

Geraldine Faccio da Silveira

**CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS SOBRE O ENVELHECIMENTO DO
APARELHO ESTOMATOGNÁTICO**

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade de Ciências da Saúde

Porto – 2016

Geraldine Faccio da Silveira

**CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS SOBRE O ENVELHECIMENTO DO
APARELHO ESTOMATOGNÁTICO**

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade de Ciências da Saúde

Porto – 2016

Geraldine Faccio da Silveira

**CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS SOBRE O ENVELHECIMENTO DO
APARELHO ESTOMATOGNÁTICO**

Monografia apresentada à Universidade Fernando Pessoa

como parte dos requisitos para a obtenção do grau de

Mestre em Medicina Dentária

RESUMO

Introdução: com o crescente aumento da expectativa de vida, o conhecimento das alterações anatômicas e fisiológicas que ocorrem no aparelho estomatognático durante o envelhecimento é de suma importância para a correta avaliação do paciente idoso.

Objetivos: descrição e abordagem das principais estruturas anatômicas do indivíduo, adulto e idoso. Estabelece-se uma anatomia comparativa e evolutiva durante o processo de envelhecimento. Pretende-se contribuir para o conhecimento e reflexão sobre o tema em questão e demonstrar a aplicabilidade deste conhecimento em contexto clínico.

Métodos: realizou-se pesquisa bibliográfica, nas bases de dados Pubmed, b-on SciElo e Elsevier, no período entre 2006-2016.

Resultados: Maxila - ocorre reabsorção óssea, alteração no contorno do arco da maxila, retrusão maxilar, rotação da maxila no sentido horário, diminuição gradual e constante do ângulo maxilar e redução vertical da altura maxilar. Mandíbula - aumento do ângulo da mandíbula, diminuição da densidade e volume ósseo. Articulação gonfose e Articulação Temporo-Mandibular - pode ocorrer tanto anquilose, como perda das estruturas de suporte. Observa-se degeneração e/ou perfuração do disco radicular e alteração do formato do côndilo. Dentes - cáries radiculares, fraturas dentárias e desgaste dentário. Ocorrem modificações histológicas no esmalte, dentina e polpa dentária. Periodonto: reabsorção do osso alveolar, gengiva atrófica com tendência a migração apical, deposição apical das camadas incrementais e desgaste de cimento exposto, ligamento periodontal fino, irregular e diminuição do espaço periodontal.

Conclusões: as alterações anatômicas decorrentes do envelhecimento fisiológico são múltiplas. O Médico Dentista diante de um paciente idoso, deverá conhecer e distinguir entre uma alteração decorrente do envelhecimento fisiológico e uma alteração patológica, para o correto diagnóstico clínico e uma excelente decisão terapêutica. O Médico Dentista deverá contribuir para o envelhecimento saudável e para tal deve ser conhecedor em pleno da temática do presente trabalho.

Palavras-chave: odontogeriatría, anatomía, histología, maxila, mandíbula, ATM, periodonto, esmalte, dentina, polpa dentária

ABSTRACT

Introduction: Global average life expectancy is increasing. Understanding the normal age-related changes in the stomatognathic system is crucial practice in Geriatric Dentistry.

Goals: description and approach of the main anatomical structures of the individual, adult and elderly. Establishing a comparative anatomy and evolving during the aging process. It is intended to contribute to knowledge and reflection on the topic in question and demonstrate the applicability of this knowledge in clinical context.

Methods: Literature research in the Pubmed, b-on, SciElo and Elsevier. Inclusion of articles published between 2006-2016.

Results: Maxillary - bone resorption, arch contour change, maxillary retraction, clockwise rotation, decrease angle and height reduction. Mandible - increase of angle and decreased of branch height, density and bone volume reduction. Gonfose joint and Temporomandibular joint - ankyloses or loss of support structures, degeneration and / or perforation of the disk and changes in the condyle format. Teeth - root caries, fractures and teeth wear. Histological changes in enamel, dentin and dental pulp. Periodontium - alveolar bone resorption, atrophic gum to apical migration, apical deposition of incremental layers and wear of exposed cementum, periodontal ligament thinning and periodontal space decrease.

Conclusion: anatomical changes due to physiological aging are multiple. The dentist on an elderly patient should know and distinguish between a change resulting from normal aging and pathological change and an excellent therapeutic decision. The dentist should contribute to healthy aging and to do so must be knowledgeable in full the theme of this work.

Keywords: geriatric dentistry, anatomy, histology, maxillary bone, jaw, Temporomandibular joint, periodontal, enamel, dentin, dental pulp.

AGRADECIMENTOS

Aos meus amados e queridos pais, **José João e Regina Stela**, responsáveis pela minha formação pessoal e, em grande parte, pela profissional. Obrigada por tudo, por me ensinarem os pilares para ser um ser humano digno, honrado e bondoso; por me ensinarem a importância do estudo no crescimento pessoal e intelectual; pelo apoio incondicional na tomada da minha decisão de embarcar numa nova aventura pessoal e profissional na Europa; e, principalmente pelo infinito amor que sempre demonstraram e por serem meu “porto-seguro”. Amo vocês!

À **Prof.^a Doutora Augusta Silveira**, agradeço pela confiança depositada em minha pessoa e apostando na minha capacidade no desenvolvimento deste projeto. Obrigada por sua dedicação, que muito contribuíram para o meu crescimento científico, intelectual e pessoal.

A **Universidade Fernando Pessoa**, na pessoa do seu Reitor, **Prof. Doutor Salvato Trigo**, e Diretora Clínica, **Prof.^a Doutora Sandra Gavinha** pela oportunidade de realização do curso Mestrado Integrado em Medicina Dentária.

Aos meus amigos, pela presença constante, apoio, incentivo e paciência nos momentos que precisei. Principalmente as queridas Juliana Sáfadi, Fernanda Mesquita, Ana Rita Oliveira, Débora Brancaglione e a Ana Paula Gomes que fizeram este período muito mais alegre e agradável. Obrigada!

Aos meus preciosos irmãos, **Tatiana e Rodrigo**, que me mostraram que a persistência no estudo leva ao sucesso muito antes do que imaginamos.

Ao meu queridos sobrinhos **Guilherme e Ana Beatriz**, que me relembram diariamente a magia e da alegria das descobertas.

Ao meu querido **Ricardo**, que com muito carinho me incentivou nesta nova jornada.

Agradeço especialmente a minha grande mestra **Dr.^a Regina Stela Faccio da Silveira**, que tenho o prazer de tê-la como mãe, que me ensinou não apenas que o estudo é o melhor caminho a ser trilhado, como também que a dedicação e a paixão na ciência da Medicina Dentária são ingredientes para a felicidade e sucesso na profissão. Minha eterna gratidão!

ÍNDICE

I.	INTRODUÇÃO.....	1
II.	DESENVOLVIMENTO.....	5
	1. MATERIAL E MÉTODOS	5
	2. CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS SOBRE O ENVELHECIMENTO DO APARELHO ESTOMATOGNÁTICO.....	6
	2.1 Maxila.....	6
	2.2 Mandíbula	10
	2.3. Artrologia.....	13
	2.3.1 Gonfose	13
	2.3.2 Articulação Têmporo-Mandibular (ATM).....	14
	2.4. Anatomia Dentária.....	17
	2.4.1 Aspectos macroscópicos por grupo dentário.....	17
	2.4.2 Esmalte, Dentina e Polpa Dentária.....	20
	2.5. Estruturas Periodontais	24
	2.5.1 Osso Alveolar	25
	2.5.2 Cimento	26
	2.5.3 Gengiva	27
	2.5.4 Ligamento Periodontal	29
III.	DISCUSSÃO	31
IV.	CONCLUSÃO.....	47
V.	PERSPECTIVAS FUTURAS	50
VI.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	51
	ANEXOS	63

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Alterações da curvatura do arco maxilar (Williams, 2010).....	8
Figura 2 - Retrusão maxilar (Mendelson & Wong, 2012).....	9
Figura 3 - Tomografia computadorizada mostrando o ângulo maxilar - reduzido no indivíduo idoso (Shaw & Kahn, 2007).....	9
Figura 4 - Áreas de reabsorção óssea (Mendelson & Wong, 2012).....	10
Figura 5 - Alterações da mandíbula (Ghaffari, 2013).....	12
Figura 6 - Esquema representativo dos tecidos e das interfaces da gonfose (Ho et al., 2007).....	14
Figura 7 - Anatomia da ATM – boca fechada (Choi et al., 2012).....	15
Figura 8 - Disco articular - setas indicam perfuração do disco (Stratmann et al., 1996).	16
Figura 9 - Desgaste dentário (Bartlett & Dugmore, 2008).....	19
Figura 10 - Desgaste dentário (Burke & McKenna, 2011).....	19
Figura 11 - Desgaste dentário causado por distúrbio gástrico – bulimia (Burke & McKenna, 2011).....	21
Figura 12 - Desenho esquemático dos tipos de danos mecânicos do esmalte (Lucas & Casteren, 2015).....	22
Figura 13 - Remodelação dentoalveolar (Margveelashvili et al., 2013).....	26

ABREVIATURAS

% - Percentagem

ATM - Articulação Temporomandibular

I. INTRODUÇÃO

Segundo a definição da Organização Mundial de Saúde, o indivíduo idoso é aquele que possui 65 ou mais anos. Em 2010, cerca de 8% da população mundial era idosa, e, estima-se, que este valor duplique em 2050. As taxas de longevidade mais elevadas são observadas nos países desenvolvidos, representando 15,8% da população geral. Em Portugal, segundo o Censo 2011, realizado pelo Instituto Nacional de Estatística, cerca de 19% da população é idosa, com a região Centro acima da média, com 22,4% (Europeu, 2010; Censo, 2012).

Verifica-se, nos países europeus, uma mudança na pirâmide populacional, com a diminuição da base e alargamento do topo; decorrente da diminuição da taxa de natalidade e aumento da longevidade (Censo, 2012)

A diminuição da taxa de natalidade traz diversas consequências; sendo que, do ponto de vista socioeconómico, a mais importante, é a redução da população economicamente ativa ao longo dos anos. Atualmente, há quatro pessoas economicamente ativas para cada idoso na União Europeia. Mantendo-se os índices da taxa de natalidade e expectativa de vida nos ritmos atuais, estima-se que, na União Europeia, nos anos de 2060, haverá dois indivíduos economicamente ativos para cada inativo; sobrecarregando, portanto, o sistema previdenciário (Europeu, 2010).

Neste mesmo contexto, o sistema de saúde pública, também, ver-se-á sobrecarregado, pois, com o aumento da longevidade, as patologias crónico-degenerativas, físicas e mentais, tendem a aumentar, em número, e, em complexidade, exigindo maior atuação do Sistema de Saúde.

Dessa forma, a participação do idoso na vida social é indispensável, evitando o isolamento, que, muitas vezes, caracteriza o indivíduo nesta fase; e faz com que, muitas doenças, se desenvolvam, ou, no mínimo, se agravem. A presença de amigos, conselheiros e familiares que fazem parte da rede social do idoso é fundamental em seu

cotidiano, diminuindo, pois, a percentagem de isolamento, e, com isso, o desenvolvimento de doenças e do alto índice de depressões.

As diversas atividades culturais, tais como, teatro, cinema, espetáculos musicais, que não apresentam limitação quanto à idade, são ótimos para a vida e o lazer do indivíduo idoso. É importante que as expectativas pessoais, nessas áreas, para músicos e todos aqueles que apreciam as artes e as expressões corporais, sejam mantidas até a idade mais provecta possível.

O envelhecimento resulta de uma complexa interação entre os processos celulares, orgânicos e sistêmicos; com influência de fatores genéticos, ambientais, alimentares, infecciosos, físicos, psíquicos e sociais. As alterações anatômicas e fisiológicas são inevitáveis, surgem de maneira normal, e atingem todos os indivíduos. O processo de senescência caracteriza-se pela deterioração gradual, contínua e irreversível das diversas funções celulares e dos vários processos fisiológicos, culminando com a alteração da capacidade adaptativa do organismo face às agressões a que está sujeito ao longo da vida e da acumulação de detritos celulares e moleculares por falência das capacidades de reparo e regeneração celular (Veríssimo, 2014).

Devido ao aumento da expectativa de vida, uma etapa desafiadora é compreender as bases biológicas do envelhecimento, bem como as alterações moleculares, celulares e morfológicas que resultam no aparecimento de alterações anatômicas associadas ao envelhecimento.

O tema escolhido para o desenvolvimento deste trabalho é na generalidade, a descrição das alterações anatômicas do aparelho estomatognático durante o processo de envelhecimento. O conhecimento adquirido, ao longo dos anos pela sociedade científica, nas áreas da antropologia e anatomia vem contribuindo para o melhor entendimento das alterações que ocorrem nos seres humanos associado ao envelhecimento. Estes conhecimentos tornaram-se extremamente relevantes na atualidade, uma vez que, o aumento crescente da expectativa de vida, tem sido uma realidade em todas as sociedades desenvolvidas.

Assim, a motivação que me levou a discorrer sobre as considerações anatômicas do envelhecimento do aparelho estomatognático foi, de pronto, oferecer, ao leitor, uma visão clara, sobre as alterações anatômicas ocorridas, nesta área, na velhice; pois, exceto aqueles que partem prematuramente, o destino do ser humano é envelhecer. O idoso não é um jovem envelhecido, é um ser humano repleto de experiências e anseios distintos dos seus considerados anos juvenis, seu corpo moldado com o passar dos anos, obriga-o a algumas adaptações e ao convívio com algumas limitações. Outro aspeto importante para a escolha do tema é a minha paixão, desde os tempos de criança, pela magnífica máquina chamada “Corpo Humano”- conhecer as suas alterações anatômicas ao envelhecer despertaram-me uma grande curiosidade representando a motivação para estudar estes aspetos do ser humano que tanto me fascinam.

Neste contexto, é extremamente relevante o conhecimento das estruturas normais do aparelho estomatognático e das suas alterações próprias decorrentes do envelhecimento, a fim de, primeiro, identificá-las, e, posteriormente, distingui-las de alterações patológicas também existentes neste aparelho. Assim, a demonstração de alguns aspetos, e a discussão sobre as alterações anatômicas do envelhecimento do aparelho estomatognático, podem contribuir para o conhecimento e a reflexão sobre o tema em questão.

Para a produção deste trabalho, foi realizada, uma revisão de literatura, através de busca de artigos científicos em bibliotecas virtuais, tais como: Pubmed, B-on, Scielo, Elsevier e Google académico, além de livros publicados relacionados com o tema em estudo na Biblioteca da Universidade Fernando Pessoa e na Biblioteca das Ciências da Saúde da Universidade de Coimbra.

Este trabalho foi estruturado de forma a abordar os assuntos mais pertinentes sobre o envelhecimento anatómico do aparelho estomatognático. Em princípio, neste item I, será realizada a Introdução do trabalho, no qual consta, resumidamente: o objeto do trabalho, as motivações pessoais e académicas que levaram a autora a escolher este tema, os objetivos do trabalho, a estrutura do trabalho.

No item II, será realizada a descrição, mais detalhada, dos métodos utilizados para a realização deste trabalho; bem como, serão abordadas as modificações decorrentes do envelhecimento das principais estruturas do sistema estomatognático, tais como: osteologia da maxila e mandíbula; artrologia, com ênfase para a gonfose e articulação têmporo-mandibular; anatomia e histologia dentária, descrevendo os aspectos macroscópicos por grupo dentário e esmalte, dentina e polpa dentária; estruturas periodontais, tais como o osso alveolar, cemento, gengiva e ligamento periodontal. Esta abordagem terá carácter descritivo e ilustrativo para melhor compreensão das alterações que ocorrem no corpo humano com o envelhecimento.

