmico e situação periodontal, permite planejar terapias mais realistas e

estabelecer expectativas prognósticas coerentes com a condição sistêmica.

Nas doenças cardiovasculares, a conclusão precisa ser simultaneamente afirmativa e prudente. Existe um conjunto robusto de evidências mostrando associação entre periodontite e doença cardiovascular aterosclerótica, sustentado por mecanismos relacionados à inflamação sistêmica, bacteremia, resposta imune e alterações endoteliais. Tratamento periodontal não cirúrgico pode reduzir determinados marcadores cardiovasculares intermediários, incluindo proteína C-reativa e interleucina-6 em parte dos estudos, e metanálises recentes encontram ainda pequenas alterações favoráveis da pressão arterial sistólica. Entretanto, essa evidência não permite afirmar que terapia periodontal previna infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral ou morte cardiovascular. Essa distinção precisa ser preservada tanto na literatura quanto na comunicação com pacientes, pois exagerar os efeitos sistêmicos pode comprometer a credibilidade de recomendações que já possuem sustentação suficiente. O tratamento periodontal deve ser realizado porque a periodontite é uma doença destrutiva com impacto funcional e inflamatório próprio; o possível benefício cardiovascular constitui elemento adicional de plausibilidade e incentivo à integração, não uma promessa terapêutica substitutiva. Pacientes cardiovasculares devem continuar recebendo manejo baseado em controle pressórico, lipídios, tabagismo, atividade física e medicamentos indicados, enquanto a saúde periodontal deve ser incorporada ao conjunto de fatores tratáveis que compõem seu cuidado.

As associações com doença renal crônica, artrite reumatoide, condições respiratórias, gestação e comprometimento cognitivo

reforçam a necessidade de construir uma hierarquia de evidências em vez de comunicar genericamente que todas as doenças estão relacionadas à boca da mesma maneira. Na doença renal, revisões recentes mostram associação entre periodontite, inflamação sistêmica e piores indicadores clínicos, mas a complexidade dos pacientes impede inferências causais simples; na artrite reumatoide, citrulinação, autoimunidade e possíveis contribuições de microrganismos periodontais oferecem mecanismos interessantes, porém ensaios capazes de demonstrar benefício reumatológico do tratamento periodontal ainda são insuficientes. Na gestação, associações observacionais com parto prematuro e baixo peso ao nascer são relevantes, enquanto o tratamento periodontal durante a gravidez não demonstrou redução robusta e consistente desses desfechos; na doença de Alzheimer e no declínio cognitivo, revisões apontam associação, mas causalidade e efeito terapêutico permanecem muito mais incertos. Uma assistência baseada em evidências precisa traduzir exatamente essas diferenças, intensificando recomendações quando a evidência é mais forte e mantendo linguagem exploratória quando o conhecimento ainda é predominantemente associativo.

O tratamento periodontal ocupa posição central nesse debate porque funciona simultaneamente como intervenção terapêutica necessária para a doença oral e como instrumento científico para testar possíveis repercussões sistêmicas. A literatura demonstra que reduzir a inflamação periodontal modifica alguns marcadores sistêmicos, oferecendo evidência de que o periodonto pode participar da carga inflamatória total do indivíduo. Contudo, a resposta não é uniforme entre marcadores nem entre pacientes, e o efeito sobre desfechos maiores permanece menos estabelecido. Essa heterogeneidade sugere que o futuro da medicina periodontal

provavelmente dependerá de identificar quais indivíduos apresentam maior contribuição periodontal para sua inflamação sistêmica e quais características — gravidade da doença, extensão, perfil metabólico, genética, idade, tabagismo ou presença de comorbidades — modificam o benefício do tratamento. Em vez de perguntar se a terapia periodontal “melhora a saúde sistêmica” de forma geral, investigações futuras devem especificar qual condição, qual desfecho, em qual população e em qual intervalo de tempo. Essa precisão permitirá distinguir benefícios clinicamente significativos de mudanças estatísticas em biomarcadores e poderá evitar que resultados modestos sejam amplificados por discursos promocionais.

A assistência integrada que emerge dessas evidências não exige a dissolução das fronteiras profissionais, mas a construção de interfaces assistenciais mais eficientes. Cirurgiões-dentistas não devem diagnosticar ou tratar doenças cardiovasculares, diabetes ou doença renal fora de suas competências, assim como médicos não precisam executar diagnóstico periodontal detalhado; contudo, ambos podem reconhecer sinais de risco, utilizar perguntas simples de rastreamento, compartilhar informações e encaminhar adequadamente. Um consultório odontológico pode medir pressão arterial conforme protocolos de segurança, investigar tabagismo, identificar pacientes com sinais de hiperglicemia previamente conhecida e perguntar sobre acompanhamento médico, enquanto equipes de atenção primária podem perguntar sobre sangramento gengival, mobilidade, perda dentária e ausência prolongada de cuidado odontológico. Em pacientes com diabetes, a comunicação deve ser particularmente estruturada, já que controle glicêmico modifica prognóstico periodontal e a doença periodontal pode influenciar discretamente o metabolismo. O consenso entre

periodontistas e médicos de família publicado pela EFP e WONCA demonstra que esse modelo não é apenas construção teórica, mas uma proposta assistencial baseada na convergência contemporânea das evidências.

