

ALTERAÇÕES NOS MAXILARES DE PACIENTES COM ESCLEROSE SISTÊMICA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

CHANGES IN THE JAWS OF PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLEROSIS: A LITERATURE REVIEW

CAMBIOS EN LAS MANDÍBULAS DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÊMICA: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

Quiarele da Silva Soares¹, Rodolfo Adriano Rocha Ferraz², Carlos Alberto Mendes Soares Júnior³, Abigail Barbosa Pereira Lima⁴, Rinaldi Gonçalves Campos⁵, Jorgileia Braga de Melo⁶, Enya Laissah Freire Ribeiro⁷, Raquel Coelho Netto da Costa⁸, Telcilene Martins Feitosa Lopes⁹, Franklin Monteiro de Sousa¹⁰, Nádia Beatriz Gomes Monteiro¹¹, Aryelle Braga Silva¹², Mirella Maria Moreira Silva Monteiro¹³

DOI: 10.54899/dcs.v23i86.4280

Recibido: 19/12/2025 | Aceptado: 14/01/2026 | Publicación en línea: 19/01/2026.

RESUMO

Introdução: A Esclerose Sistêmica (ES) é uma doença autoimune caracterizada por processos de fibrose, inflamação e microangiopatia que atinge a pele e diversos órgãos internos. **Objetivo:** Este

¹ Graduada em Odontologia pelo Centro Universitário Dom Bosco (UNDB), São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: quiarelesoares@gmail.com Orcid: <https://orcid.org/0009-0005-2411-4357>

² Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial, Universidade Ceuma, São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: rodolferraz@hotmail.com Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-0604-4608>

³ Residente em Atenção em Clínica Médica e Clínica Cirúrgica, Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA), São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: carlosjr9818@gmail.com Orcid: <https://orcid.org/0009-0001-7004-6704>

⁴ Graduada em Odontologia pelo Centro Universitário Dom Bosco (UNDB), São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: abigailbarbosap@gmail.com Orcid: <https://orcid.org/0009-0000-1557-016X>

⁵ Especialista em Odontologia Hospitalar pelo Comissão de Comunicação do Conselho Federal de Odontologia (CECOM/CFO), São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: dr.rcampos@gmail.com Orcid: <https://orcid.org/0009-0006-4950-4084>

⁶ Mestre em Saúde Materno Infantil pela Universidade Federal do Maranhão (UFMA), São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: jleiamelo@gmail.com Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-5383-3773>

⁷ Residência em Atenção em Terapia Intensiva, Secretaria de Saúde do Estado do Maranhão, São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: freireenyal@gmail.com Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-8087-4482>

⁸ Mestre em Odontologia, Universidade Federal do Maranhão (UFMA), São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: raquelcoelhon@hotmail.com Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-7263-6372>

⁹ Residência em Atenção em Clínica Médica e Cirúrgica, Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão, São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: tel.feitosa10@gmail.com

¹⁰ Graduado em Odontologia pelo Universidade Federal do Maranhão, São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: franklinmonteiro97@gmail.com

¹¹ Graduada em Odontologia pela Universidade Federal do Maranhão, São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: nadiamonteiro26@gmail.com Orcid: <https://orcid.org/0009-0003-0093-1243>

¹² Especialista em Enfermagem no Centro Cirúrgico e CME, Facuminas, São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: aryellebraga@outlook.com

¹³ Especialista em Enfermagem Obstétrica e Neonatal, Universidade Ceuma, São Luís, Maranhão, Brasil. E-mail: mirella.monteiro99@gmail.com Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-9522-0078>

trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre as alterações maxilares apresentadas por pacientes com ES, analisando suas manifestações clínicas e repercussões orofaciais, com ênfase nos processos de reabsorção óssea. Metodologia: Trata-se de uma revisão de literatura narrativa, realizada através de uma pesquisa qualitativa, de caráter exploratório e bibliográfico com fase documental. A coleta de dados seguiu critérios de elegibilidade, selecionando artigos clássicos e originais publicados a partir de 2015, nos idiomas português e inglês. Resultados: Os dados obtidos demonstram que as principais repercussões orofaciais da ES englobam a microstomia, o espessamento do ligamento periodontal, o afinamento do dorso nasal, a xerostomia e a redução do volume labial. Observam-se ainda processos de reabsorção óssea, enrijecimento da pele facial com consequente ausência das linhas de expressão, além da presença de telangiectasias na face e na mucosa bucal. Conclusão: Conclui-se que a Esclerose Sistêmica gera impactos significativos na região orofacial, manifestando-se através de alterações teciduais e ósseas que demandam atenção clínica especializada para o diagnóstico e manejo adequado das complicações estomatognáticas associadas.

Palavras-chave: Esclerodermia. Esclerose Sistêmica. Reabsorção Óssea. Mandíbula.