A Discussão sobre as abordagens expostas, das alterações anatômicas do aparelho estomatognático no envelhecimento será apresentada no item III. Os itens IV e V serão compostos pelas conclusões tiradas pela autora sobre o tema exposto e considerações finais acerca do envelhecimento anatômico do aparelho estomatognático e suas perspectivas futuras, respetivamente.

O item VI será composto pelas Referências Bibliográficas consultadas e estudadas para a realização deste trabalho.

O objetivo deste trabalho consiste na descrição e abordagem das principais estruturas anatômicas do indivíduo, adulto e idoso. Estabelece-se uma anatomia comparativa e evolutiva durante o processo de envelhecimento. Pretende-se contribuir para o conhecimento e reflexão sobre o tema em questão e demonstrar a aplicabilidade deste conhecimento em contexto clínico.

II. DESENVOLVIMENTO

1. MATERIAL E MÉTODOS

As pesquisas foram realizadas através de artigos científicos nas bibliotecas virtuais: Pubmed, b-on, SciELO, Elsevier e Google acadêmico; além de livros relacionados com o tema de estudo na Biblioteca da Universidade Fernando Pessoa do Porto e na Biblioteca das Ciências da Saúde da Universidade de Coimbra, estes últimos sem qualquer limite temporal.

Os critérios de inclusão na revisão bibliográfica de artigos foram: limite temporal, desde janeiro 2006 até março de 2016, numa primeira revisão; no entanto, numa segunda revisão, tornou-se pertinente a referência a alguns artigos mais antigos, escritos em línguas inglesa e portuguesa; e artigos com disponibilidade de texto na íntegra.

Os critérios de exclusão foram: assunto não diretamente pertinente para inclusão do trabalho; artigo não disponível na base de dados eletrônicos; artigo disponível em línguas diferentes das impostas nos critérios de inclusão; e, artigos apresentados repetidamente nas bases de dados.

Para a busca dos artigos científicos usaram-se as seguintes descrições/palavras-chave: *“Maxilla AND Ageing”, “Mandible AND Ageing”, “Dental arthrology”, “Gomphosis AND Anatomy AND Ageing”, “Temporomandibular joint AND Anatomy AND Ageing”, “Enamel AND Ageing”, “Dentin AND Ageing”, “Dental Pulp AND Ageing”, Alveolar bone AND Ageing”, “Cementum AND Anatomy AND Ageing”, “Gingival AND Anatomy AND Ageing”, “Periodontal ligaments AND Ageing”*. Na Tabela 1, em anexo, encontra-se descrita a pesquisa bibliográfica, com o número total de artigos encontrados na base de dados eletrônicos e os artigos incluídos para o desenvolvimento deste trabalho, usando as palavras-chave outrora mencionadas.

Dado tratar-se de um trabalho de Anatomia descritiva entendeu-se fundamental a colocação de imagens para ilustrar o texto apresentado. Vale ressaltar que todas figuras possuem autorização de utilização pelo autor/editora para a reprodução nesta dissertação.

2. CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS SOBRE O ENVELHECIMENTO DO APARELHO ESTOMATOGNÁTICO

2.1 Maxila

A maxila está localizada na região central do esqueleto da face, e articula-se com os ossos do viscerocrânio, exceto com a mandíbula. É um osso par, pneumático e apresenta-se com pouca densidade, possuindo maior proporção de osso esponjoso que de osso compacto. A sutura intermaxilar é responsável pela união da maxila direita com a maxila esquerda (Madeira, 1998; Rossi, 2010; Paulsen & Waschke, 2012).

Anatomicamente, a maxila é formada por um corpo central e quatro processos. Os processos são denominados: processo frontal, processo zigomático, processo alveolar e processo palatino (Madeira, 1998; Rossi, 2010; Paulsen & Waschke, 2012).

O **processo frontal** estende-se superiormente, articulando-se com o osso frontal por meio da sutura frontomaxilar (Madeira, 1998).

O **processo zigomático** articula-se com o processo do osso zigomático, através da sutura zigomaticomaxilar. No indivíduo idoso, a crista zigomático-alveolar pode aproximar-se do rebordo residual (Madeira, 1998).

No **processo alveolar** localizam-se os alvéolos dentários, que são responsáveis pela inserção das raízes dos dentes superiores; são também encontradas, no processo alveolar, as eminências alveolares e a eminência canina. Localizam-se, também, neste processo, a fossa incisiva e a fossa canina, bem como, em sua base, a espinha nasal anterior. Com o passar dos anos, tanto o forame incisivo quanto a espinha nasal anterior, podem ser encontrados próximos à superfície do rebordo residual (Madeira, 1998).

O **processo palatino** articula-se através da sutura palatina mediana, com a lâmina horizontal do osso palatino, formando o palato ósseo. A sutura palatina transversa é responsável pela articulação dos processos palatinos das maxilas com as lâminas horizontais dos palatinos. Anteriormente à sutura palatina mediana está localizado o forame incisivo, que é a abertura do canal incisivo, proveniente da cavidade nasal (Madeira, 1998; Rossi, 2010; Paulsen & Waschke, 2012). Durante o processo de envelhecimento o palato ósseo torna-se plano e mais raso, deixando de apresentar o aspeto arqueado; pode-se formar um toro palatino (Madeira, 1998).

Pode-se, didaticamente, dividir o corpo da maxila em quatro faces: **anterior, posterior ou infratemporal, medial ou nasal e superior ou orbital** (Madeira, 1998; Rossi, 2010; Paulsen & Waschke, 2012).

Na **face anterior**, localizam-se, a abertura da cavidade nasal, a abertura piriforme e a margem infraorbital, que, junto com o osso zigomático, delimita inferiormente a cavidade orbital. Abaixo da margem infraorbital, localiza-se o forame infraorbital, que é a abertura final do sulco e canal infraorbital. A face anterior da maxila é limitada lateralmente pela crista zigomaticoalveolar, que corresponde a área de condensação óssea, estendendo-se desde o processo zigomático da maxila até o processo alveolar, ao nível do primeiro molar. A **face posterior ou infratemporal** está localizada na região da fossa infratemporal, onde apresentam-se os forames alveolares e a tuberosidade da maxila. A face infratemporal da maxila articula-se com a lâmina lateral do processo pterigoide do osso esfenóide. A fissura orbital inferior localiza-se entre a parte mais superior da face infratemporal da maxila e a crista infratemporal da asa maior do osso esfenóide. A **face medial ou nasal** constitui a parede lateral da cavidade nasal, onde ocorre a fixação da concha nasal inferior. O meato nasal médio é delimitado, lateralmente, pela maxila, e, superiormente, pela concha nasal média. A **face superior ou orbital** forma o soalho da cavidade orbital. Nesta face, localiza-se o sulco infraorbital, que passa a ser o canal infraorbital e abre-se no forame infraorbital, localizado na face anterior da maxila (Madeira, 1998; Rossi, 2010; Paulsen & Waschke, 2012).

No interior do corpo da maxila está localizado o maior seio paranasal, designado por seio maxilar (Rossi, 2010). Durante o envelhecimento, a cavidade do seio maxilar pode ampliar-se em decorrência da reabsorção óssea de suas paredes, bem como, o soalho pode alterar-se e ficar muito próximo do rebordo residual, culminando em deiscências (Madeira, 1998).

Com o envelhecimento, ainda podem ser observadas: alterações no contorno do arco maxilar (Figura 01); retrusão maxilar (Figura 02); rotação da maxila no sentido horário; diminuição gradual e constante do ângulo maxilar (Figura 03); redução vertical da altura maxilar; reabsorção óssea, diminuição do volume e densidade óssea da maxila (Figura 04) (Madeira, 1998; Brunetti & Montenegro, 2002 ; Shaw & Kahn, 2007; Williams SE, 2010; Mendelson & Wong, 2012; Glowacki & Cristoph, 2013; Ilankovan, 2014; Kim, et al., 2015).

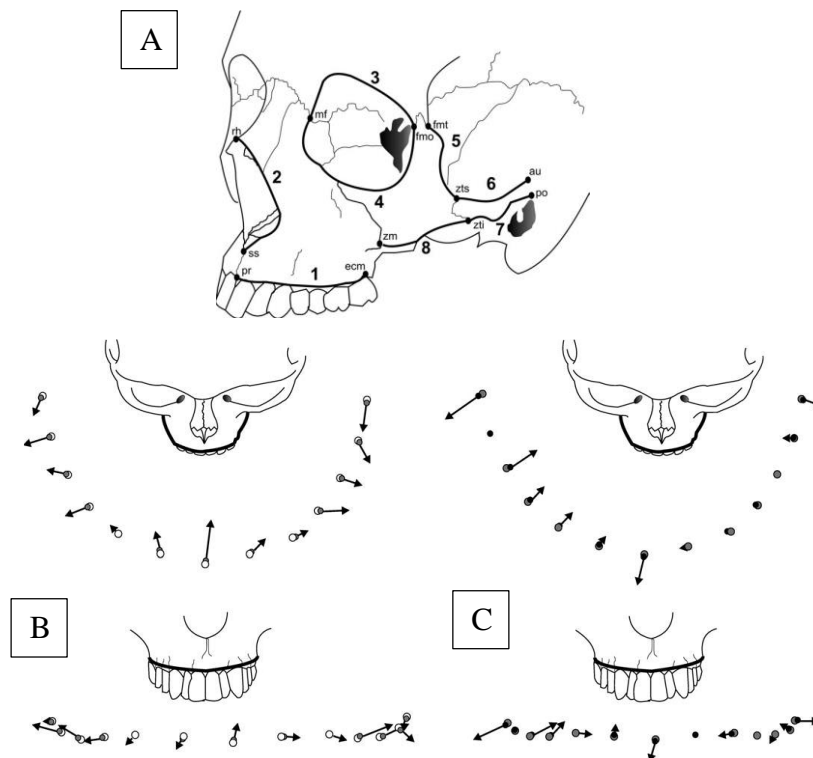


Figura 1 - Alterações da curvatura do arco maxilar. (A) Traçado da curvatura do lado direito da face (Curvatura maxilar – 1; pontos “pr” até “ecm”); Vetores do processo alveolar maxilar, vista superior e vista anterior; as linhas indicam a direção das alterações (Williams, 2010).

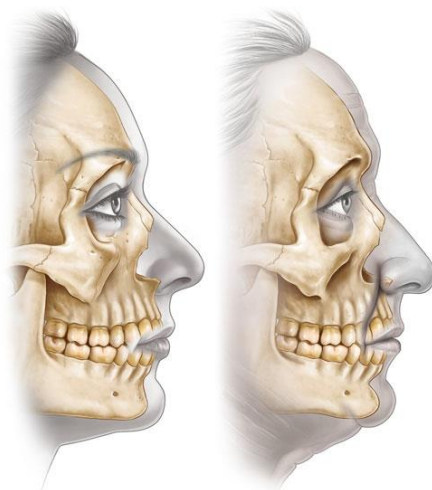


Figura 2- Retrusão maxilar. O aprofundamento da maxila culmina em um posicionamento mais posterior do sulco nasogeniano e do lábio superior (Mendelson & Wong, 2012).

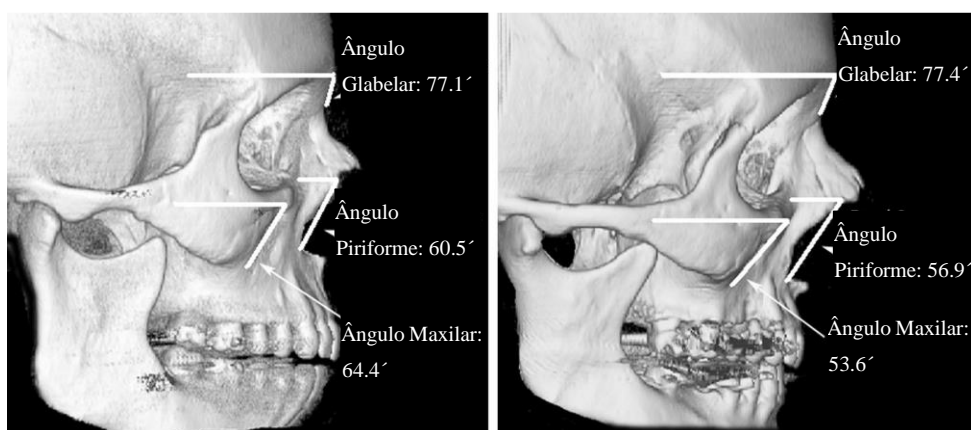


Figura 3- Tomografia computadorizada mostrando o ângulo maxilar - reduzido no indivíduo idoso. Imagem da esquerda corresponde ao indivíduo jovem e a imagem da direita corresponde ao indivíduo idoso (Shaw & Kahn, 2007).

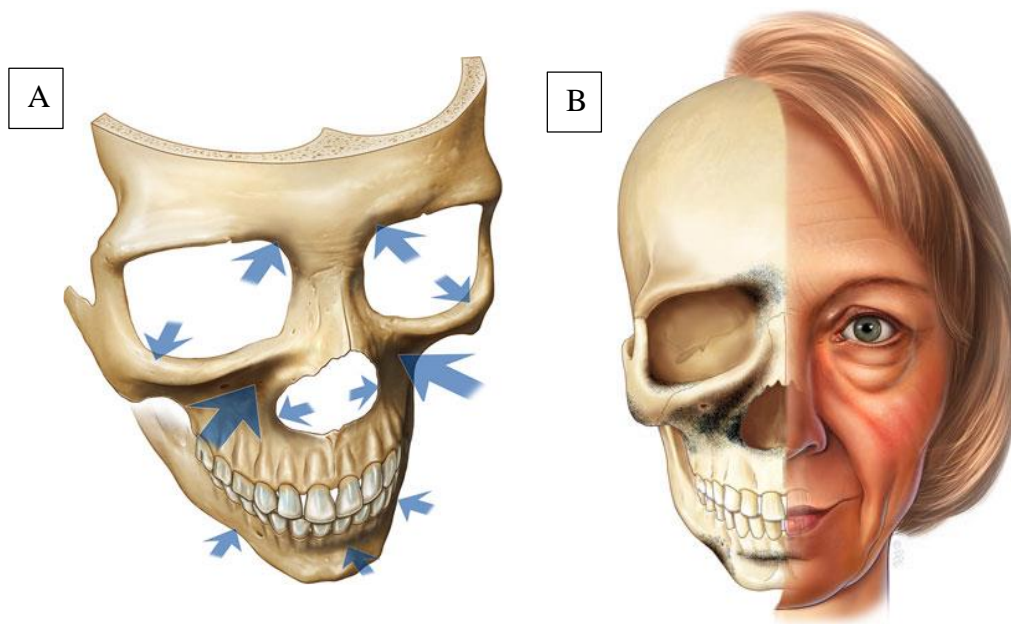


Figura 4 - Áreas de reabsorção óssea. (A) Setas indicam as áreas suscetíveis a reabsorção óssea com o envelhecimento; o tamanho da seta é proporcional a quantidade de reabsorção que pode ocorrer. (B) Áreas em preto são as de maior perda óssea (Mendelson & Wong, 2012).

Vale ressaltar que, a perda dentária, é causa da perda óssea acentuada na maxila e processo alveolar (Madeira, 1998; Brunetti & Montenegro, 2002 ; Silveira, et al., 2005; Ilankovan, 2014).

2.2. Mandíbula

A mandíbula é o único osso móvel do crânio, é um osso ímpar e, anatomicamente, dividido em corpo mandibular e ramos da mandíbula. Apresenta maior quantidade de osso compacto e o osso esponjoso é denso, caracterizando a mandíbula com maior densidade óssea que a maxila (Madeira, 1998; Rossi, 2010; Paulsen & Waschke, 2012). Durante o processo de envelhecimento, foi observado por Jonasson et al., um aumento do espaço intratrabecular; o trabeculado ósseo parece ser menos mineralizado e o osso compacto torna-se mais fino e poroso (Jonasson, et al., 2013). Bem como, Kingsmill et al., em 1998, observaram que, diferentemente dos outros ossos do organismo, o osso

mandibular parece ter a densidade óssea aumentada com o envelhecimento (Kingsmill & Boyde, 1998).