A promoção de saúde oferece talvez a área de integração mais imediata e menos controversa. Tabagismo, dieta, obesidade, sedentarismo e controle inadequado de doenças crônicas são problemas que atravessam os limites entre saúde oral e sistêmica. A cessação do tabagismo pode reduzir progressão periodontal e risco cardiovascular e respiratório; melhorar controle glicêmico favorece simultaneamente complicações diabéticas e saúde periodontal; manter mastigação funcional pode contribuir para qualidade alimentar, autonomia e qualidade de vida. A consulta odontológica, portanto, não deve limitar-se à execução de procedimentos técnicos quando existem oportunidades claras de educação e encaminhamento, mas também não deve assumir que aconselhamento breve substitui programas estruturados de mudança comportamental. A colaboração com nutricionistas, médicos, enfermeiros e outros profissionais amplia a possibilidade de intervenção consistente e reduz mensagens contraditórias. Esse modelo torna-se particularmente importante em populações vulneráveis e em idosos com multimorbidade, para os quais a fragmentação em inúmeras consultas independentes pode comprometer adesão e continuidade.

Outra conclusão importante diz respeito à necessidade de reconhecer que o controle periodontal é longitudinal. A potencial redução da carga inflamatória sistêmica só pode ser considerada biologicamente sustentável quando o tratamento consegue produzir estabilidade clínica por meio de higiene adequada, manejo

dos fatores de risco e terapia periodontal de suporte. Intervenções pontuais seguidas de recorrência da inflamação dificilmente representarão uma modificação duradoura da exposição. Essa consideração possui implicações para pesquisa e assistência: estudos precisam registrar a resposta periodontal realmente obtida e não apenas classificar participantes como “tratados”, enquanto serviços clínicos devem garantir manutenção e acompanhamento. A qualidade da terapia é tão relevante quanto sua realização formal. Um paciente com bolsas residuais extensas, tabagismo persistente e baixo controle de biofilme não apresenta a mesma redução de carga inflamatória que aquele que alcança estabilidade, mesmo que ambos tenham recebido uma sessão inicial de instrumentação. Esse grau de detalhamento poderá ajudar a explicar por que alguns ensaios encontram efeitos sistêmicos e outros não.

A comunicação com pacientes precisa ser construída sobre essa mesma precisão científica. A popularização do conceito de “saúde começa pela boca” pode favorecer valorização do cuidado odontológico, mas também cria risco de simplificar relações complexas e utilizar medo como estratégia de convencimento. A informação mais adequada é que periodontite é uma doença inflamatória relevante, associa-se a diferentes condições sistêmicas e apresenta relação particularmente importante com diabetes e doenças cardiovasculares, enquanto o tratamento melhora a saúde periodontal e pode produzir alguns benefícios sistêmicos mensuráveis. Não existe base para afirmar que uma limpeza ou raspagem “evitará um infarto”, “impedirá Alzheimer” ou “garantirá uma gestação sem complicações”. Preservar a diferença entre possibilidade, associação e causalidade não diminui a importância da saúde periodontal; ao contrário, aumenta a confiabilidade da

orientação e ajuda o paciente a tomar decisões informadas sem expectativas irreais.

Conclui-se, portanto, que a inflamação periodontal representa componente potencialmente relevante de uma rede mais ampla de inflamação crônica, metabolismo, microbioma e multimorbidade e que sua abordagem deve ultrapassar o modelo em que a saúde oral é considerada um compartimento independente. A evidência atual sustenta de maneira particularmente forte uma relação bidirecional com diabetes e uma associação consistente com doenças cardiovasculares, enquanto outras relações apresentam graus variáveis de plausibilidade e certeza. O tratamento periodontal melhora os desfechos periodontais, pode reduzir determinados marcadores inflamatórios sistêmicos e proporciona benefício metabólico modesto em pessoas com diabetes, mas ainda não deve ser apresentado como intervenção comprovada para prevenção de eventos cardiovasculares, obstétricos, renais, reumatológicos ou neurodegenerativos. A assistência integrada mais coerente é aquela que transforma o conhecimento disponível em comunicação interprofissional, rastreamento oportunístico, controle de fatores de risco compartilhados, encaminhamento responsável e manutenção periodontal longitudinal. Nesse modelo, odontologia e medicina não competem pela explicação de doenças sistêmicas, mas colaboram para cuidar de um organismo único, reconhecendo que a preservação da saúde periodontal constitui parte legítima da promoção de saúde geral sem necessidade de extrapolar aquilo que a ciência efetivamente demonstra.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARBILDO-VEGA, Heber Isac; CRUZADO-OLIVA, Fredy Hugo; CORONEL-ZUBIATE, Franz Tito *et al.* Association between periodontal disease and Alzheimer's disease: umbrella review. *Frontiers in Dental Medicine*, v. 6, art. 1635200, 2025. DOI: 10.3389/fdmed.2025.1635200.