ABSTRACT

Introduction: Systemic sclerosis (SSc) is an autoimmune disease characterized by fibrosis, inflammation, and microangiopathy affecting the skin and various internal organs. Objective: This study aimed to conduct a literature review on maxillary alterations presented by patients with SSc, analyzing their clinical manifestations and orofacial repercussions, with emphasis on bone resorption processes. Methodology: This is a narrative literature review, conducted through qualitative, exploratory, and bibliographic research with a documentary phase. Data collection followed eligibility criteria, selecting classic and original articles published from 2015 onwards, in Portuguese and English. Results: The data obtained demonstrate that the main orofacial repercussions of SSc include microstomia, thickening of the periodontal ligament, thinning of the nasal dorsum, xerostomia, and reduction of lip volume. Bone resorption processes, stiffening of the facial skin with consequent absence of expression lines, and the presence of telangiectasias on the face and oral mucosa are also observed. Conclusion: It is concluded that Systemic Sclerosis generates significant impacts on the orofacial region, manifesting itself through tissue and bone alterations that demand specialized clinical attention for the diagnosis and adequate management of associated stomatognathic complications.

Keywords: Scleroderma. Systemic Sclerosis. Bone Resorption. Mandible.

RESUMEN

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por fibrosis, inflamación y microangiopatía que afecta la piel y diversos órganos internos. Objetivo: Este estudio tuvo como objetivo realizar una revisión bibliográfica sobre las alteraciones maxilares presentadas por pacientes con ES, analizando sus manifestaciones clínicas y repercusiones orofaciales, con énfasis en los procesos de reabsorción ósea. Metodología: Se trata de una revisión bibliográfica narrativa, realizada mediante investigación cualitativa, exploratoria y bibliográfica con una fase documental. La recopilación de datos siguió los criterios de elegibilidad, seleccionando artículos clásicos y originales publicados a partir de 2015, en portugués e inglés. Resultados: Los datos obtenidos demuestran que las principales repercusiones

orofaciales de la ES incluyen microstomía, engrosamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento del dorso nasal, xerostomía y reducción del volumen labial. También se observan procesos de reabsorción ósea, endurecimiento de la piel facial con la consiguiente ausencia de líneas de expresión y la presencia de telangiectasias en la cara y la mucosa oral. Conclusión: Se concluye que la Esclerosis Sistémica genera impactos importantes en la región orofacial, manifestándose a través de alteraciones tisulares y óseas que demandan atención clínica especializada para el diagnóstico y manejo adecuado de las complicaciones estomatognáticas asociadas.

Palabras clave: Esclerodermia. Esclerosis Sistémica. Resorción Ósea. Mandíbula.



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución- NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

INTRODUÇÃO

A esclerodermia é caracterizada como uma doença autoimune que compromete o tecido conjuntivo, ocasionando o endurecimento e espessamento da pele. Esta condição pode ser classificada nas formas localizada e sistêmica. O diagnóstico preciso baseia-se em anamnese detalhada, avaliação física, identificação de biomarcadores e exames de imagens (Zhang *et al.*, 2020; Teean *et al.*, 2024).

De acordo com Wolska-Gawron *et al.* (2020), a esclerose localizada (EL) apresenta manifestações clínicas que podem variar entre alterações cutâneas leves a graves, atingindo níveis diferentes de profundidade nos tecidos. A EL é subdividida em quatro tipos: Morfeia (manchas localizadas de espessamento e fibrose); Morfeia em Placas (placas ovais ou circulares); Esclerodermia linear (lesões seguem as linhas de Blaschko, costumeiramente acometendo tecidos mais profundos); Morfeia generalizada (inúmeras placas por todo o corpo, havendo altas chances de evolução sistêmica).

A ES envolve pele e os órgãos internos, tendo suas manifestações clínicas caracterizadas predominantemente por fibrose, inflamação e microangiopatia. O espectro clínico da doença é dividido em esclerose sistêmica cutânea limitada e esclerose sistêmica difusa, as quais possuem implicações e prognósticos distintos (Lepri *et al.*, 2024).

Embora tratar-se de uma doença rara, sua incidência, varia consideravelmente em diferentes regiões e populações. Apresentando uma taxa de incidência global estimada em 8,64 por 100.000 pessoas, afetando majoritariamente o sexo feminino, cuja incidência chega a ser

quatro vezes maior que no sexo masculino, sendo observado taxas mais elevadas em países de alta renda. (Tian *et al.*, 2023; Lepri *et al.*, 2024).

Quanto ao acometimento clínico, o desequilíbrio entre vasoconstritores e vasodilatadores exacerba os danos vasculares, contribuindo para sintomas como o fenômeno de Raynaud. Tal manifestação foi observada por Maicas *et al.* (2024), em todos os pacientes estudados, indicando o severo comprometimento vascular nesta população.

Além disso, 66% dos pacientes apresentam esclerodactilia e telangiectasia, enquanto 53% possuem disfagia e refluxo gastroesofágico; 89% apresentam doença pulmonar intersticial e 19,8% dispõem de hipertensão arterial pulmonar; artralguas e cardiopatias (Gerolymatou *et al.*, 2023).