No corpo da mandíbula está localizado o processo alveolar, região onde as raízes dos dentes inferiores estão inseridas. O limite inferior do corpo é denominado base da mandíbula. Nesta base, próximo à linha mediana, está localizada a **fóvea digástrica**. Na **face lateral** são observadas as seguintes estruturas anatômicas: **linha oblíqua**, que percorre o processo alveolar na zona dos molares; **forame mental**, que é o orifício ovalado localizado abaixo das raízes entre o primeiro pré-molar e segundo pré-molar (por este forame ocorre a saída do canal mandibular); **protuberância mental**, área de forte condensação óssea, que localiza-se na região da sínfise mental e **fossa mental**, que é a depressão localizada abaixo dos alvéolos dos incisivos e do tubérculo mental. A face que representa a superfície do corpo voltada para dentro é, nomeadamente, a **face medial** do corpo, e, nela, estão localizadas as seguintes estruturas anatômicas: **linha milo-hioídea**, elevação linear localizada abaixo dos alvéolos dos molares; **fossa submandibular**, depressão localizada abaixo da linha milo-hioídea; **fossa sublingual**, depressão localizada acima da linha milo-hioídea e **processos genianos**, elevações pontiagudas localizadas na linha mediana. O **canal mandibular** atravessa toda extensão do corpo da mandíbula, terminando no forame mental; por ele, passam os vasos e nervos alveolares inferiores; e, pode, este canal, por vezes, continuar seu trajeto intraósseo em direção ao mento, passando a ser denominado **canal incisivo** (Madeira, 1998; Rossi, 2010; Paulsen & Waschke, 2012; Muínelo-Lorenzo, et al., 2015). Com o envelhecimento a mandíbula sofre inúmeras alterações anatômicas, sendo que, as mais observadas são: a espinha mentoniana, ou tubérculos genianos, pode apresentar-se no mesmo plano horizontal do rebordo residual; o forame mentoniano e o canal da mandíbula podem localizar-se próximos ao rebordo residual, ou, até mesmo, sobre ele; a linha milo-hioídea e a linha oblíqua podem ficar no mesmo nível, e, até mesmo, sobre o do rebordo residual (Madeira, 1998).

A região de intersecção entre o corpo e o ramo da mandíbula é denominada de **ângulo da mandíbula** (Madeira, 1998; Rossi, 2010; Paulsen & Waschke, 2012). Em indivíduos

idosos observa-se um aumento deste ângulo da mandíbula (Figuras 05) (Merrot, et al., 2005; Chole, et al., 2013; Ghaffari, et al., 2013; Oksayan, et al., 2014).

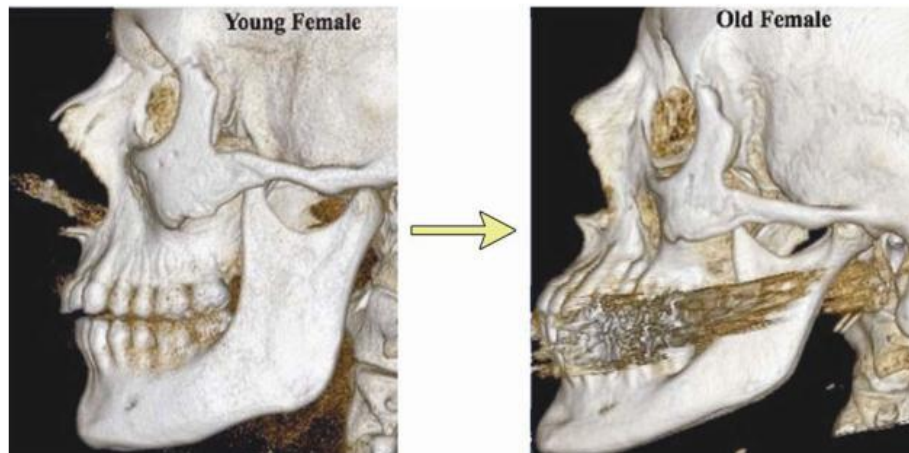


Figura 5- Alterações da mandíbula – mulher jovem (esquerda) e idosa (direita) (Ghaffari, 2013).

Na região superior do ramo da mandíbula localizam-se: o **processo condilar**, saliência elíptica que se articula, na articulação temporomandibular, com a fossa mandibular do osso temporal; **colo da mandíbula**, correspondente ao estreitamento que contorna a cabeça da mandíbula; **fóvea pterigoide**, depressão localizada na face anterior do processo condilar; e, o **processo coronoide**, saliência localizada anteriormente ao processo condilar, separada deste pela **incisura mandibular** (Madeira, 1998; Rossi, 2010; Paulsen & Waschke, 2012). Na **face lateral** do ramo e ângulo da mandíbula, localiza-se o conjunto de saliências ósseas denominado **tuberosidade massetérica**. Na **face medial** localiza-se a **tuberosidade pterigoidea**; medialmente ao processo coronoide localiza-se a **crista temporal**; entre a crista temporal e a borda anterior do ramo encontra-se a **fossa retromolar**; na região posterior, a crista temporal delimita uma área conhecida como **trígono retromolar**. Ainda na face medial do ramo, está localizado o **forame mandibular**, que corresponde a entrada do canal mandibular; à frente desse forame localiza-se a **língua**. Imediatamente abaixo do forame mandibular está o **sulco milo-hiideo**, depressão linear que estende-se até o corpo da mandíbula (Rossi, 2010).

Inúmeros estudos também demonstraram outras alterações na mandíbula, tais como: diminuição da altura do ramo da mandíbula e diminuição da altura e comprimento da mandíbula (Figura 05) (Brunetti & Montenegro, 2002 ; Merrot, et al., 2005; Mendelson & Wong, 2012; Chole, et al., 2013; Ghaffari, et al., 2013; Ilankovan, 2014; Oksayan, et al., 2014). No entanto, utilizando parâmetros diversos, outros estudos demonstraram o oposto destas últimas alterações: Pecora et al., em 2006, demonstrou que o comprimento da mandíbula aumenta com a idade; e, Pessa et al., em 2008, observou um aumento da mandíbula, tanto em largura como em altura, com o aumento da idade (Pecora, et al., 2006; Pessa, et al., 2008).

Um aspeto que parece não haver controvérsia entre os autores é o de que, a perda dentária e a menopausa em mulheres, são fatores que alteram o processo de remodelação óssea na mandíbula, favorecendo a perda óssea mandibular (Kingsmill & Boyde, 1998; Merrot, et al., 2005; Jonasson, et al., 2013; Chole, et al., 2013; Oksayan, et al., 2014; Silveira, et al., 2005).

2.3. Artrologia

Artrologia é a area responsável pelo estudo científico das variações funcionais e temporais das articulações (Williams, et al., 1995).

A união de duas ou mais estruturas denomina-se articulação, e, são estas que permitirão, ou não, os movimentos livres dos ossos, cartilagens e tecidos fibrosos, de acordo com o tipo de tecido e as características próprias de cada articulação (Rouviere & Delmas, 2005).

2.3.1 Gonfose

A articulação fibrosa especializada do complexo dento-alveolar é denominada gonfose; esta é composta por osso alveolar, complexo colagenoso do periodonto e cemento dentário (Figuras 06). A existência desta articulação permite a fixação dos dentes nos alvéolos dentários na mandíbula e na maxila (Williams, et al., 1995; Ho, et al., 2007; McIntosh, et al., 2002; Paulsen & Waschke, 2012); permite, também, a micromovimentação dentária, para a manutenção da normalidade em eventos fisiológicos

do contato dentário. Importante mencionar que movimentos maiores que 0,12 a 0,25mm são considerados patológicos (Pergoraro, 1998).

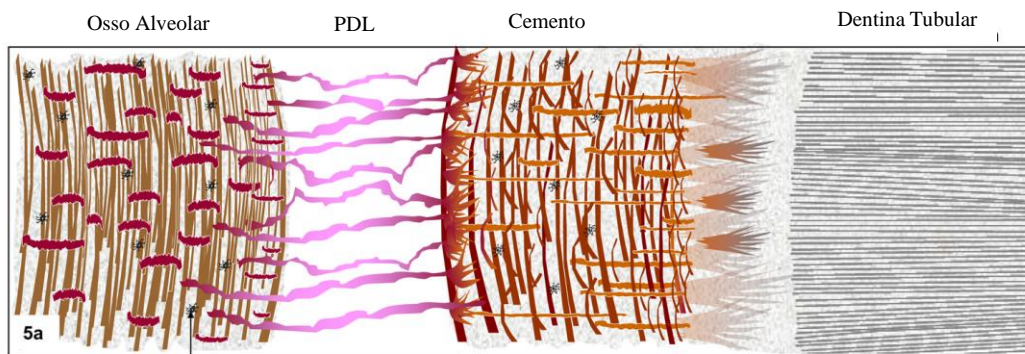


Figura 6 - Esquema representativo dos tecidos e das interfaces da gonfose – osso alveolar, ligamento periodontal (PDL) e cemento (Ho et al., 2007).

No idoso, devido às alterações metabólicas, podem ocorrer diversas alterações na gonfose. Estudos demonstram que existe uma diminuição das fibras periodontais e do conteúdo celular; e sua estrutura torna-se mais irregular que no indivíduo jovem (Severson, et al., 1978; Chantawiboonchai, et al., 1999). Entretanto, com a progressão da doença periodontal, também prevalente em idosos, e outros fatores, como a presença de inflamação, podem ocasionar a degradação das propriedades físicas da gonfose, resultando em perda de inserção e facilitando a perda dentária (Ho, et al., 2007). Outro fenômeno, observado em animais e humanos, descrito por diversos autores, é a anquilose dentária, caracterizada pela fusão do cemento dentário ao osso alveolar quando o ligamento periodontal não se encontra presente, podendo ser influenciada pelo envelhecimento (Andersson & Malmgren, 1999; Gonçalves, et al., 2008; Xiong, et al., 2013; Lim, et al., 2014; LeBlanc, et al., 2016).

2.3.2 Articulação Têmporo-Mandibular (ATM)

A articulação têmporo-mandibular é uma articulação sinovial e apresenta-se em par, direita e esquerda, sendo denominada bicondilar (Williams, et al., 1995). É composta pelo disco articular, ossos, cápsula fibrosa, líquido sinovial, membrana sinovial e ligamentos (Figura 07). A superfície articular é recoberta por fibrocartilagem, na qual existe uma predominância de fibras colágenas (Williams, et al., 1995; Alomar, et al., 2007; Choi, et al., 2012).

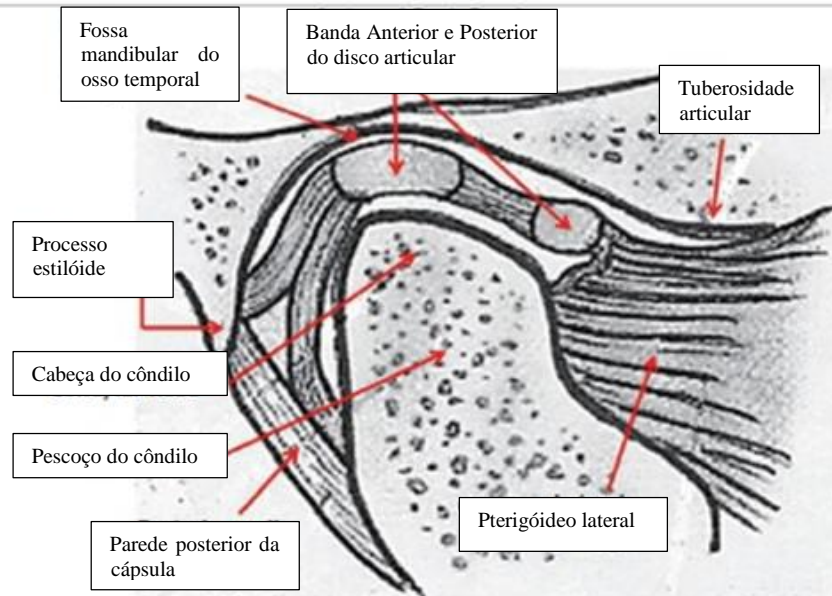


Figura 7 - Anatomia da ATM – boca fechada (Choi et al., 2012).

Os movimentos mandibulares são orientados pela forma anatômica dos ossos, músculos e ligamentos, bem como, pela oclusão dentária (Katsavrias & Halazonetis, 2005; Alomar, et al., 2007).

Durante o processo de envelhecimento, as alterações mais frequentes são as degenerativas e podem ocorrer em mais de 50% dos indivíduos idosos (Touré, et al., 2005). Os mediadores da resposta inflamatória, como a interleucina-1, parecem exercer um papel catabólico neste processo degenerativo ocorrido na ATM. (Blumenfeld, et al., 1997).

O disco articular é a estrutura mais importante da ATM, apresenta-se como lâmina oval de fibrocartilagem bicôncava e tem seu longo eixo orientado transversalmente; localiza-se entre o condilo da mandíbula e o osso temporal. Sua presença divide, anatomicamente, a articulação em duas câmaras, superior e inferior. Sua morfologia molda-se às estruturas anexas; na superfície superior é côncavo-convexa, ajustando-se ao tubérculo articular e à fossa; na superfície inferior, de formato côncavo, há adaptação à cabeça da mandíbula. A porção que permite a fixação posterior do disco articular e do condilo é composta pelos tecidos retrodiscais e tem íntima relação com o meato acústico externo. O disco articular

recebe, também, as forças de compressão geradas durante o ato da mastigação, trituração e apertamento dentário (Williams, et al., 1995; Alomar, et al., 2007; Paulsen & Waschke, 2012; Choi, et al., 2012). Diversos estudos, com o objetivo de estudar o comportamento da ATM, observaram que, com o envelhecimento, as principais alterações macroscópicas foram ao nível do disco articular; esta degeneração manifesta-se de diferentes maneiras, através de desgaste por atrito ou fricção e adelgaçamento e/ou perfuração (Figura 08) (Widmalm, et al., 1994; Stratmann, et al., 1996; Grunert, et al., 2000; Touré, et al., 2005).

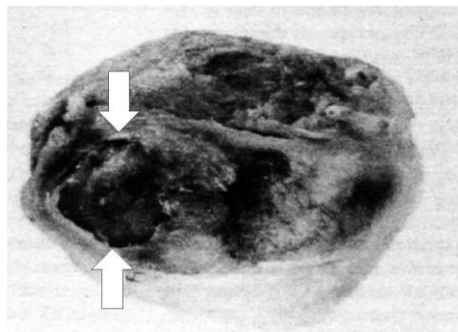


Figura 8 - Disco articular - setas indicam perfuração do disco (Stratmann et al., 1996).

A ATM está completamente envolta por uma fina cápsula fibrosa, que se estende, em conformação afunilada, desde o tubérculo articular até a fissura escamotimpânica e ao redor das bordas da fossa e côndilo mandibular. Na câmara superior da ATM, a cápsula apresenta-se frouxa e com uma conformação mais densa na câmara inferior. Estas características da cápsula fibrosa permitem a limitação do movimento de translação do côndilo e, quando associado aos ligamentos externos da ATM, o movimento de abertura máxima da boca também é limitado. A cápsula articular é revestida pela membrana sinovial (Williams, et al., 1995; Paulsen & Waschke, 2012; Alomar, et al., 2007; Choi, et al., 2012).