ARBILDO-VEGA, Heber Isac; CRUZADO-OLIVA, Fredy Hugo; CORONEL-ZUBIATE, Franz Tito *et al.* Periodontal disease and cardiovascular disease: umbrella review. *BMC Oral Health*, v. 24, art. 1308, 2024. DOI: 10.1186/s12903-024-04907-1.

FERREIRA, Suélem Maria Santana Pinheiro; GOMES-FILHO, Isaac Suzart; COSTA, Maria da Conceição Nascimento *et al.* Periodontitis and systemic parameters in chronic kidney disease: systematic review and meta-analysis. *Oral Diseases*, v. 30, n. 7, p. 4078-4086, 2024. DOI: 10.1111/odi.14981.

HAJISHENGALLIS, George; CHAVAKIS, Triantafyllos. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nature Reviews Immunology*, v. 21, n. 7, p. 426-440, 2021. DOI: 10.1038/s41577-020-00488-6.

HAJISHENGALLIS, George. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature Reviews Immunology*, v. 15, n. 1, p. 30-44, 2015. DOI: 10.1038/nri3785.

HERRERA, David; SANZ, Mariano *et al.* Association between periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes and respiratory diseases: consensus report of the Joint Workshop by the European Federation of Periodontology and the European arm of the World Organization of Family Doctors. *Journal of Clinical Periodontology*, v. 50, n. 6, p. 819-841, 2023. DOI: 10.1111/jcpe.13807.

LOPEZ-OLIVA, Ilze *et al.* Periodontitis and rheumatoid arthritis: global efforts to untangle two complex diseases. *Periodontology* 2000, 2024. DOI: 10.1111/prd.12530.

MACHADO, Vanessa; FERREIRA, Madalena; LOPES, Luísa *et al.* Adverse pregnancy outcomes and maternal periodontal disease: an overview on meta-analytic and methodological quality. *Journal of Clinical Medicine*, v. 12, n. 11, art. 3635, 2023. DOI: 10.3390/jcm12113635.

MENG, Rijng; XU, Jialei; FAN, Chenrui *et al.* Effect of non-surgical periodontal therapy on risk markers of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*, v. 24, art. 692, 2024. DOI: 10.1186/s12903-024-04433-0.

PAPAPANOU, Panos N.; SANZ, Mariano; BUDUNELI, Nurcan *et al.* Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, v. 45, suppl. 20, p. S162-S170, 2018. DOI: 10.1111/jcpe.12946.

RAK, Deepika; KULLOLI, Anita M.; SHETTY, Sharath K. *et al.* Correlation between rheumatoid arthritis and chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Dental and Oral Science*, v. 73, n. 5, p. 294-302, 2024. DOI: 10.23736/S2724-6329.23.04891-X.

ROMANDINI, Mario; HAJISHENGALLIS, George; CURTIS, Mike; BAIMA, Giacomo. Periodontal medicine rewired: mechanisms linking periodontitis to systemic diseases. *Journal of Periodontal Research*, 2026. DOI: 10.1111/jre.70099.

SANZ, Mariano; CERIELLO, Antonio; BUYSSCHAERT, Mathieu *et al.* Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the Joint Workshop on Periodontal Diseases and Diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, v. 45, n. 2, p. 138-149, 2018. DOI: 10.1111/jcpe.12808.

SANZ, Mariano; MARCO DEL CASTILLO, Ana; JEPSEN, Søren *et al.* Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. *Journal of Clinical Periodontology*, v. 47, n. 3, p. 268-288, 2020. DOI: 10.1111/jcpe.13189.

SIMPSON, Terry C.; CLARKSON, Janet E.; WORTHINGTON, Helen V. *et al.* Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2022. DOI: 10.1002/14651858.CD004714.pub4.

¹ Doutora pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

² Pós-Doutor, Doutor e Mestre, Fisioterapeuta, Esteticista, Acadêmico de Odontologia e Professor da Faculdade CTA e da Harold Gillies University (HGU - Estados Unidos). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

³ Doutora pelo Centro Universitário de Santa Fé do Sul (UNIFUNEC). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁴ Graduada em Odontologia pela Universidade Federal do Maranhão (UFMA). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁵ Graduada em Odontologia pela Universidade Federal do Piauí (UFPI). E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁶ Graduado em Odontologia pela Universidade do Estado do Rio Grande do Norte (UERN). Currículo Lattes: <http://lattes.cnpq.br/0419221975168012>. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁷ Doutoranda em Clínicas Odontológicas e Mestranda em Saúde Coletiva pela Faculdade São Leopoldo Mandic, Especialista em Gestão e Docência no Ensino Superior e em Educação Profissionalizante pela FATECH, em Saúde Coletiva pela FAVENI, em Auditoria em Saúde e em Anatomia Humana pela FASUL, em Estomatologia pela Faculdade Unyleya, em Odontologia Hospitalar pelo IPEO, em Urgência e Emergência em Saúde pela Faculdade Anhanguera Macapá, cursando Especialização em Periodontia e Implantodontia pela Faculdade FINAMA, e Graduada em Odontologia pela Faculdade Anhanguera Macapá. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1176-5479>. Lattes: <https://lattes.cnpq.br/3096654914278253>. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)