A lesão endotelial inicial desencadeia uma cascata de respostas imunes, levando à perda capilar e hipóxia crônica. Respostas imunes desreguladas, particularmente envolvendo citocinas Th2, promovem inflamação e ativação de fibroblastos, que após ativados, produzem componentes excessivos da matriz extracelular, levando à rigidez e fibrose tecidual (Al-Gburi *et al.*, 2025).

Na ES, o fator transformador de crescimento beta (TGF- β), desempenha um papel fundamental no processo fibrótico, promovendo deposição excessiva de colágeno, perpetuando um ciclo de cicatrização tecidual com envolvimento da pele e dos órgãos internos. Devido a isto, Estudos recentes destacam seu envolvimento na sinalização do interferon tipo 1 e seu potencial como biomarcador da gravidade da doença. (Thoeau *et al.*, 2021; Rosendahl *et al.*, 2022).

Quanto as repercussões orofaciais, estas englobam a microstomia, espessamento do ligamento periodontal, afilamento do dorso nasal, xerostomia, redução do volume labial, reabsorções ósseas, enrijecimento da pele facial, ausência das linhas de expressões faciais, telangiectasias da face e da mucosa bucal. A identificação precoce desses marcadores clínicos e radiológicos é crucial para o sucesso terapêutico. Nesse sentido, destaca-se a importância de uma abordagem multidisciplinar iniciada precocemente, permitindo intervenções mais eficazes e a melhoria da qualidade de vida dos pacientes (Torquato *et al.*, 2023).

Este trabalho teve como objetivo revisar a literatura atual sobre a ES, apresentando as manifestações clínicas da doença e suas repercussões orofaciais, evidenciando as alterações nos maxilares dos pacientes acometidos por esta doença autoimune, incluindo o seu processo fisiopatológico.

REFERENCIAL TEÓRICO

Definição da Esclerose Sistêmica e sua Etiologia

A esclerose sistêmica (ES) ou esclerodermia, é uma doença autoimune multissistêmica cuja etiologia e patogêneses exata é desconhecida e não totalmente compreendida. No entanto, é amplamente aceito que o seu desenvolvimento resulta de uma complexa interação multifatorial que envolve fatores genéticos, ambientais e imunológicos. Essa interação engloba predisposições genéticas específicas, como a deficiência ou supressão epigenética do fator de transcrição *Friend leukemia integration 1* (Fli 1), e a exposição a gatilhos externos, como agentes infecciosos, poluentes e resíduos químicos. Tais elementos desencadeiam uma resposta imune desregulada que leva à tríade patológica característica da enfermidade: autoimunidade (disfunção de células T e B), vasculopatia (dano vascular precoce e perfusão prejudicada) e fibrose excessiva por deposição acentuada de colágeno na pele e órgãos internos (Yamashita T., *et al.*, 2019; Buchbender, M. *et al.*, 2021).

As doenças esclerodérmicas são classificadas em duas entidades clínicas distintas: a esclerose localizada (EL) e a esclerose sistêmica (ES). A EL, comumente denominada morfeia, limita-se ao acometimento da pele e tecidos subjacentes, podendo atingir diferentes níveis de profundidade, incluindo o tecido adiposo, muscular e a fáscia. De acordo com suas manifestações clínicas, a morfeia é subdividida em formas específicas: circunscrita (apresentando-se em placas), linear, generalizada e pansclerótica. Quando há a coexistência de dois ou mais desses padrões em um mesmo paciente, a condição é classificada como morfeia mista (Wolska-Gawron *et al.*, 2020; Lepri *et al.*, 2024).

Estimativas da *National Scleroderma Foundation*, apontam que até 300.000 pessoas nos Estados Unidos tenham esclerodermia, seja na forma localizada ou sistêmica. Do ponto de vista epidemiológico, ela afeta principalmente mulheres de meia-idade, com idade média ao diagnóstico entre 30 e 50 anos, e com uma prevalência quatro vezes maior do que no sexo masculino. Embora a etiologia da doença permaneça desconhecida, acredita-se que esteja relacionada à inflamação crônica secundária a danos autoimunes nos tecidos (Burchfield; Vorrasi 2019).

A Esclerose Sistêmica (ES) caracteriza-se pelo espessamento cutâneo e pela fibrose, que são resultantes da deposição excessiva de componentes da matriz extracelular, especialmente o

colágeno, na derme, na hipoderme e em órgãos .Essa patogênese conduz à hialinização tecidual e perda de função. Clinicamente, a doença subdivide-se nas formas limitada (ESl) e difusa (ESd), sendo que esta última é observada em 20% a 40% dos casos, apresentando simultaneidade de manifestações clínicas além de envolvimento cutâneo mais abrangente e acelerado (Wolska-Gawron et al., 2020; Lepri et al., 2024).