Em indivíduos idosos foram observadas alterações radiográficas da ATM, como mineralização difusa, afilamento da cortical óssea e processos de osteoartrose (erosão óssea, osteófitos, cistos) e variações regionais de mineralização do tecido ósseo dos côndilos mandibulares. Histologicamente, diversos estudos demonstraram um afilamento da cartilagem, degeneração amiloide e osteoesclerose do disco articular (Castelli, et al., 1985; Akerman, et al., 1988; Nannmark, et al., 1990; Holmlund & Axelsson, 1994;

Williams, et al., 1995; Stratmann, et al., 1996; Widmalm, et al., 1994; Grunert, et al., 2000; Touré, et al., 2005; Kim, et al., 2015).

Diversos autores descrevem que a idade é um fator de risco para o desenvolvimento de patologias na ATM, e que, em pacientes idosos, os sinais clínicos e radiológicos de alterações tem maior prevalência (Roda, et al., 2007). Bem como, existe uma elevada prevalência de desordem temporomandibular entre os indivíduos idosos, sendo que, o gênero feminino, foi o mais afetado (Camacho, et al., 2014)

2.4. Anatomia Dentária

2.4.1 Aspectos macroscópicos por grupo dentário

Conforme a morfologia os dentes são divididos em quatro grandes grupos: incisivos, caninos, pré-molares e molares (Rossi, 2010).

Incisivos:

São os dentes localizados anteriormente na arcada dentária. Em número de oito, são distinguidos em, incisivo central superior direito e esquerdo (2), incisivo central inferior (2), incisivo lateral superior direito e esquerdo (2) e incisivo lateral inferior direito e esquerdo (2). Anatomicamente, apresentam o bordo incisal fino e cortante. Sua função no aparelho estomatognático é o corte dos alimentos (Rossi, 2010).

Caninos:

São dentes também localizados na região anterior das arcadas dentárias. São em número de quatro, dois superiores (direito e esquerdo) e dois inferiores (direito e esquerdo). São bastante volumosos e possuem uma cúspide pontiaguda (Rossi, 2010).

Pré-molares:

São dentes localizados na região posterior das arcadas dentárias. São em número de quatro, primeiro pré-molar superior, direito e esquerdo; e segundo pré-molar inferior, direito e esquerdo. Sua função no aparelho estomatognático é de triturar (Rossi, 2010)

Molares:

São dentes localizados na região posterior das arcadas dentárias. São em número de oito a doze dentes. Dentre eles estão o primeiro molar superior e inferior direito e esquerdo, segundo molar superior inferior direito e esquerdo e terceiro molar superior e inferior direito e esquerdo. Dos quais, os terceiros molares podem estar ausentes e os que apresentam maior variação anatômica (Rossi, 2010).

Alterações macroscópicas da anatomia dos dentes, durante o envelhecimento, são decorrentes das cáries, dos desgastes e das fraturas dentárias (Figura 09) (Osborne-Smith, et al., 1999; Borcic, et al., 2004; Kaidonis, 2008; Barlett & Dugmore, 2008; Huysmans, et al., 2011; Lucas & Casteren, 2015; Yahyazadehfar, et al., 2016). No estudo epidemiológico das perdas dentárias, Rocha GNP et al., em 1997, observou que, perdem-se mais dentes na maxila que na mandíbula, exceto em relação aos molares que apresentam perdas iguais nos dois maxilares. Ademais, ocorre uma maior perda dentária posterior quando comparado com a anterior (Rocha, 1997). Bem como, foi observado por Carvalho GFP et al., que a perda dentária, por grupo dentário, ocorre, primeiro, nos molares (59%), seguido pelos pré-molares (24%), incisivos (13%) e por último os caninos (4%) (Carvalho & Spyrides, 2013). A perda do primeiro molar inferior permanente é apontada como a mais prevalente (Normando & Cavacami, 2010).

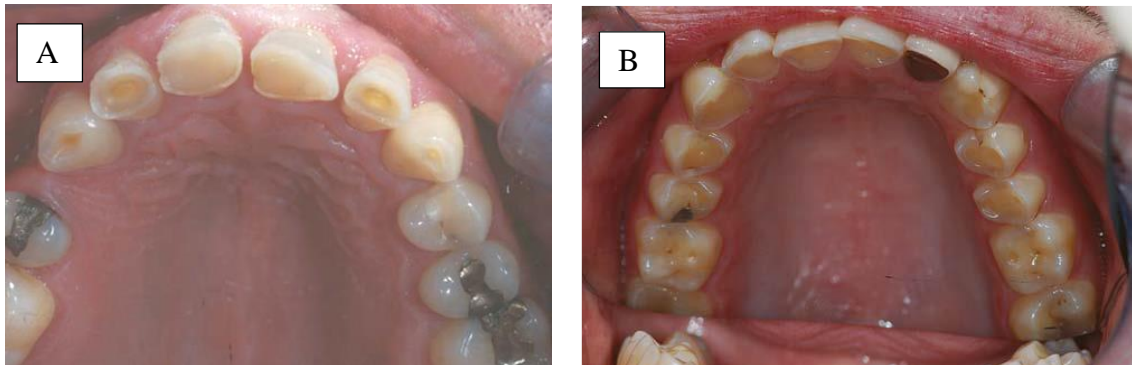


Figura 9 - Desgaste dentário. Combinação de erosão e atrição (A); Erosão (B) (Bartlett & Dugmore, 2008).

A ocorrência de cárie na coroa e raiz dentária é de 65% em pacientes com idade superior a 65 anos (Arola & Reprogel, 2005). A prevalência de desgaste dentário é de 17% na idade de 70 anos (Huysmans, et al., 2011). Além disso, inúmeros outros estudos apontam para o aumento gradual do desgaste dentário e fraturas dentárias durante o envelhecimento (Figura 10) (Osborne-Smith, et al., 1999; Borcic, et al., 2004; Kaidonis, 2008; Barlett & Dugmore, 2008; Burke & McKenna, 2011; Huysmans, et al., 2011; Lucas & Casteren, 2015; Yahyazadehfar, et al., 2016).



Figura 10 - Desgaste dentário – combinação de erosão e abrasão (Burke & McKenna, 2011).

O órgão dentário faz parte do aparelho estomatognático e insere-se no osso alveolar. É composto pelo dente, esmalte, dentina e polpa. O periodonto é composto por cimento, ligamento periodontal, osso alveolar e gengiva (Rossi, 2010).

2.4.2 Esmalte, Dentina e Polpa Dentária

Esmalte:

O esmalte é a estrutura dentária que recobre a superfície de todos os dentes, nas faces vestibular, mesial, distal, oclusal/incisal e palatina/lingual. É composto, maioritariamente, por apatitas cristalinas, ocupando 96% do volume do esmalte, o que lhe confere uma característica extremamente dura e rígida; sendo considerado o tecido mais duro do organismo. É constituído também por água (3%) e o teor de proteínas corresponde a 1% em peso (Williams, et al., 1995; Bajaj & Arola, 2009; Yahyazadehfar, et al., 2016; Yahyazadehfar & Arola, 2015).

Os cristais de hidroxiapatita estão dispostos de maneira variável e se unem formando bastonetes cilíndricos, nomeadamente, primas de esmalte. A orientação dos cristais varia espacialmente dentro do prisma. Dentro da região cuspidal de um prisma, os cristais estão alinhados com o eixo longitudinal, ao passo que, aqueles na região interprismática, estão orientados obliquamente. A interface entre prismas adjacentes são separados por uma zona estreita, por vezes referida como bainha de prismas, e é composto de cristalitas com orientação menos bem definida e, ligeiramente, com maior grau de conteúdo orgânico. Em geral, as proteínas servem como o material de união entre os cristalitas adjacentes e as interfaces dos prismas de esmalte (Williams, et al., 1995; Bajaj & Arola, 2009; Yahyazadehfar & Arola, 2015; Yahyazadehfar, et al., 2016).

A espessura máxima do esmalte é de 2,5mm sobre as cúspides e adelgaça-se nas margens cervicais. Ademais, durante a irrupção dentária, as células de formação do esmalte são perdidas, o que lhe confere uma incapacidade de crescimento ou reparos posteriores (Williams, et al., 1995).

Inúmeros estudos demonstraram que a prevalência do desgaste dentário aumenta com a idade (Barlett & Dugmore, 2008; Huysmans, et al., 2011; Yahyazadehfar, et al., 2016).

Com o decorrer dos anos, a exposição prolongada do esmalte dentário ao meio oral, à ingestão de uma dieta ácida e/ou abrasiva, aos distúrbios gástricos (Figura 11) e aos constantes contatos dentários, culminam no desgaste e fraturas do esmalte dentário.



Figura 11 - Desgaste dentário causado por distúrbio gástrico – bulimia (Burke & McKenna, 2011).

O desgaste dentário pode ser decorrente de fenômenos químicos, mecânicos e pela associação de ambos, são nomeadamente os desgastes por atrição, abrasão, erosão e abfração (Burke & McKenna, 2011; Huysmans, et al., 2011; Lucas & Casteren, 2015; Yahyazadehfar, et al., 2016). Lucas PW, em 2015, descreve que, as macrofraturas de esmalte são aquelas que, iniciam-se, próximo à junção esmalte-dentina, e, estendem-se, para fora, na direção da superfície do dente; as mesofraturas iniciam-se na superfície do dente a partir de uma indentação próxima à margem do esmalte; por fim, as microfraturas são aquelas que resultam da perda de partículas muito pequenas na superfície do esmalte, que culminam no desgaste (Figura 12) (Lucas & Casteren, 2015).

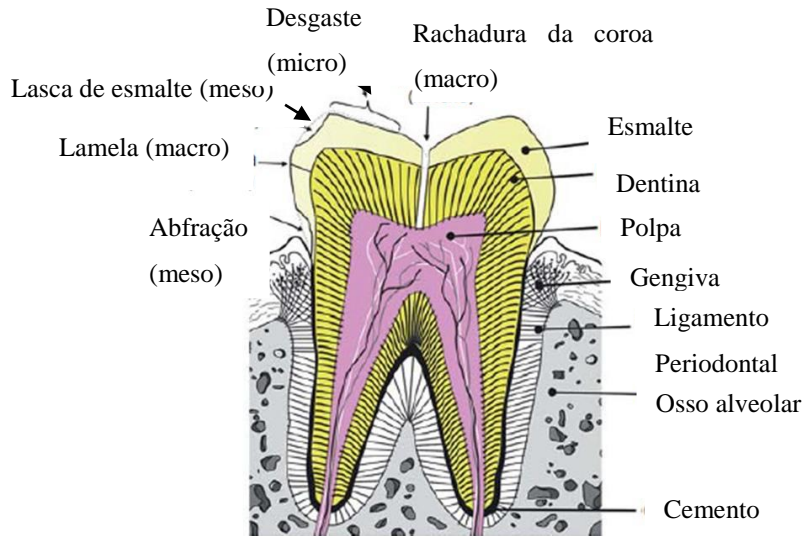


Figura 12 - Desenho esquemático dos tipos de danos mecânicos do esmalte; incluindo a divisão coronária, desgaste, fratura em lasca, trica e abfração (Lucas & Casteren, 2015).

Dentina:

A dentina é composta, maioritariamente, por material inorgânico (70%), principalmente por hidroxiapatita, representada pela fórmula química de $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. A água é outro componente, correspondendo a 10% do volume da dentina. As matrizes orgânicas representam 20% da dentina, das quais, o colágeno é o que se apresenta em maior quantidade; sendo o colágeno do tipo I o mais predominante, e, em menor proporção, o colágeno do tipo V. Os outros componentes da matriz não-colagenosa são: fosfoproteínas, proteoglicanos, g-carboxiglutamatos, glicoproteínas ácidas, fatores de crescimento e lipídios (Butler, et al., 1992; Goldberg & Takagi, 1993; Kinney JH, 1996; Wang & Weiner, 1998; Breschi L, 2002; Kinney, et al., 2003).

Durante o desenvolvimento dentário é formada a dentina primária; e, a dentina secundária é aquela que se forma após a completa formação radicular. A dentina formada nas fases iniciais da dentinogênese, subjacente ao esmalte e cemento, é denominada dentina do manto e possui grossas fibras de colágeno em formato de leque (Cohen & Hargreaves, 2007).

No interior da dentina localizam-se os túbulos dentinários, que são, em pequeno número, por unidade de área, na dentina mais superficial do dente e, em maior número, na dentina profunda; eles contêm odontoblastos. Apresentam uma conformação cônica e sua porção mais estreita voltada para o esmalte e a porção mais larga voltada para a polpa dentária (Garberoglio & Brannstrom, 1976; Pashley, 1996).

A dentina ao redor dos túbulos dentinários é denominada dentina peritubular, apresenta-se altamente calcificada, com poucas fibras colágenas e alta quantidade de proteoglicanos e minerais sulfatados (Kinney JH, 1996; Kinney, et al., 1999; Weiner, et al., 1999). A dentina localizada entre os túbulos dentinários é denominada dentina intertubular, apresenta-se com grandes quantidades de fibrilas colágenas, estão dispostas perpendicularmente aos túbulos dentinários e é calcificada, o que confere resistência a dentina (Kinney, et al., 2003). Com o envelhecimento, pode-se observar alterações morfológicas nas estruturas dentinárias, ocorrendo um aumento da dentina peritubular, esclerose dentinária e ausência de processos odontoblásticos nos túbulos dentinários (Stanley, et al., 1983; Tagami, et al., 1992; Arola & Reprogl, 2005).

Quando ocorre obstrução parcial ou total do túbulo dentinário por depósitos minerais, a dentina passa a ser esclerótica, culminando na alteração da translucidez da dentina e na diminuição da permeabilidade dentinária (Pashley, 1996; Tagami, et al., 1992). Além disso, conforme a dentina se torna progressivamente esclerótica, ocorre a diminuição da sua permeabilidade (Tagami, et al., 1992).

Polpa:

A polpa dentária pode ser dividida por zonas morfológicas, sendo elas: camada de odontoblastos, zona pobre em células, zona rica em células e polpa propriamente dita (Cohen & Hargreaves, 2007).

A camada de odontoblastos localiza-se subjacentemente à pré-dentina e é a camada mais externa da polpa. É constituída, principalmente, por corpos de células de odontoblastos, circundado por capilares, fibras nervosas e células dentríticas (Cohen & Hargreaves, 2007).

Logo abaixo da camada de odontoblastos localiza-se uma zona estreita e livre de células, designada por zona pobre em células, onde atravessam vasos sanguíneos, fibras nervosas não-mineralizadas e processos citoplasmáticos de fibroblastos (Coure, 1986).

A zona rica em células possui uma grande quantidade de fibroblastos, macrófagos, células dendríticas e células-tronco mesodérmicas indiferenciadas. Tem sido sugerido que esta zona se forma pela migração periférica das células centrais da polpa dentária (Gotjamanos, 1969; Fitzgerald, et al., 1990).

Na região central da polpa localiza-se a polpa propriamente dita, caracterizada pela grande quantidade de fibroblastos e células da polpa, bem como, por vasos sanguíneos mais largos e nervos (Cohen & Hargreaves, 2007).

Com o passar dos anos, ocorre uma degeneração progressiva do complexo pulpar, bem como, uma diminuição do tamanho da câmara pulpar e do diâmetro dos canais radiculares, devido à contínua deposição de dentina secundária e terciária. Concomitantemente, ocorre uma diminuição da celularidade, principalmente, dos odontoblastos, e aumento no número e espessura das fibras colágenas, podendo levar a processos de calcificação pulpar (Cohen & Hargreaves, 2007; Goga, et al., 2008; Daud, et al., 2014; Johnstone & Parashos, 2015). Em decorrência da deposição contínua de cemento na região apical do dente, a distância, entre o forame apical e o ápice radiográfico, aumenta (Johnstone & Parashos, 2015).