A desorganização e acúmulo de colágeno interferem no funcionamento normal dos órgãos, podendo levar à insuficiência orgânica. A patogênese da Esclerose Sistêmica (ES) é complexa e composta por três eventos patológicos principais que, embora possam progredir de forma independente, são interdependentes: a vasculopatia, a disfunção do sistema imunológico e a fibrose progressiva (Veale et al., 2016; Giménez, 2023; Saha, 2023; Kumari et al., 2024). Este processo é impulsionado por fatores genéticos e ambientais, evoluindo para um quadro crônico de inflamação e isquemia que envolve o estresse oxidativo e a desregulação de vias de sinalização celular (Thoreau et al., 2021; Rosendahl et al., 2022).

Dano vascular e microangiopatia podem ser impulsionados por uma vasculopatia, a qual diminui o suprimento sanguíneo aos tecidos, resultando em isquemia e necrose. Neste contexto, o fenômeno de Raynaud, manifesta-se com cianose ou palidez nos dedos das mãos e pés, geralmente com posterior hiperemia, é uma alteração vascular comum, e está presente em mais de 90% dos pacientes com ES (Auluck et al., 2005; Mendonça et al., 2019; Giménez, 2023; Romanowska-Próchnicka et al., 2024; Kumari et al., 2024).

O sistema imunológico de pacientes com ES apresenta uma disfunção caracterizada pela presença de autoanticorpos específicos, os quais ativam as células T indicando atividade da doença (Giménez, 2023). Ademais, os fibroblastos são ativados como parte da resposta à lesão tecidual levando à fibrose (Torquato *et al.*, 2023).

Manifestações Clínicas da Esclerose Sistêmica

As manifestações clínicas da esclerose sistêmica (ES) mais comuns são endurecimento e espessamento da pele, fibrose, fenômeno de Raynaud, indicando microangiopatia, artralguas, cardiopatias, doença pulmonar intersticial e hipertensão arterial pulmonar (Gerolymatou *et al.*, 2023).

O fenômeno de Raynaud, é um sinal clínico prevalente na ES e, frequentemente atua como indicador precoce da doença que se manifesta por isquemias nas extremidades decorrente de uma

disfunção vascular, associada principalmente a vasculopatia de pequenos vasos, reduzindo o fluxo sanguíneo (Maicas *et al.*, 2024).

O ambiente de injúria vascular e tecidual contínua serve como mecanismo disparador para o endurecimento e espessamento da pele, caracterizado pela ativação persistente de fibroblastos e produção descontrolada de matriz extracelular (MEC). Embora citocinas como o fator transformador de crescimento- β sejam essenciais para a diferenciação em miofibroblastos, estudos recentes apontam para o papel crucial da imunidade inata (Bhattacharyya; Varga, 2015).

A transição de uma injúria tecidual aguda para uma fibrose crônica é mediada pela ativação atípica do sistema imune inato através de receptores de reconhecimento de padrões, como os receptores Toll-like 4 (TLR4). O dano tecidual contínuo e o remodelamento da MEC levam à liberação de padrões moleculares associados ao dano (DAMPs), especificamente a tenascina-C e a variante EDA da fibronectina, que atuam como ligantes endógenos do TLR4 (Bhattacharyya; Varga, 2015).

Diferente da resposta fisiológica de cicatrização, essa via sinalizadora estabelece um ciclo vicioso, dada a ativação do TLR4 ocorre uma sensibilização dos fibroblastos aos efeitos do TGF- β , convertendo sinais de dano tecidual em uma resposta imune fibrótica sustentada que impede a resolução natural da inflamação (Bhattacharyya *et al.*, 2018).

Repercussões Orofaciais da Esclerose Sistêmica

Uma das repercussões orofaciais mais comuns em pacientes com ES é a microstomia, a qual consiste em uma condição caracterizada por uma abertura oral reduzida, que afeta diretamente a realização de atividades diárias, como comer, falar e manter a higiene bucal. A redução na abertura da boca pode resultar em deficiências funcionais, incluindo desafios de mastigação e fala (Torquato *et al.*, 2023).

A principal causa da microstomia na ES é o acúmulo de depósitos de colágeno submucoso, o que leva a fibrose nos tecidos periorais, limitando a abertura total da boca. Conforme a fibrose progride, a elasticidade e a mobilidade dos tecidos ao redor da boca atrofiam, resultando no enrijecimento dessas estruturas. Uma abertura bucal menor dificulta as práticas de higiene bucal, aumentando o risco de lesões de cárie e outros problemas de saúde bucal (Sharma *et al.*, 2024; Smirani *et al.*, 2020).

Os mecanismos subjacentes que contribuem para a Disfunção Temporomandibular

(DTM) em pacientes com esclerodermia podem incluir as alterações fibróticas associadas à doença. Essas alterações podem levar à rigidez e à redução da mobilidade nos músculos e articulações da mandíbula, resultando em dor e disfunção. Além disso, a microstomia e os processos inflamatórios envolvidos na esclerodermia podem exacerbar os problemas da Articulação Temporomandibular (ATM) (Fredricson *et al.*, 2022).

A xerostomia é outra condição comum nesses pacientes e está diretamente relacionada ao processo autoimune da doença, que pode causar inflamação e danos às glândulas salivares, reduzindo a produção de saliva, gerando a sensação de boca seca. Para mais, alguns medicamentos usados no tratamento da ES também podem ter efeitos colaterais xerostômicos, contribuindo para o aparecimento desse sintoma (Stanomir *et al.*, 2022; Smirani *et al.*, 2020).

A desfiguração facial é uma das manifestações mais características da doença, devido as alterações cutâneas, como atrofia e telangiectasias, que também podem ocorrer na região da face. Essas mudanças podem afetar a estética, gerando a perda da expressão facial, afetando as interações sociais e a autoestima do paciente (Smirani *et al.*, 2018).

As alterações nos maxilares geradas pela ES estão associadas a várias complicações, incluindo a reabsorção óssea mandibular. Essa condição pode levar a mudanças significativas na densidade e estrutura óssea, particularmente na mandíbula. Embora a ES tenha um impacto significativo na saúde do osso mandibular, é essencial considerar que nem todos os pacientes experimentam reabsorção severa e existem variações individuais (Futyma-gąbka *et al.*, 2023).

Teorias Envolvidas no Processo de Reabsorções Ósseas

A reabsorção mandibular em pacientes com essa patologia é atribuída principalmente a uma combinação de atrofia muscular, rigidez da pele e alterações na densidade óssea. A atrofia dos músculos masseteres e pterigoides, juntamente com a rigidez da pele facial, contribuem significativamente para a reabsorção óssea no ângulo mandibular. A esclerose sistêmica pode levar a alterações na composição corporal, o que pode afetar a densidade mineral óssea (DMO) e contribuir para a perda óssea (Souza *et al.*, 2005)

A radiografia panorâmica apresenta reabsorção severa de ramo, ângulo e processo coronoide bilateralmente; cárie extensa no 38, o qual possui indicação de exodontia, entretanto, devido a extensa reabsorção óssea e abertura de boca reduzida, o risco de fratura mandibular é alto.

A osteólise em pacientes com ES, é um processo complexo que não é totalmente compreendido. No entanto, um dos fatores propostos como hipótese é que a atrofia por pressão pode contribuir para a reabsorção óssea. Essa condição ocorre quando há aumento da pressão sobre o osso, levando a uma redução na densidade e estrutura óssea. A literatura sugere que esse mecanismo pode ser semelhante ao observado em outros ossos afetados pela doença (Auluck *et al.*, 2005).

A isquemia, ou redução do fluxo sanguíneo para o osso, é outra causa potencial de reabsorção óssea, visto que, a falta de suprimento sanguíneo adequado pode levar à necrose do tecido ósseo e subsequente a reabsorção (Sciacca *et al.*, 2022).

Outrossim, foi observado radiograficamente nos pacientes com ES uma ampliação do espaço ligamentar periodontal e reabsorção radicular. Adicionalmente, pacientes com ligamentos periodontais espessados, tiveram uma maior incidência de reabsorção mandibular, indicando que a saúde periodontal pode influenciar a integridade óssea nesses pacientes (Auluck *et al.*, 2005).

Além disso, as áreas mais afetadas incluem o ângulo mandibular (frequentemente bilateral), côndilo, processo coronóide, borda posterior do ramo da mandíbula e região digástrica. Desse modo, as progressões das lesões indicam que as alterações ósseas não são estáticas e podem piorar com o tempo, sugerindo um processo patológico contínuo que pode estar ligado aos mecanismos subjacentes da doença (Sciacca *et al.*, 2022).

O acometimento do tecido ósseo em região de mandíbula é encontrado em pacientes com ES. Desse modo, Marcucci *et al.*, (2007) realizou um estudo radiográfico das alterações nos maxilares de 25 pacientes, onde foi observado áreas de osteólise em 28% da amostra, com diferentes graus de severidade e morfologias. As áreas acometidas foram: ângulo mandibular, ramo mandibular, côndilo e processos coronóides.

Tabela 1: Áreas comuns de reabsorções ósseas mandibulares e músculos correspondentes

Áreas de reabsorções	Inserções Musculares
Ângulo Mandibular	Masseter
Côndilo	Pterigóideo lateral
Apófise Coronóide	Temporal
Borda Posterior do ramo mandibular ascendente	Masseter
Mento	Digástrico

Fonte: O próprio autor.

Na tabela 1, observa-se a relação das regiões mais acometidas pelo processo de reabsorção óssea com as áreas de inserções musculares, o que indica que as contrações musculares anormais e pressão exagerada no local, contribuem para a osteólise, dado a presença de fibrose tecidual.