Durante o envelhecimento, a quantidade de nervos e vasos sanguíneos também diminui progressivamente (Espina, et al., 2003; Johnstone & Parashos, 2015). Da mesma forma, o indivíduo idoso apresenta um aumento no tempo da resposta pulpar ao teste de sensibilidade pulpar ao frio (Farac, et al., 2012).

2.5. Estruturas Periodontais

O periodonto é constituído, essencialmente, pelo osso alveolar, cemento, gengiva e ligamento periodontal (Lindhe, et al., 2008; Bath-Balogh & Fehrenbach, 2012).

O periodonto é o tecido responsável pela inserção e suporte do dente no tecido ósseo dos maxilares e mantêm a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade oral. Com o passar dos anos, o periodonto sofre determinadas alterações, bem como, podem ocorrer alterações, ao nível morfológico, relacionadas com as modificações funcionais e alterações no meio bucal (Lindhe, et al., 2008).

2.5.1 Osso Alveolar

A hidroxiapatita é o principal componente da matriz mineralizada do osso, correspondente a cerca de 60% do peso bruto. O osso pode ser dividido em dois componentes: osso mineralizado e osso medular. O osso mineralizado é constituído de lamelas ósseas, enquanto que, o osso medular apresenta adipócitos, estruturas vasculares e células mesenquimais indiferenciadas em sua constituição (Lindhe, et al., 2008).

O osso alveolar, mineralizado, é dividido em duas porções: processo alveolar e o osso alveolar propriamente dito; entretanto, eles apresentam-se em continuidade um com o outro e variam anatomicamente conforme a região dentária (Lindhe, et al., 2008).

O **processo alveolar** é formado, tanto por células do folículo dentário, como por células que não estão envolvidas no desenvolvimento dentário, e, desenvolve-se conjuntamente com a erupção dentária. Constitui a parte da maxila e da mandíbula que formam o aparelho de inserção dos dentes nos alvéolos dentários; sua função principal é distribuir e absorver as forças mastigatórias e as forças geradas pelos contatos dentários (Figura 41). O **osso alveolar propriamente dito** apresenta largura variada e reveste todo o alvéolo dentário na forma de uma fina lâmina óssea; associado ao ligamento periodontal e ao cimento, é responsável pela inserção dentária no osso (Lindhe, et al., 2008).

Em busca de compensar o desgaste causado pela atrição constante dos dentes ao longo da vida, os dentes erupcionam, e migram em direção mesial (Figura 13). Em consequência desta movimentação dentária, e das demandas funcionais, o osso alveolar, sofre um processo de remodelação óssea constante. O processo de remodelação consiste em reabsorção e neoformação das trabéculas ósseas. O metabolismo ósseo é modulado por inúmeros fatores, como, por exemplo, dieta, drogas, hormonas e envelhecimento (Lindhe, et al., 2008; Bullon P, 2013; Reddy & Morgan, 2013; Margvelashvili, et al., 2013; Pandruvada, et al., 2016).

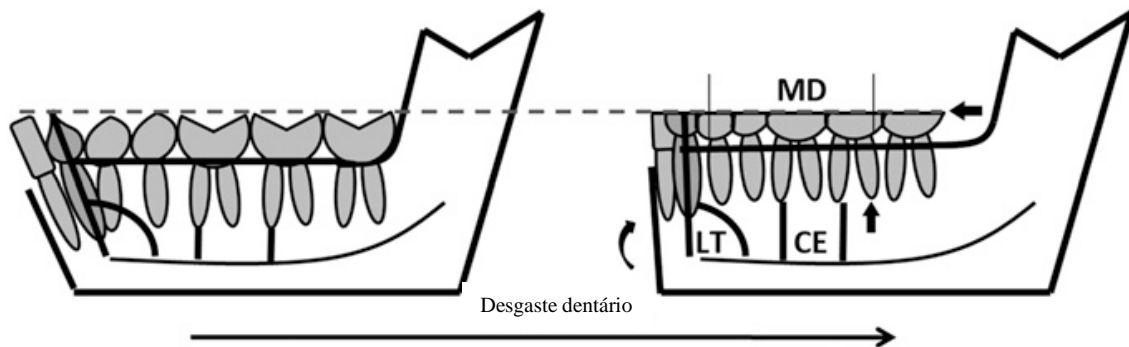


Figura 13 - Remodelação dentoalveolar (Margveelashvili et al., 2013).

Inúmeros estudos demonstram a associação entre a perda do osso alveolar e o envelhecimento, fumo, gênero, hábitos de higiene, hábitos parafuncionais, a colonização bacteriana na flora gengival, diabetes, aterosclerose, deficiência de hormonas, como o estrógeno, e osteoporose (Lindhe, et al., 2008; Huttner, et al., 2009; Reddy & Morgan, 2013; Panchbhai, 2013; Ruquet, et al., 2014; Shiau, et al., 2014). Esta perda óssea está relacionada com o desequilíbrio no processo de remodelação óssea, predominando a reabsorção sobre a neoformação óssea. Pode-se perder osso em densidade, volume e/ou altura da crista alveolar. Diversos são os fatores de risco associados a essa perda óssea; no entanto, os estudos enfatizam para a presença de um processo inflamatório crônico como fator predominante (Grzibovskis, et al., 2011; Liang, et al., 2010; Jiang, et al., 2010; Panchbhai, 2013; Reddy & Morgan, 2013; Bullon P, 2013; Shiau, et al., 2014; Ruquet, et al., 2014; Mays, 2014; Pandruvada, et al., 2016). Outros estudos ainda relatam que a ausência do elemento dental, evento extremamente comum entre os idosos, acelera o processo de reabsorção óssea (Bodic, et al., 2012; Panchbhai, 2013).

2.5.2 Cimento

O cimento é um tecido mineralizado que recobre a raiz dentária, constituído principalmente por hidroxiapatita e fosfato de cálcio amorfo. É composto organicamente por colágeno tipo I em sua grande maioria, nomeadamente as fibras de Sharpey. O cimento é perfurado pelas fibras de Sharpey do ligamento periodontal e constitui o local de ligação para as fibras do ligamento periodontal fixando o dente ao osso alveolar (Williams, et al., 1995; Carranza, 2007; Pudir, et al., 2009; Huttner, et al., 2009; Mallar, et al., 2015).

O cimento que se forma em conjunção à formação radicular e erupção dentária é denominado de cimento acelular, apresenta-se com até 200 µm de espessura e contém apenas fibras extrínsecas. O cimento celular forma-se após o dente entrar em oclusão, e, em resposta às demandas funcionais. É formado, tanto por matriz extrínseca, como por intrínseca, e possui cementócitos em lacunas unidos por canalículos que digirem-se para o ligamento periodontal. Entretanto, as áreas com cimento acelular ou celular podem se alternar na superfície radicular. Ao longo da vida, camadas irregulares de cimento celular são depositadas sobre o cimento acelular para compensar o processo de movimentação dentária e as demandas funcionais. É feito por uma camada produtora de cimento adjacente à dentina (Williams, et al., 1995; Carranza, 2007; Pudir, et al., 2009; Mallar, et al., 2015).

Os feixes de orientação, formados pelas camadas de cimento depositadas, parecem ser responsáveis pelo efeito óptico de camadas alternadas entre as bandas claras e escuras, observados em fotomicrografias de seções dentárias, nomeadamente, as linhas incrementais de cimento. Estudos demonstraram que, estas linhas alternadas estão relacionadas às fases de mineralização durante o contínuo crescimento de fibroblastos, levando à mudança na orientação dos cristais mineralizados; sendo, as linhas escuras, as fases de paragem de mineralização (Pudir, et al., 2009; Mallar, et al., 2015). Inúmeros estudos, ainda, apontam que, a deposição contínua de cimento, promove o aumento em largura; estas camadas que se formam, as chamadas camadas incrementais de cimento, são marcadores da idade cronológica do indivíduo e podem alcançar a espessura de 1 milímetro na região apical e nas bifurcações radiculares; sendo, inclusive, utilizado como padrão para análise forense (Severson, et al., 1978; Williams, et al., 1995; Pudir, et al., 2009; Mallar, et al., 2015).

Durante o processo de envelhecimento, a exposição radicular é um evento comum, devido à recessão gengival, o que leva à exposição do cimento e subsequente desgaste do mesmo (Williams, et al., 1995; Huttner, et al., 2009).

2.5.3 Gengiva

A gengiva faz parte da chamada mucosa mastigatória; ela recobre o processo alveolar e circunda a região cervical dos dentes; é constituída por uma camada epitelial e um tecido conjuntivo subjacente, chamado de lâmina própria. Podem ser divididas,

anatomicamente, em gengiva livre e gengiva inserida. Entretanto, a forma e a textura gengival definitivas são definidas após a completa erupção dentária (Williams, et al., 1995; Lindhe, et al., 2008).

Lindhe descreve que, com o avanço da idade, a gengiva possui tendência a aumentar em largura; e que, este alargamento gengival parece decorrer da erupção lenta e contínua dos dentes após desgaste oclusal ao longo da vida, pois tem-se demonstrado que ocorre a estabilidade da junção mucogengival em relação à borda inferior da mandíbula (Lindhe, et al., 2008).

A **gengiva livre** apresenta-se com coloração rósea, contorno festonado, superfície opaca e consistência firme, engloba o tecido gengival vestibular e lingual ou palatina dos dentes. Estende-se a partir da margem gengival em direção apical até a ranhura gengival livre, sendo mais saliente na face vestibular dos dentes. A margem gengival livre tem forma arredondada, de modo que permite a formação de uma pequena invaginação entre o dente e a gengiva; localiza-se na superfície do esmalte cerca de 1,5 a 2mm e coronariamente à junção cimento-esmalte (Lindhe, et al., 2008).

A **gengiva inserida** apresenta-se com coloração rósea, com textura firme e com pequenos pontilhados, conferindo-lhe um aspecto de casca de laranja. Estende-se apicalmente até a junção mucogengival, onde torna-se contínua com a mucosa de revestimento. Por meio de fibras do tecido conjuntivo, a mucosa inserida encontra-se firmemente inserida no osso alveolar e cimento subjacente e, portanto, é comparativamente imóvel em relação aos tecidos próximos (Williams, et al., 1995; Lindhe, et al., 2008).

Com o passar dos anos, pode ocorrer a migração epitelial em sentido apical, causando retração gengival (Figura 10) (Dvorok, et al., 2009; Andreescu, et al., 2013; Smith, et al., 2015)

A **mucosa alveolar** ou mucosa de revestimento apresenta-se com coloração avermelhada mais escura e possui uma ligação frouxa com o osso alveolar subjacente, estando relativamente móvel em relação aos tecidos próximos; é delimitada no sentido coronal pela junção mucogengival (Lindhe, et al., 2008).

As relações dos contatos dentários, largura da superfície proximal e contato da junção cimento-esmalte, determinam a forma da gengiva interdentária ou também chamada papila interdental. A papila interdentária apresenta-se na forma piramidal nas regiões anteriores da arcada dentária; e nas regiões posteriores, as papilas são mais achatadas no sentido vestibulo lingual (Lindhe, et al., 2008).

A anatomia microscópica da gengiva livre compreende todas as estruturas epiteliais e do tecido conjuntivo localizadas coronalmente ao nível da junção cimento-esmalte. O epitélio que recobre a gengiva livre pode ser diferenciado da seguinte forma: epitélio voltado para a cavidade oral, **epitélio oral**; epitélio voltado para o dente, sem ficar em contato com a superfície do dente, **epitélio do sulco**; epitélio em contato da gengiva com o dente, **epitélio juncional**. O tecido conjuntivo projeta-se no epitélio através das chamadas papilas do tecido conjuntivo, sendo separadas entre si pelas cristas epiteliais. Ondulações delimitam o limite entre o epitélio oral e o tecido conjuntivo subjacente (Williams, et al., 1995; Lindhe, et al., 2008).

Estudos relatam que o processo de cicatrização gengival é gravemente afetado durante o envelhecimento e, a defesa imunológica dos tecidos orais, pode ser comprometida com o avanço da idade, tanto pela diminuição das células de Langerhans quanto pela diminuição dos processo apoptóticos no tecido gengival (Zavala & Cavicchia, 2006; Gonzalez, et al., 2011).

2.5.4 Ligamento Periodontal

O ligamento periodontal é constituído de tecido conjuntivo frouxo, ricamente vascularizado e celular, sendo que, as principais células são fibroblastos, que, por sua vez, são essenciais para a manutenção da homeodinâmica e para a regeneração tecidual. O ligamento periodontal envolve todas as paredes radiculares dos dentes, e une o cimento radicular à lâmina dura ou ao osso alveolar propriamente dito, promovendo o suporte do dente no alvéolo dentário (Lindhe, et al., 2008; Konstantonis, et al., 2013).

O espaço do ligamento estende-se em largura variável de 0,2 a 0,4mm, sendo mais estreito ao nível de terço médio radicular. As forças produzidas durante a mastigação e os contatos dentários, são distribuídas e absorvidas pelo processo alveolar através do ligamento periodontal; permitindo, dessa forma, uma mobilidade fisiológica dos dentes. A largura,

altura e qualidade do ligamento periodontal está intimamente relacionada a esta mobilidade dentária (Pergoraro, 1998; Lindhe, et al., 2008; Grzibovskis, et al., 2011).

Durante a erupção dentária surgem as fibras principais do ligamento periodontal; inicialmente, estas fibras penetram na porção mais apical do osso alveolar; sofrem constantes processos de remodelação. Entretanto, quando existe o contato oclusal dentário e o dente entra em função, as fibras do ligamento periodontal organizam-se em grupos de fibras colágenas dentoalveolares bem orientadas. Os grupos principais são: fibras da crista alveolar; fibras horizontais; fibras oblíquas e fibras apicais (Lindhe, et al., 2008).

Inúmeros estudos, em animais e humanos, demonstraram a correlação entre o ligamento periodontal e o envelhecimento (Huttner, et al., 2009; Persson, 2006; Cafiero C, 2013; Konstantonis, et al., 2013; Lossdorfer, et al., 2010). O ligamento periodontal torna-se fino e irregular com a idade, decorrente da diminuição da produção de matrix inorgânica, das fibras e do conteúdo celular. Diversos autores descreveram que, durante o envelhecimento, é comum ocorrer uma perda moderada do ligamento periodontal, e que, entretanto, a periodontite, doença com alta prevalência entre os idosos, não é uma consequência da idade, mas que, a sua severidade pode ser pela idade agravada (Huttner, et al., 2009; Siukosaari, et al., 2012; Zhang, et al., 2012; Konstantonis, et al., 2013).

Além disso, as alterações metabólicas, decorrentes do envelhecimento, parecem comprometer a habilidade de manter a homeostase celular e tecidual; causando, no ligamento periodontal, uma diminuição do reparo tecidual de suporte e destruição dos tecidos de suporte dentário, levando a um quadro de periodontite crônica e perda dentária (Enoki, et al., 2007; Dvorok, et al., 2009; Lossdorfer, et al., 2010; Renvert, et al., 2011; Toron-Arroyave, et al., 2012; Konstantonis, et al., 2013). No mesmo sentido, estas alterações metabólicas, influenciam a prevalência de que periodontite, que apresenta-se aumentada com a idade (Renvert, et al., 2013).

III. DISCUSSÃO

Com o passar dos anos, desenvolve-se o processo de envelhecimento, onde ocorrem alterações metabólicas inerentes, de ordem bioquímica e celular, que culminam em modificações anatômicas no organismo humano; essas modificações é que caracterizam o indivíduo idoso. No aparelho estomatognático são observadas inúmeras alterações, das quais, as principais foram descritas no capítulo anterior e serão discutidas adiante.

Na maxila, durante o processo de envelhecimento, são observadas diversas alterações. Madeira MC, em 1998, descreve algumas das modificações anatômicas comumente encontradas em idosos, entre elas: a localização do forame incisivo e da espinha nasal anterior que podem ser encontrados próximos à superfície do rebordo residual; o palato ósseo torna-se plano e mais raso, deixando de apresentar o aspeto arqueado; pode-se formar um toro palatino; a crista zigomático-alveolar pode aproximar-se do rebordo residual; a cavidade do seio maxilar pode ampliar-se através da reabsorção óssea de suas paredes, bem como, o soalho pode ficar muito próximo do rebordo residual e culminar em deiscências (Madeira, 1998).

Diversos autores, ainda apontam para outras alterações, como as no contorno do arco maxilar; retrusão maxilar; rotação da maxila no sentido horário; diminuição gradual e constante do ângulo maxilar; redução vertical da altura maxilar; reabsorção óssea, diminuição do volume e densidade óssea da maxila (Brunetti & Montenegro, 2002 ; Williams SE, 2010; Mendelson & Wong, 2012; Glowacki & Cristoph, 2013; Ilankovan, 2014; Kim, et al., 2015).

Williams SE et al., em 2010, em seu estudo, avaliou as alterações de forma nas curvaturas dos ossos da face ocorridas com a idade, nomeadamente do arco do processo alveolar da maxila, entre indivíduos africanos e europeus; e, observou que, não existe diferença estatística significativa entre as diferentes origens étnicas; mas, por outro lado, verificou que, ocorrem alterações no contorno do arco maxilar, com alterações nos vetores de crescimento ósseo entre os indivíduos jovens e idosos (Williams SE, 2010). No estudo de Ilankovan V et al., em 2014, sobre a anatomia da face no envelhecimento, observou-se,

além da alteração do contorno do arco maxilar; a rotação, no sentido horário, da maxila e redução vertical da altura maxilar (Ilankovan, 2014). Utilizando os mesmos parâmetros e métodos de análise dos trabalhos citados anteriormente, Kim SJ et al., em 2015, analisaram as alterações faciais relacionadas com a idade em indivíduos asiáticos; e, embora tenham descrito que o processo de envelhecimento facial dos asiáticos seja diferente dos indivíduos caucasianos, eles observaram que, nos asiáticos, também ocorre uma diminuição significativa do ângulo maxilar, tal como ocorre nos indivíduos caucasianos (Kim, et al., 2015).

Em 2012, Mendelson B et al., analisaram as mudanças do esqueleto facial com o envelhecimento; e, observaram que, ocorre reabsorção óssea maxilar associada à retrusão maxilar, culminando na diminuição acentuada do angulo maxilar; bem como, ocorre uma maior reabsorção óssea em áreas específicas, sendo que, na maxila, a região da abertura piriforme é a mais afetada, resultando em perda do suporte da base do nariz e parte do lábio superior do sulco nasolabial (Mendelson & Wong, 2012). Em concordância com os achados do trabalho anterior, Ilankovan V et al., também descreveram a diminuição constante do ângulo maxilar com o envelhecimento (Ilankovan, 2014).

Glowacki J et al., em 2013, analisaram as diferenças ocorridas, com o envelhecimento, na maxila; e, observaram que, com a idade, ocorre uma diminuição do volume e densidade mineral óssea da maxila, podendo culminar em aumento do risco de fraturas por trauma suave (Glowacki & Cristoph, 2013).

Diversos autores, relataram que, a perda dentária é uma causa determinante de perda óssea acentuada na maxila e processo alveolar (Madeira, 1998; Brunetti & Montenegro, 2002 ; Silveira, et al., 2005; Ilankovan, 2014). Ademais, nos estudos de Bodic F et al. e Mays S et al., os autores descreveram, também, que a perda dentária acelera o processo de reabsorção óssea (Bodic, et al., 2012; Mays, 2014).

Na mandíbula, as alterações anatômicas observadas, no processo de envelhecimento, são: a espinha mentoniana ou tubérculos genianos podem apresentar-se no mesmo plano horizontal do rebordo residual; o forame mentoniano e o canal da mandíbula podem localizar-se próximo ao rebordo residual, ou, até mesmo, sobre ele; a linha milo-hióidea

e a linha oblíqua podem ficar no mesmo nível, e, até mesmo, sobre o rebordo residual (Madeira, 1998).

Diversos autores, descreveram que, na mandíbula, ocorre um aumento do ângulo da mandíbula, diminuição da altura do ramo da mandíbula e diminuição da altura e comprimento da mandíbula (Brunetti & Montenegro, 2002 ; Merrot, et al., 2005; Mendelson & Wong, 2012; Chole, et al., 2013; Ghaffari, et al., 2013; Ilankovan, 2014; Oksayan, et al., 2014).

Em 2012, Mendelson B et al., analisaram as alterações do esqueleto facial com o envelhecimento, e, descreveram que, ocorre um aumento gradual do ângulo da mandíbula, diminuição da altura do ramo e corpo da mandíbula (Mendelson & Wong, 2012). Os resultados obtidos por Chole RH et al., Ghaffari R et al. e Oksayan R et al. estão concordância com estes achados, acrescentando que o edentulismo aumenta o grau de diminuição da altura do ramo e o aumento do ângulo da mandíbula (Chole, et al., 2013; Ghaffari, et al., 2013; Oksayan, et al., 2014). Merrot O et al., descreveram que, estas alterações, podem ser decorrentes do desequilíbrio entre os músculos elevadores e abaixadores da mandíbula e pela reabsorção óssea (Merrot, et al., 2005). Ilankovan V et al., em 2014, no estudo em que analisaram a anatomia do envelhecimento facial, também observaram que, ocorre uma redução da altura alveolar da mandíbula, causada pela reabsorção óssea e aumento da dobra labiomentual (Ilankovan, 2014).

No entanto, alguns estudos, contradizem os achados acima citados; Pecora et al., em 2006, demonstraram que o comprimento da mandíbula aumenta com a idade. Pessa et al., em 2008, observaram um aumento da mandíbula, tanto em largura como em altura, com o aumento da idade (Pecora, et al., 2006; Pessa, et al., 2008). Entretanto, a diferença dos achados nos diversos trabalhos pode ser decorrente da diferença de pontos cefalométricos elegidos para tal análise.

Jonasson G et al., em seu estudo sobre as alterações ósseas, realizado durante 24 anos, observaram que, ocorre um aumento do espaço intratabecular, o trabeculado ósseo parece ser menos mineralizado e o osso compacto torna-se mais fino e poroso (Jonasson, et al., 2013). Entretanto, anteriormente a este estudo, Kingsmill VJ et al., em 1998, observaram

que, o osso mandibular parece ter a densidade óssea aumentada com o envelhecimento, achado divergente aos outros ossos do organismo (Kingsmill & Boyde, 1998).

Inúmeros estudos, apontam, ainda, a perda dentária e a menopausa em mulheres, como fatores que alteram o processo de remodelação óssea na mandíbula, favorecendo a perda óssea mandibular (Kingsmill & Boyde, 1998; Merrot, et al., 2005; Silveira, et al., 2005; Jonasson, et al., 2013; Chole, et al., 2013; Oksayan, et al., 2014).

As alterações observadas na articulação dento-alveolar, nomeadamente, gonfose, foram descritas por diversos autores. Desde o final dos anos de 1970, o comportamento anato-fisiológico das articulações tem sido foco de estudo. Severson JA et al., avaliaram as alterações na gonfose com a idade, e, observaram que, ocorre um processo atrófico e degenerativo semelhante ao que ocorre nas suturas cranio-faciais; bem como, ocorre uma diminuição das fibras periodontais e do conteúdo celular e, sua estrutura, torna-se mais irregular que no indivíduo jovem (Severson, et al., 1978). Em concordância com os achados do estudo acima citado, Chantawiboonchai P et al., ao analisarem o efeito do envelhecimento sobre as fibras oxitalânicas do ligamento periodontal, observaram que, além da diminuição da celularidade e das fibras colágenas, ocorre alterações histológicas nas fibras oxitalânicas de jovens e idosos (Chantawiboonchai, et al., 1999).

Em 2007, Ho SP et al., ao analisarem o mecanismo de fixação dentária definida pela estrutura, composição química e propriedades mecânicas das fibras colágenas, observaram que, o carácter progressivo da doença periodontal, situação esta, com alta prevalente entre idosos, e a presença de processo inflamatório crónico, podem ocasionar a degradação das propriedades físicas e funcionais da gonfose, culminando na perda de inserção e contribuindo para a perda dentária (Ho, et al., 2007).

Diversos autores, descrevem, o processo de fusão do cimento dentário ao osso alveolar, quando o ligamento periodontal não se encontra presente, nomeadamente, a anquilose dentária (Andersson & Malmgren, 1999; Gonçalves, et al., 2008; Xiong, et al., 2013; Lim, et al., 2014; LeBlanc, et al., 2016). Xiong J et al., em seu estudo, sobre o papel dos restos epiteliais de Malassez no desenvolvimento, manutenção e regeneração dos tecidos do ligamento periodontal, descreveram, a existência de evidências que, estas células, participam do processo de manutenção do espaço do ligamento periodontal, uma vez que,

sempre, são encontradas em áreas vitais do ligamento periodontal de dentes reimplantados; além disso, a ausência de células de resto epitelial de Malassez no ligamento periodontal regenerado, está associada com a diminuição do espaço do ligamento periodontal (Xiong, et al., 2013). Entretanto, Gonçalves et al., em 2008, já houvesse descrito que este processo podia ser influenciado pelo envelhecimento (Gonçalves, et al., 2008).

Na literatura, existem inúmeros estudos sobre o comportamento da ATM no envelhecimento. Castelli WA et al., em 1985, estudou os componentes histológicos da ATM durante o envelhecimento, e, observou que, ocorre uma intensa proliferação de fibrocartilagem da cabeça do côndilo e da eminência articular; que ocorre mudanças degenerativas na neovascularização no disco articular e proliferação da vilosidade sinovial, tecido sinovial e fibras musculares. Bem como, que os componentes da ATM frequentemente mais afetados são a cabeça do côndilo (30.4%) e o disco articular (21.7%) (Castelli, et al., 1985). Entretanto, em 1990, Nannmark U et al., descreveram que, as perfurações do disco articular são encontradas na ordem de 59% dos indivíduos idosos; entretanto, as alterações encontradas na cabeça do côndilo (38%) parecem de forma semelhante ao trabalho anteriormente citado (Nannmark, et al., 1990)

Em 1988, Akerman S et al. analisaram as alterações macroscópicas e microscópicas na ATM em indivíduos idosos, e, observaram que, os sinais radiológicos de erosão foram fortemente associados com a destruição da superfície articular do côndilo; bem como, observaram áreas com esclerose do componente temporal da ATM e perfuração do disco articular (Akerman, et al., 1988).

Em concordância com os resultados obtidos por Stratmann U et al., em 1996, em estudo mais recente, de Touré G et al., estes avaliaram as modificações anatômicas da ATM durante o envelhecimento, e, observaram alterações degenerativa na ATM em mais de 50% dos indivíduos idosos. As principais alterações macroscópicas observadas foram ao nível do disco articular, e, degeneração manifestada através de desgaste por atrito ou fricção, adelgaçamento e/ou perfuração. Assim como, alterações radiográficas apresentaram-se como, mineralização difusa e afilamento da cortical óssea e processos de osteoartrose (erosão óssea, osteófitos, cistos). Histologicamente, foram observadas a ocorrência de degeneração amiloide e osteoesclerose do disco articular (Stratmann, et al.,

1996; Touré, et al., 2005). Anteriormente, em 2000, Grunet I et al., além de descreverem as alterações acima mencionadas, também observaram que pode ocorrer alterações na forma do côndilo, e que, estas alterações podem ser derivadas do edentulismo (Grunert, et al., 2000). No entanto, Holmlund A et al., em seu estudo sobre a osteoartrose da ATM, observou que, não existe diferença estatística significativa, entre, totalmente dentados, e aqueles com redução da oclusão molar na osteoartrose (Holmlund & Axelsson, 1994).

Adicionalmente a estas modificações descritas que ocorrem na ATM durante o envelhecimento em humanos, é importante descrever os achados de Blumenfeld I et al. de que, a interleucina-1, exerce um papel catabólico no processo degenerativo ocorrido na ATM de ratos idosos (Blumenfeld, et al., 1997).

No estudo de Roda RP et al., 2007, no qual apresentaram uma revisão sobre a patologia da ATM, os autores, descrevem que, a idade, é um fator de risco para o desenvolvimento de patologias na ATM, e que, em pacientes idosos, os sinais clínicos e radiológicos de alterações tem maior prevalência (Roda, et al., 2007). Do mesmo modo, Camacho JG et al., em 2014, observaram alta prevalência de desordem temporomandibular entre os indivíduos idosos (61%), sendo que, o gênero feminino, foi o mais afetado (Camacho, et al., 2014)

Em 2015, Kim DG et al., ao analisarem as variações regionais das propriedades do tecido ósseo em côndilos mandibulares de cadáveres entre 54 e 96 anos, observaram a ocorrência de variações regionais de mineralização do tecido ósseo. Os valores obtidos para o módulo de elasticidade e dureza foram maiores no córtex periosteal do que na região de osso trabecular do côndilo. Em contraste, o trabeculado ósseo apresentou maior viscoelasticidade. Os autores sugerem, ainda, que estas características do tecido ósseo podem ser funcionais para resistência da porção cortical e a absorção e dissipação das cargas sobre a ATM durante a oclusão e mastigação (Kim, et al., 2015).

Durante o envelhecimento podem ocorrer alterações macroscópicas da anatomia dos dentes. Em 1999, Osborne-Smith KL et al. analisaram a etiologia das lesões cervicais de origem não cariosa (erosão e abrasão), e, observaram que, a prevalência e severidade da erosão dentária pode aumentar com a idade; no entanto, a origem é multifatorial e as alterações cervicais podem se manifestar clinicamente de diferentes maneiras (Osborne-

Smith, et al., 1999). No estudo sobre a relação da idade com o processo de desgaste dentário, Barlett D et al., observaram que, existe uma íntima relação entre estes dois fatores, mas que, a sua severidade, não é influenciada pela idade (Barlett & Dugmore, 2008).

No estudo de Borcic J et al., em que avaliaram a prevalência de lesões não cáries na dentição permanente, os resultados encontrados estão de acordo com os achados de Osborne-Smith KL et al.; ainda descrevem que, entre as causas possíveis, para maior prevalência entre a população idosa, estão, o efeito cumulativo das microfraturas que ocorrem ao longo da vida e a fragilidade do esmalte em idades mais avançadas (Borcic, et al., 2004).

Kaidonis JA et al, em 2008, analisaram o desgaste dentário e observaram que a prevalência dos processos de atrição, abrasão e erosão são maiores durante o envelhecimento e apresentaram uma progressão inevitável ao longo da vida (Kaidonis, 2008).

Em 2011, no estudo clínico da erosão dental e desgaste erosivo, Huysmans MCDNJM et al., descrevem que, a prevalência de desgaste dentário é na ordem de 17% na idade de 70 anos, enquanto que, é de 3% aos 20 anos. Ainda puderam observar que é necessário o desenvolvimento de novas tecnologias de diagnóstico para análise que casos não severos de desgaste dentário (Huysmans, et al., 2011).

O desgaste mecânico, nomeadamente, a fratura dentária, foi estudada por Lucas PW et al., e, os autores, descreveram que, a perda cumulativa de estrutura de esmalte causada pelas microfraturas não podem ser observadas clinicamente (Lucas & Casteren, 2015). Yahyazadehfar M, em 2016, analisaram a importância da idade sobre a resistência à fratura do esmalte dentário humano, e, observaram que, ocorre uma menor resistência à fratura, no tecido envelhecido, que no tecido jovem; sendo que, esta redução pode ser atribuída à diminuição do grau de dureza extrínseca do dente (Yahyazadehfar, et al., 2016).