Por outro lado, outros autores defendem que o processo de reabsorção óssea possui causa multifatorial, envolvendo a microvasculopatia com isquemia vascular, isquemia por pressão secundária, aumento do espessamento da pele, além da atrofia muscular devido ao acúmulo de colágeno (Sciacca *et al.*, 2022)

METODOLOGIA

Essa pesquisa caracteriza-se como uma revisão de literatura sistemática, realizada através de uma pesquisa qualitativa, de caráter exploratório e bibliográfico com fase documental. O objetivo foi analisar e descrever os processos patológicos gerados pela ES no sistema estomatognático.

Para a seleção dos estudos, foram aplicados os seguintes critérios de elegibilidade:

- **Critérios de Inclusão:** Artigos originais e revisões que abordam a Esclerose Sistêmica em sua totalidade ou em modalidades específicas; publicações a partir de 2015; textos nos idiomas português e inglês.
- **Critérios de Exclusão:** Literatura cinzenta (anais de eventos, dissertações e teses), cartas ao editor, editoriais e artigos que, após leitura integral, não correspondiam a temática da pesquisa

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), além de abranger repositórios de trabalhos acadêmicos [verificar se 'PCU' do seu trabalho refere-se à PUC ou outra instituição]. Para cada base, estruturou-se uma estratégia de busca específica utilizando o cruzamento de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e Medical Subject Headings (MeSH). A estratégia principal consistiu na combinação dos termos 'Esclerose Sistêmica', 'Reabsorção Óssea' e 'Mandíbula', conectados pelo operador booleano 'AND'. Para as buscas no PubMed, os termos foram convertidos para o inglês (*Systemic Sclerosis*, *Bone Resorption*, *Mandible*), garantindo a recuperação ampla da literatura internacional.

Os estudos selecionados foram avaliados minuciosamente quanto a qualidade metodológica. Classificaram-se materiais buscados por um panorama do conjunto das informações, analisando a relevância e o caráter de estudo (quantitativo, qualitativo ou misto). Além disso, adotou-se uma leitura exploratória com o objetivo de verificar se o artigo obtido interessa ao estudo, respeitando os critérios de inclusão estabelecidos, reconhecendo-o desde a

introdução até sua conclusão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O atendimento odontológico de pacientes com ES precisa ser individualizado e integrado a uma equipe multidisciplinar devido à natureza crônica e sistêmica da doença e às suas manifestações orofaciais. Desde o diagnóstico, o planejamento deve priorizar a prevenção, o controle rápido de infecções e a manutenção da qualidade de vida (Futyma-gąbka *et al.*, 2023).

Como a ES frequentemente provoca microstomia, xerostomia e diminuição da destreza manual por esclerodactilia, há maior tendência à formação de biofilme, cáries e doença periodontal; por isso, é essencial programar controles preventivos regulares, idealmente a cada três meses, e adaptar as instruções de higiene oral às limitações do paciente (Torquato *et al.*, 2023).

Recomendações práticas incluem o uso de escovas elétricas ou cabos adaptados para compensar a perda de habilidade manual, irrigadores orais e acessórios que facilitem o uso do fio dental, além da aplicação de flúor tópico e verniz de fluoreto a 5% em áreas sensíveis ou de risco, orientações dietéticas com baixo teor de açúcar e adequada hidratação para reduzir riscos de cárie e infecções oportunistas (Sharma *et al.*, 2024).

A microstomia é a alteração orofacial mais frequente e afeta a higiene, a alimentação, fala e o acesso aos procedimentos. O manejo inicial pressupõe exercícios orofaciais, alongamentos labiais e periorais. Além disso, são indicados protocolos de alongamento que combinam lubrificação labial e alongamentos das comissuras por períodos intercalados de repouso, realizados duas vezes ao dia, além de exercícios de mímica facial e terapia bucomaxilofacial (Sharma *et al.*, 2024; Smirani *et al.*, 2020).

Quando necessário, usam-se dilatadores progressivos ou hastes entre os dentes posteriores e adapta-se a técnica clínica com instrumentação manual curta, moldeiras parciais e instrumentos encurtados; intervenções cirúrgicas como comissurotomia, comissuroplastia ou enxerto de gordura autólogo são reservadas para casos graves após avaliação multidisciplinar, pois podem aumentar a abertura bucal quando as alternativas conservadoras não são suficientes (Futyma-gąbka *et al.*, 2023).

A xerostomia, decorrente de fibrose glandular ou de Síndrome de Sjögren secundária, exige medidas de suporte como saliva artificial e gomas ou pastilhas sem açúcar para estimular a

salivação quando possível. São também fundamentais a higiene bucal rigorosa, hidratação adequada, a prevenção de cáries por meio de flúor e o monitoramento e tratamento da candidíase. Em casos específicos e sob acompanhamento médico, sialogogos como a pilocarpina também são fundamentais (Smirani *et al.*, 2020).