Em concordância com os achados descritos por Lucas PW e Yahyazadehfar M; Arola D et al., ainda descrevem que, a cárie na coroa e raiz dentária ocorre em 65% de pacientes com idade superior a 65 anos (Arola & Reprogl, 2005).

Adicionalmente a todos estes estudos citados anteriormente sobre os desgastes dentários, principalmente, na região do esmalte dentário, outros foram realizados, que culminam em alterações na morfologia macroscópica dos dentes; Burke FM et al., em estudo, sobre o desgaste dentário e o paciente idoso, descreveram que, o desgaste dentário aumenta com a idade, e que, o desgaste fisiológico é aquele associado aos eventos cumulativos das experiências dentárias ao longo da vida e não está associado aos processos patológicos (Burke & McKenna, 2011).

Em 1983, Stanley HR et al., analisaram a prevalência de dentina reativa esclerótica fisiológica, dentina reparativa e tratos mortos, sob vários tipos de lesões, de acordo com a superfície dentária, e idade; e, observaram que, ocorre um aumento da dentina esclerótica e dentina reparativa com o aumento da idade (Stanley, et al., 1983). Bem como, conforme a dentina se torna progressivamente esclerótica ocorre a diminuição da sua permeabilidade; Tagami J et al., observaram, em seu estudo sobre o efeito do envelhecimento e cáries sobre a permeabilidade dentinária, que a dentina envelhecida apresenta apenas 20% da permeabilidade de uma dentina jovem. No entanto, todos os espécimes avaliados apresentaram um grau de permeabilidade (Tagami, et al., 1992).

Arola D et al., em 2005, analisaram os efeitos do envelhecimento sobre o comportamento mecânico da dentina humana; e, descreveram que, ocorre um aumento da dentina peritubular, esclerose dentinária e a ausência de processos odontoblásticos nos túbulos dentinários. Ademais, concluíram que, com o envelhecimento, a força máxima de flexão e energia para fraturar a dentina, diminui; há uma redução na resistência à fadiga da dentina; esta torna-se mais quebradiça e menos tolerante a danos do que a dentina jovem, podendo resultar em um aumento, tanto na taxa de iniciação, quanto na de propagação de danos na dentina (Arola & Reprogl, 2005).

O complexo pulpar sofre uma degeneração progressiva com o passar dos anos. Goga R et al., analisaram as calcificações pulpares, e, observaram que, ocorre a diminuição do tamanho da câmara pulpar e do diâmetro dos canais radiculares devido à contínua

deposição de dentina secundária e terciária. Concomitantemente, ocorre uma diminuição da celularidade, principalmente dos odontoblastos, e um aumento no número e espessura das fibras colágenas, podendo levar à processos de calcificação pulpar (Goga, et al., 2008). Duad S et al., em 2014, ao analisarem as alterações da densidade de morfologia celular na polpa dental humana envelhecida, observaram os mesmos achados do estudo de Goga R et al.; e, concluíram, ainda, que esta diminuição das células da polpa e as alterações morfológicas que ocorrem no indivíduo idoso, podem afetar a capacidade da polpa de resistir aos danos que ocorrem nos dentes (Daud, et al., 2014).

Em concordância com os estudos acima descritos, de Goga R et al. e Duad S et. al, Johnstone M et al., ainda observaram que, em decorrência da deposição contínua de cimento na região apical do dente, a distância entre o forame apical e o apice radiográfico, aumenta. Ocorre, também, com o envelhecimento, uma diminuição progressiva de nervos e vasos sanguíneos (Johnstone & Parashos, 2015). Espinal AI et al, em 2003, já sugeriram que, as alterações morfológicas no endotélio dos capilares da polpa dental, poderiam estar associadas com o avanço da idade (Espina, et al., 2003).

No entanto, no estudo sobre a resposta pulpar de indivíduos idosos ao teste de sensibilidade pulpar que foi realizado por Farac RV et al., os autores, observaram que, estes indivíduos apresentam um aumento no tempo da resposta pulpar ao teste de sensibilidade ao frio; descrevem que, a presença de calcificações, maior quantidade de fibras colágeno, menos vasos sanguíneos e a degeneração das fibras neuronais, podem contribuir para o aumento do tempo de resposta ao teste de sensibilidade (Farac, et al., 2012).

O processo fisiológico de remodelação óssea normal consiste no equilíbrio entre a reabsorção óssea e a neoformação óssea. Durante o processo de envelhecimento ocorre o desequilíbrio neste processo, predominando a reabsorção sobre a neoformação óssea, culminando em perda óssea (Jiang, et al., 2010).

Com o intuito de compreender quais são os fatores associados à perda do osso alveolar inúmeros estudos vem sendo realizados. Huttner EA et al., em 2009, analisaram o efeito do envelhecimento humano nos tecidos periodontais, e observaram que, as odificações no tecido periodontais são decorrentes de alterações moleculares nas células e que está

relacionada com a intensidade de perda óssea no idoso. Concluíram, ainda, que essa perda óssea pode estar relacionada com alterações de diferenciação e proliferação de osteoblastos e osteoclastos, secreção de citocinas envolvidas no processo de reabsorção óssea e alterações endócrinas comumente encontradas em indivíduos idosos. Visto, ademais, que as células que participam do processo de remodelação óssea, osteoblastos e osteoclastos, são influenciados direta ou indiretamente pela ação dos hormonas paratiroideanos, pela vitamina D, calcitonina, estrógeno, concentração plasmática de cálcio e fósforo, neurotransmissores, fatores de crescimento e citocinas locais (Huttner, et al., 2009)

Em 2010, Jiang SY et al., analisaram as alterações nas características biológicas dos odontoblastos alveolares humanos e a relação com a idade. Os autores descrevem que a remodelação óssea é influenciada pela presença de hormonas citocinas e fatores de crescimento. Os resultados obtidos no estudo revelaram que a capacidade proliferativa e de formação óssea entre mulheres diminui com o envelhecimento. Os autores ainda sugerem que a menopausa pode ter influência sobre os odontoblastos do osso alveolar em mulheres (Jiang, et al., 2010).

Em concordância com o trabalho de Huttner EA et al., Panchbhai AS et al., ao analisarem quantitativamente a altura maxilar e mandibular em pacientes idosos dentados e edentulos, observaram que, existe uma correlação negativa da altura óssea maxilar e mandibular com a idade, e que, a ausência dentária é fator determinante para aceleração da perda óssea e da diminuição da altura maxilar e mandibular (Panchbhai, 2013).

Em 2011, Grzibovskis M et al., ao analisarem o envelhecimento ósseo sobre o aspecto da osteoporose e outras doenças ósseas, descreveram que, devido às alterações no metabolismo ósseo, ocorre uma perda da densidade óssea durante o envelhecimento. (Grzibovskis, et al., 2011) Reddy MS et al., em 2013, analisaram a densidade mineral óssea e periodontal, e, observaram que, com o envelhecimento, ocorre uma diminuição da massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, culminando em aumento da fragilidade óssea e susceptibilidade à fratura. Bem como, concluíram que, com o aumento da população idosa, haverá um aumento de pacientes com diminuição da densidade mineral óssea (Reddy & Morgan, 2013).

Em recente estudo, Ruquet M et al, em 2014, analisaram a possível associação da perda óssea alveolar, envelhecimento e doença coronária e/ou doença vascular severa; inicialmente, descrevem que, existe uma relação entre a perda do osso alveolar e o envelhecimento, fumo, gênero, hábitos de higiene, hábitos parafuncionais e colonização bacteriana na flora gengival. No entanto, após a análise dos resultados obtidos, os autores concluíram que existe uma significativa relação entre as doenças cardiovasculares e a perda óssea alveolar em indivíduos idosos (Ruquet, et al., 2014).

Em 2014, Shiau HJ et al., analisaram a influência dos esteróides sexuais na inflamação e metabolismo ósseo, e, observaram que, a redução dos esteróides sexuais que ocorre com a idade, parece influenciar a susceptibilidade à inflamação periodontal e à perda óssea alveolar, principalmente entre as mulheres (Shiau, et al., 2014).

Embora todos os trabalhos acima descritos apontem para diversos fatores de risco associados a essa perda óssea; inúmeros estudos enfatizam que a presença de citocinas inflamatórias, que resultam de um processo inflamatório crônico, pode ser fator predominante para a perda óssea alveolar (Grzibovskis, et al., 2011; Liang, et al., 2010; Jiang, et al., 2010; Bodic, et al., 2012; Bullon P, 2013; Shiau, et al., 2014; Ruquet, et al., 2014; Mays, 2014; Pandruvada, et al., 2016).

Severson JA et al., em 1978 observaram, em seu estudo histológico sobre as alterações dos tecidos periodontais no envelhecimento, que a superfície de cimento mostrou-se irregular, sendo que as fibras de Sharpey apresentavam-se inseridas de maneira desigual. Descreveram também que ocorre a presença de cimento celular e acelular; bem como, existe uma tendência para maior deposição de cimento na região apical do dente (Severson, et al., 1978).

Em 2009, Pundir S et al., realizaram um estudo sobre a estimativa da idade com base na deposição de cimento dentinário, e, observaram que, a deposição contínua de cimento promove aumento em largura; bem como, as camadas incrementais de cimento, podem ser utilizadas como marcadores da idade cronológica do indivíduo e auxiliarem na identificação forense (Pundir, et al., 2009).

Em concordância com os achados de Severson JA et al. e Pundir S et al. de que o cimento é depositado continuamente ao longo da vida, e que, essa deposição, ocorre mais frequentemente na região apical, Huttner EA et al., em seu estudo, sobre o efeito do envelhecimento humano nos tecidos periodontais, ainda descreveram que, com o aumento da idade, o processo de formação cementária passa a ser predominantemente de cimento acelular, e que, o aumento dos processos de reabsorção e aposição cementária, podem ser os responsáveis pelo aumento da irregularidade da superfície de cimento (Huttner, et al., 2009).

Em 2015, Mallar KB et al., analisaram a estimativa de idade com base na deposição de cimento radicular em dentes humanos, e, descreveram que, os dentes podem ser um indicador útil de algumas variações na dieta ou doenças metabólicas do passado, bem como, também podem ter utilidade para o cálculo da idade no momento da morte através das linhas incrementais depositadas ao longo da vida. Devido a esta deposição contínua ocorre um aumento em espessura com a idade (Mallar, et al., 2015).

Dvorok G et al., em 2009, descreveram que, as alterações degenerativas do osso alveolar podem causar recessão gengival e perda do tecido de suporte; os autores realizaram a histomorfometria periodontal de ovelhas idosas submetidas a ovariectomia, malnutrição e aplicação de glicocorticóides, e, observaram que, os efeitos cumulativos da idade, hipogonadismo, malnutrição e aplicação de glicocorticóides, podem alterar, substancialmente, o catabolismo do tecido periodontal (Dvorok, et al., 2009).

Em 2013, Andreescu CF et al., avaliaram a influência da idade sobre os tecidos periodontais, e, descreveram que, a mucosa oral torna-se atrófica e friável, os tecidos epiteliais se tornam mais finos e o tecido conjuntivo apresenta redução das propriedades elásticas; bem como, ocorre a redução do número de capilares e aporte sanguíneo na região gengival. Clinicamente, a gengiva apresenta-se reduzida e ocorre a migração no sentido apical, causando retração gengival; possui, também, uma menor resistência e torna-se mais susceptível a danos externos. Histologicamente, ocorre a diminuição da queratinização, diminuição do número de células do tecido conjuntivo e aumento da quantidade de substâncias intercelulares (Andreescu, et al., 2013).

Em concordância com o trabalho de Andreescu CF et al, Smith PC et al., ao analisarem a resposta da cicatrização de feridas gengivais com o envelhecimento, relatam que, o processo de cicatrização gengival é gravemente afetado durante o envelhecimento; incluindo a ocorrência de migração epitelial em sentido apical, causando retração gengival e formação de tecido de granulação. Descrevem, ainda, que, as deficiências de reparação tecidual podem ser influenciadas pelo envelhecimento, incluindo o aumento da resposta inflamatória, alteração da sinalização das integrinas, redução da atividade do fator de crescimento, diminuição da proliferação celular e angiogênese, redução da síntese de colágeno e deterioração do potencial de proliferação e diferenciação das células-tronco (Smith, et al., 2015).

No estudo sobre o envelhecimento e a rede de células de Langerhans do epitélio gengival de humanos, realizado por Zavala WD et al., os autores, observaram que, a defesa imunológica dos tecidos orais pode ser comprometida com o avanço da idade pela diminuição das células de Langerhans. (Zavala & Cavicchia, 2006). Em uma linha de estudos semelhante, em 2011, Gozalez AO et al., analisaram a expressão de genes apoptóticos no tecido gengival envelhecido e, os resultados, sugeriram que, ocorre a diminuição dos processos apoptóticos no tecido gengival, e que, as vias apoptóticas estão potencialmente envolvidas na fisiologia da doença periodontal em tecido gengival envelhecido (Gonzalez, et al., 2011).

Em 2006, Persson GR et al., abordaram a relação do envelhecimento com a saúde periodontal, e, descreveram que, a periodontite é de origem multifatorial, estando relacionada com o envelhecimento; isto decorre do fato de ocorrer uma maior exposição aos fatores de risco ao longo da vida. Os fatores de risco relacionados foram: a exposição a bactérias e vírus, fatores genéticos, comportamentos de higiene e uma variedade de fatores sociais, socioeconômicos, nutricionais; além da capacidade de lidar com os eventos traumáticos durante o envelhecimento, que interferem no sistema imune, apresentando uma resposta inadequada e aumentando o risco de desenvolver processos infecciosos e inflamatórios. Assim como, a associação entre a periodontite e as diversas condições inflamatórias sistêmicas comuns no envelhecimento, tais como doenças cardíacas, diabetes melitus e artrite reumatóides (Persson, 2006).

No estudo *in vitro* de Lossdorfer S et al., em 2010, no qual os autores analisaram o papel do envelhecimento sobre as características fenotípicas de células do ligamento periodontal humano e a resposta celular a estimulação hormonal, observaram que, as células do ligamento periodontal de indivíduos idosos exibem um fenótipo menos diferenciado e uma resposta reduzida ao hormônio paratiroideano, o que sugere um comprometimento da capacidade de manter a homeostase e da capacidade de reparação tecidual com o avanço da idade (Lossdorfer, et al., 2010).

Huttner EA et al., também descreveram sobre o efeito do envelhecimento humano no ligamento periodontal, entre eles a diminuição do conteúdo celular e a irregularidade da estrutura do ligamento periodontal com a idade. Ademais, o processo de envelhecimento pode induzir uma redução significativa da quimiotaxia, motilidade e taxas de proliferação das células do ligamento periodontal (Huttner, et al., 2009)

Na perspectiva dos cuidados periodontais para um envelhecimento ativo e saudável, Cafiero C et al., em 2013, descrevem que, a causa principal para a perda dentária, em indivíduos idosos, é a periodontite, e que, esta, determina grave prejuízo ao sistema estomatognático; ainda aponta o tabagismo, estresse, diabetes melitus, obesidade e osteoporose como fatores de risco para o desenvolvimento e cofatores na progressão da periodontite (Cafiero C, 2013).