As disfunções temporomandibulares e a reabsorção óssea mandibular associadas à ES demandam abordagem conservadora prioritária, com o uso de fisioterapia e cinesioterapia orofaciais, uso de placas oclusais estabilizadoras para reduzir sobrecarga articular e terapias analgésicas e relaxantes musculares, quando indicados. As radiografias panorâmicas periódicas são importantes para vigiar reabsorções no ângulo mandibular, processo coronoide e côndilo, prevenindo fraturas patológicas e neuropatias. Já as cirurgias articulares ou reconstruções extensas ficam restritas a casos selecionados com avaliação de risco (Fredricson *et al.*, 2022).

A Reabsorção Cervical Externa (ECR) pode ocorrer em pacientes com ES, exigindo vigilância clínica e radiográfica, diagnóstico precoce e tratamento que varia de restaurações a terapia endodôntica ou extração quando a restauração não é viável. Na prática endodôntica, a microstomia pode forçar o uso de limas manuais curtas e sessões divididas (Auluck *et al.*, 2005).

Na reabilitação protética, a limitação de abertura e a xerostomia influenciam escolhas: próteses removíveis parciais costumam ser preferíveis pela facilidade de manejo, com moldagens feitas em moldeiras parciais individuais, e quando necessário, desenho de bases e retenções adaptadas, devendo-se ainda fazer a seleção de materiais menos irritantes. O objetivo é restabelecer rapidamente a função oclusal e nutricional (Sharma *et al.*, 2024; Smirani *et al.*, 2020).

Durante o atendimento, é importante ajustar o posicionamento do paciente, oferecer intervalos, usar instrumentos e espelhos menores, avaliar interações medicamentosas e riscos respiratórios antes de sedação, priorizar o tratamento de infecções agudas e documentar limitações funcionais e consentimento informado (Giménez, 2023; Romanowska-Próchnicka *et al.*, 2024).

A educação contínua do paciente, com demonstrações repetidas de técnicas de higiene e fornecimento de orientações práticas, além de encaminhamentos para fisioterapia orofacial, terapia ocupacional e suporte nutricional, contribuem para melhor adesão e qualidade de vida (Kumari *et al.*, 2024; Auluck *et al.*, 2005; Mendonça *et al.*, 2019).

Tabela 2: Principais Manifestações Orofaciais e seus Manejos odontológicos.

Manifestações	Causas	Consequências	Manejo e Tratamento
Microstomia	Rigidez e fibrose da pele ao redor da boca;	Limita a capacidade da mastigação; Comprometimento da fala; Higienização bucal insuficiente;	Fisioterapia; Fonoterapia; Tratamento cirúrgico;
	Remodelamento da cápsula da ATM.	Intervenções protéticas limitadas;	
Xerostomia	Fibrose das glândulas salivares;	Acúmulo de biofilme; Infecções por cândida; Dificuldade no uso de próteses removíveis.	Saliva artificial; Medicamentos como pilocarpina; Sialogogos.
	Efeito colateral de medicamentos.		
Doença Periodontal e lesões de cáries	Aumento do acúmulo de biofilme;	Cáries; Doença periodontal. Perda de inserção periodontal e recessão gengival.	Técnicas de higiene adaptadas às limitações motoras e abertura de boca;
	Espessamento do ligamento periodontal		Escovas elétricas; Consulta periódica ao CD;
Reabsorção Óssea	Redução do suprimento sanguíneo;	Dor na ATM; Limitação de movimentos; Pseudoanquilose;	Fisioterapia; Placa miorrelaxante; Intervenção cirúrgica
	Atrofia por pressão;	Fraturas patológicas; Osteomielite; Neuropatias.	

Fonte: O próprio autor.

CONCLUSÃO

A ES, embora amplamente reconhecida por suas manifestações sistêmicas, apresenta repercussões orofaciais significativas que ainda são pouco exploradas na literatura científica. Alterações como microstomia, xerostomia, espessamento do ligamento periodontal e reabsorção óssea mandibular comprometem funções essenciais como mastigação, fala e higiene bucal, impactando diretamente a qualidade de vida dos pacientes.

Apesar do avanço na compreensão dessas alterações, observa-se que são necessários estudos longitudinais com maior robustez amostral, capazes de estabelecer conexões entre a gravidade sistêmica e a extensão dos danos maxilofaciais. Além disso, se faz necessário a padronização de protocolos de reabilitação oral específicos para esses pacientes e ao entendimento molecular exato dos mecanismos que aceleram a reabsorção óssea sob pressão fibrosa.

A associação dessas alterações com os músculos mastigatórios e sua evidência em exames radiográficos reforçam a necessidade de maior atenção clínica e investigação aprofundada das manifestações maxilofaciais na abordagem multidisciplinar da doença, onde o cirurgião-dentista desempenha um importante papel.

REFERÊNCIAS

AL-GBURI, S, *et al.* Pathophysiology in Systemic Sclerosis: Current Insights and Future Perspectives. **Sclerosis**, v. 3, n. 2, p. 17, 2025.

AULUCK A, *et al.* Mandibular resorption in progressive systemic sclerosis: a report of three cases. **Dentomaxillofacial Radiology**, 2005.

BHATTACHARYYA, S; VARGA, J. Emerging roles of innate immune signaling and toll-like receptors in fibrosis and systemic sclerosis. **Current Rheumatology Reports**, 2015.

BUCHBENDER, M. *et al.* Investigation of the Expression of Inflammatory Markers in Oral Biofilm Samples in Patients with Systemic Scleroderma and the Association with Clinical Periodontal Parameters—A Preliminary Study. **Life**, v. 11, n. 11, p. 1145, 2021.

BURCHFIELD; VORRASI. Scleroderma and Systemic Sclerosis. **J Oral Maxillofac Surg** 2019.

FREDRICSON, A.S, *et al.* Diseases of the musculoskeletal system and connective tissue in relation to temporomandibular disorders—A SWEREG-TMD nationwide case-control study. **PLOS ONE**, 2022.

FUTYMA-GĄBKA K, *et al.* Bilateral resorption of mandibular angle in patient with systematic sclerosis - a case report. **Journal of Education, Health and Sport**, 2023.

GEROLYMATOU N, *et al.* Pulmonary and cardiovascular manifestations in systemic sclerosis: results from a ssc patients cohort at a tertiary centre of nw greece”. **Scientific Abstracts, BMJ Publishing Group Ltd and European League Against Rheumatism**, p. 1632.1-1632, 2023.

LEPRI G, *et al.* Systemic Sclerosis: One Year in Review 2024”. **Clinical and Experimental Rheumatology**, 2024.

MAICAS L, *et al.* Case series of patients with systemic sclerosis and positive anti-centromere antibodies: classification and clinical manifestations”. **Scientific Abstracts, BMJ Publishing Group Ltd and European League Against Rheumatism**, p. 1956–57, 2024.

MARCUCCI M, *et al.* Estudo radiográfico das alterações maxilomandibulares em pacientes com esclerose sistêmica. **Rev Inst Ciênc Saúde**, p. 47-53, 2007.

ROSENDAHL, A. H, *et al.* Pathophysiology of systemic sclerosis (scleroderma). **Kaohsiung Journal of Medical Sciences**, v. 38, n. 3, p. 187–195, 2022.

SCIACCA S, *et al.* Bone Metabolism Alterations in Systemic Sclerosis. An Insight into Bone Disease in SSc: From the Radiographic Findings to their Potential Pathogenesis and Outcome. **Current Rheumatology Reviews**, 2022.

SHARMA M, *et al.* Orofacial Complications of the Connective Tissue Disease Systemic Sclerosis. **Journal of Dental Research**, 2024.

SMIRANI R, *et al.* Management of Orofacial Complications. **A systematic review. J Scleroderma Relat Disord**, 2020.

SMIRANI R, *et al.* Orofacial consequences of systemic sclerosis: A systematic review. **A systematic review. J Scleroderma Relat Disord**, p. 81-90, 2018.

SOUZA, R.B.C, *et al.* Systemic sclerosis and bone loss: the role of the disease and body composition. **Scandinavian Journal of Rheumatology**, 2005.

STANOMIR A, *et al.* The impact of systemic sclerosis on oral health. **Revista română de stomatologie**, 2022.

TEENAN O, *et al.* Identification of early changes in extracellular microRNA biomarkers of scleroderma for point-of-care diagnosis. **British Journal of Dermatology**, v. 190, n. 6, p. 90–91 2024.

TIAN J, *et al.* Global, regional, and National Incidence and Prevalence of Systemic Sclerosis”. **Clinical Immunology**, v. 248, p. 109267, 2023.

THOREAU, B. *et al.* Pathophysiology of systemic sclerosis. **Presse Medicale**, v. 50, n. 1, p. 104087, 2021.

TORQUATO L, *et al.* Systemic scleroderma: imaging findings of diagnosis and clinical management of temporomandibular joint disorders”. **Brazilian Dental Science**, v. 26, n. 4, p. 3998, 2023.

WOLSKA-GAWRON K, *et al.* MicroRNA in localized scleroderma: a review of literature. **Arch Dermatol Res**. p. 317–324, 2020.

YAMASHITA, T. *et al.* Cyclophosphamide Pulse Therapy Normalizes Vascular Abnormalities in a Mouse Model of Systemic Sclerosis Vasculopathy. **Journal of Investigative Dermatology**, v. 139, n. 5, p. 1150–1160, 2019

ZHANG L, *et al.* Combining optical coherence tomography with magnetic resonance angiography and Doppler ultrasonography for clinical detection of scleroderma. **Anat Rec**, p. 3108–3116, 2022.