Konstantonis D et al., analisaram fibroblastos de ligamentos periodontais senescentes, e, descreveram que, a perda dentária aumenta com o envelhecimento decorrente da destruição periodontal. Afirmam, ainda, que, com o envelhecimento, o ligamento periodontal torna-se mais fino, com menos células proliferativas e uma diminuição da produção de matriz inorgânica. Com os resultados obtidos, os autores, observaram que, o fibroblasto do ligamento periodontal humano, expressa marcadores clássicos da senescência, bem como, a um fenótipo catabólico, exibida pela diminuição do colágeno tipo I e do aumento da expressão da matrix metaloprotease-2; observaram, também, que ocorre uma diminuição significativa do fator de transcrição para diferenciação osteoblástica. Eventos estes que afetam o desenvolvimento e integridade do tecido periodontal (Konstantonis, et al., 2013).

Ao avaliarem o estado da saúde periodontal em idosos com diferentes níveis de educação, Siukosaari P et al., em um estudo de follow-up de 05 anos, descreveram que, existe uma alta prevalência de periodontite entre os idosos, e que a severidade da doença periodontal pode ser agravada com a idade, observaram, também, que, pode-se manter uma boa condição periodontal até a velhice, e que, pequenas alterações na condição periodontal, foram encontradas nos diferentes seguimentos dos 05 anos analisados. Por fim, os autores, concluíram que, o nível de educação, está intimamente ligado à saúde periodontal e à manutenção dos dentes (Siukosaari, et al., 2012).

Em concordância com os resultados obtidos por Siukosaari P et al , Renvert S et al., em 2011, ao avaliarem a relação entre a perda do dente e periodontite em indivíduos idosos, observaram que, com a diminuição do reparo tecidual de suporte e a destruição dos tecidos de suporte dentário, decorrente da periodontite crônica, pode ocorrer a perda dentária, e, concluíram que, a prevalência de periodontite aumenta com a idade (Renvert, et al., 2011)Ademais, estão de acordo com os referidos achados Renvert S et al., que, em 2013, analisaram a perda dental e periodontite em indivíduos idosos, e que, concluíram, que a prevalência de periodontite aumenta com a idade (Renvert, et al., 2013).

Em 2012, Zhang J et al., analisaram o efeito do envelhecimento sobre a capacidade pluripotencial e o potencial regenerativo de células tronco do ligamento periodontal, e, observaram que, durante o envelhecimento, é comum ocorrer uma perda moderada do ligamento periodontal, possivelmente causada pela diminuição da capacidade de proliferação e diferenciação das células pluripotenciais do ligamento periodontal nos idosos (Zhang, et al., 2012).

Tobon-Arroyave S et al., em seu estudo sobre a associação dos níveis salivares dos reguladores de activadores de receptor de ligação de factor nuclear Kappa-B (RANKL) e osteoprotegerina com o estado periodontal, descreveram que as alterações metabólicas decorrentes do envelhecimento parecem comprometer a habilidade de manter a homeostase celular e tecidual, causando destruição no ligamento periodontal; bem como, pode ocorrer um efeito sinérgico entre o envelhecimento e tabagismo sobre o ligamento periodontal. Concluíram, ainda, que, a concentração salivar de RANKL e a osteoprotegerina, podem funcionar como indicadores da dimensão e extensão da destruição periodontal (Toron-Arroyave, et al., 2012).

Na prática clínica em odontogeriatrics, a título de exemplificação, o correto diagnóstico e planejamento dos procedimentos de reabilitação protética convencionais ou implantossuportadas, dos procedimentos cirúrgicos, das disfunções na ATM, dos procedimentos em dentística restauradora, de reabilitação estética e funcional, do manejo clínico dos tratamentos endodônticos, em razão do comportamento dos tecidos periodontais no envelhecimento, estão intimamente ligados com os aspectos anatômicos que o paciente apresenta. Tornando imprescindível, para o profissional, o conhecimento das alterações anatômicas do aparelho estomatognático resultantes do envelhecimento.

IV. CONCLUSÃO

Após a exposição, análise e discussão sobre as considerações anatômicas do envelhecimento pode concluir-se que as alterações moleculares, celulares e morfológicas determinam o aparecimento de alterações em todo o aparelho estomatognático; sendo que as principais alterações são:

1. Na maxila ocorre reabsorção óssea, com a diminuição da densidade e volume da massa óssea, com alteração no contorno do arco da maxila, retrusão maxilar, rotação da maxila no sentido horário, diminuição gradual e constante do ângulo maxilar, redução vertical da altura maxilar. O forame incisivo, a espinha nasal anterior e a crista zigomático-alveolar podem ser encontrados próximos à superfície do rebordo residual, o palato ósseo torna-se aplainado e mais raso, a cavidade do seio maxilar pode se ampliar e o soalho do seio pode ficar muito próximo do rebordo residual;
2. Na mandíbula ocorre um aumento do ângulo da mandíbula, diminuição da altura do ramo da mandíbula e diminuição da altura e comprimento da mandíbula, diminuição da densidade e volume ósseo principalmente nas regiões mentonianas e molares, ossificação da sutura intermentoniana, diminuição da altura do ramo da mandíbula, a espinha mentoniana, o forame mentoniano e o canal da mandíbula podem localizarem-se próximo ao rebordo residual ou até mesmo sobre ele;
3. Na articulação gonfose pode ocorrer anquilose dentária. Pode-se observar também a perda das estruturas de suporte do dente que culminam com a perda dentária;
4. Na ATM os processos degenerativos, como artrose, degeneração e/ou perfuração do disco radicular, alteração do formato do côndilo são os achados mais comuns no envelhecimento;
5. Por grupo dentário, observa-se uma maior perda dentária na maxila que na mandíbula, exceto em relação aos molares que apresentam perdas iguais nos dois maxilares. No entanto, entre os dentes da mesma arcada, ocorre uma maior perda dentária posterior quando comparada com a perda de dentes anteriores e pré-molares. As alterações macroscópicas observadas nos dentes são as cáries, fraturas dentárias, desgaste dentário, nomeadamente por erosão, atrição, abrasão e abfração.

6. No esmalte dentário, as fraturas e desgaste dentário são as alterações mais observadas durante o envelhecimento;
7. A dentina torna-se progressivamente esclerótica, culminando na diminuição da sua permeabilidade e translucidez, decorrente do aumento da deposição de dentina peritubular e esclerose dentinária. Ainda, os processos odontoblásticos não são encontrados nos túbulos dentinários;
8. O complexo pulpar passa por um processo progressivo de degeneração. A câmara pulpar e diâmetro dos canais radiculares diminuem de tamanho, devido a contínua deposição de dentina secundária e terciária, com o passar dos anos. Pode-se observar ainda processos de calcificação pulpar e diminuição da quantidade de células, nervos e vasos sanguíneos;
9. No osso alveolar ocorre uma reabsorção óssea, principalmente em altura e diminuição da densidade óssea;
10. A gengiva torna-se atrófica com tendência a migração apical, levando a retração gengival e exposição radicular;
11. As camadas incrementais de cimento são depositadas continuamente ao longo da vida, principalmente na região apical. Com a exposição do cimento radicular, decorrente da migração gengival, pode ocorrer o desgaste do cimento exposto;
12. No ligamento periodontal torna-se fino e irregular, a capacidade de reparo tecidual a agressões externas diminui com a idade, pode ocorrer ainda uma diminuição do espaço periodontal.

Fato digno de nota é que as reabsorções ósseas, tanto maxilares quanto mandibulares, são drasticamente afetadas e aceleradas pela perda precoce do elemento dentário e pela deficiência de estrogênio em mulheres pós-menopausa.

Dessa forma, o Médico Dentista diante de um paciente idoso, deverá conhecer e distinguir entre uma alteração decorrente do envelhecimento fisiológico e uma alteração patológica, para o correto diagnóstico clínico e uma excelente decisão terapêutica. Acima de tudo, deve o profissional compreender, que se o envelhecimento do paciente, representa por um lado um desafio de elevado grau de conhecimento e complexidade, por outro, traz a oportunidade de através de um tratamento bem planejado e realizado, contribuir para uma melhor qualidade de vida do idoso. É assim possível restaurar o sistema mastigatório, otimizar a fonética, contribuir para um melhor estado nutricional, favorecer a

autoestima, e fazer com que este possa viver em pleno, sempre com um sorriso saudável!
O Médico Dentista deverá contribuir para o envelhecimento saudável e para tal deve ser conhecedor em pleno da temática do presente trabalho.

V. PERSPECTIVAS FUTURAS

A sociedade humana vem enfrentando novos desafios em muitas regiões do globo terrestre, como o envelhecimento da população, pelo aumento crescente na expectativa de vida.

Com o avanço técnico e científico da Medicina e da Medicina Dentária do último século o indivíduo passou a envelhecer com mais saúde e qualidade de vida.

A evolução nos sistemas de saúde, aliada aos novos conhecimentos científicos e técnicos, a área da Medicina Dentária vem proporcionando uma Odontologia de melhor qualidade a toda população, desde os mais pequenos até os mais idosos. Esta melhoria nas condições de prevenção, tratamentos conservadores e tratamentos reabilitadores odontológicos está intimamente ligado à manutenção das estruturas anatômicas do aparelho estomatognático.

O tratamento do idoso tem características muito peculiares pois mesmo o indivíduo saudável, que não apresentam nenhuma doença crônico-degenerativa, apresenta alterações anatômicas e fisiológicas próprias do envelhecimento.

Neste contexto, para estarem atualizados a realidade mundial, os Médicos Dentistas devem aprimorar-se, tendo conhecimento pleno das alterações anatômicas, histológicas e fisiológicas do aparelho estomatognático no envelhecimento e compreender a necessidade de oferecer um serviço multidisciplinar e especializado no tratamento dos pacientes nesta faixa etária.

Embora as alterações craniométricas, antropométricas e morfológicas do ser humanos demorem muitos anos, ou até mesmo séculos, para serem tomadas com “padrão anatômico” é extremamente relevante que novas pesquisas, principalmente estudos longitudinais, no campo das análises craniométricas devam ser realizadas para melhor elucidação da evolução anatômica no envelhecimento.

VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Akerman, S., Kopp, S. & Rohlin, M. (1988). Macroscopic, microscopic appearance of radiologic findings in temporomandibular joints from elderly individuals. An autopsy study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 17, pp. 58-63.

Alomar, X., Medrano, J. & Cabratosa, J. (2007). Anatomy of the Temporomandibular Joint. *Semin Ultrasound CT MR*, 28(3), pp. 170-83.

Andersson, L. & Malmgren, B. (1999). The problem of dentoalveolar ankyloses and subsequent replacement resorption in the growing patient.. *Aust Endod J*, 25(2), pp. 57-61.

Andreescu, C. et al. (2013). Age influence on periodontal tissue: a histological study. *Rom J Morphol Embryol*, 54(3 Suppl), pp. 811-815.

Arola, D. & Repogel, R. (2005). Effects of aging on the mechanical behaviour of human dentin. *Biomaterials*, 26, pp. 4051-4061.

Bajaj, D. & Arola, D. (2009). On the r-curve behavior of human tooth enamel. *Biomaterials*, 30(23-24), pp. 4037-4046.

Barlett, D. & Dugmore, C. (2008). Pathological or physiological erosion - is there a relationship to age?. *Clin Oral Invest*, 12(suppl1), pp. s27-s31.

Bath-Balogh, M. & Fehrenbach, M. (2012). *Anatomia, Histologia e Embriologia dos dentes e estruturas orofaciais*. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, pp. 122-125.

Blumenfeld, I., Laufer, D. & Livne, E. (1997). Effects of transforming growth factor-beta 1 and interleukin-1 alpha on matrix synthesis in osteoarthritic cartilage of the temporomandibular joint in aged mice. *Mech Ageing Dev*, 95(1-2), pp. 101-11.

Bodic, F. et al. (2012). Relationships between bone mass and micro-architecture at the mandible and iliac bone in edentulous subjects: a dual x-ray absorptiometry, computerised tomography and microcomputed tomography study. *Gerodontology*, 29(2), pp. e585-94.

Borcic, J., Anic, I., Urek & Ferreri, S. (2004). The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil*, 31, pp. 117-123.

Breschi, L. et al. (2002). Dentin proteoglycans: an immunocytochemical histochemical study. *J Biomed Mater Res*, 61, pp. 40-46.

Brunetti, R. F. & Montenegro, F.L.B. (2002) . *Odontogeriatrics - Noções de interesse Clínico*. 1 ed. São Paulo: Artes Médicas, 91-234.

Bullon, P. et al. (2013). Diets based on virgin olive oil or fish oil but not on sunflower oil prevent age-related alveolar bone resorption by mitochondrial-related mechanisms. *PLoS One*, 8(9), pp. e74234.

Burke, F. & McKenna, G. (2011). Toothwear and the older patient. *Dent Update*, 38(3), pp. 165-168.

Butler, W. et al. (1992). Recent investigations on dentin specific proteins. *Proc Finn Dent Soc*, 88(suppl 1), pp. 369-376.

Cafiero, C. (2013). Periodontal care as a fundamental step for active and healthy ageing. *The Scientific World Journal* , 2013, doi: 10.1155/2013/127905

Camacho, J. et al. (2014). Signs and symptoms of temporomandibular disorders in the elderly. *CoDAS*, 26(1), pp. 76-80.

Carranza, F. (2012). *Periodontia Clínica*. 10 ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, pp. 31-73.

Carvalho, G. & Spyrides, K. (2013). Tooth loss prevalence among patients over 50 years old from Gama Filho University's dental clinic. *Faculdade de Odontologia de Lins*, 23(2), pp. 9-16.

Castelli, W. et al. (1985). Histopathologic findings in temporomandibular joints of aged individuals. *J Prosthet Dent*, Volume 53, pp. 415-419.

Censo, 2011. (2012). *Portugal, Instituto Nacional de Estatística. Statistic*, [Online] Available at: http://www.usp.censos.ine.pt/xportal/xmain?xpgid=consos2011_apresentacao&xpid=CENSOS [Acedido em 05/04/2016]

Chantawiboonchai, P., Iida, J. & Soma, K. (1999). Effects of ageing on oxytalan fibre in mouse periodontal ligament. *J Med Dent Sci*, 46, pp. 75-82.

Choi, K. et al. (2012). Current concepts in the mandibular condyle fracture management part I: Overview of condylar fracture. *Arch Plast Surg*, 39, pp. 291-300.

Chole, R. et al. (2013). Association of mandible anatomy with age, gender, and dental status: a radiographic study. *ISRN Radiol*, Dec 18, doi: 10.5402/2013/453763.

Cohen, S. & Hargreaves, K. (2007). *Caminhos da Polpa*. 9 ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, pp. 460-513.

Coure, E. (1986). Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblasts. *Arch Oral Biol*, 31, pp. 643-651.

Daud, S. et al. (2014). Changes in cell density and morphology of selected cells of the ageing human dental pulp. *Gerodontology*, doi: 10.1111/ger.12154.

Dvorok, G. et al. (2009). Gottschalk-Baron M, Watzek G, Gruber R, Haas R. Periodontal histomorphometry and status of aged sheep subjected to ovariectomy, malnutrition and glucicorticoid application.. *Arch Oral Biol*, 54, pp. 857-863.

Enoki, N. et al. (2007). Age-dependent changes in cell proliferation and cell death in the periodontal tissue and the submandibular gland in mice: a comparison with other tissue and organs. *J Mol Hist*, 38, pp. 321-332.

Espina, A., Castellanos, A. & Ferreira, J. (2003). Age-related changes in blood capillary endothelium of human dental pulp: an ultrastructural study. *Int Endod J*, 36, pp. 395-403.

Europeu, Proposta de Decisão do parlamento Europeu e do Conselho. (2010). *Ano europeu de envelhecimento ativo 2010/0242 (COD)*, Bruxelas Available at: <http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?type=REPORT&reference=A7-2010-0335&language=PT> [Acedido em 05/04/2016]

Farac, R. et al. (2012). Pulp sensibility test in elderly patients. *Gerodontology*, 29, pp. 135-139.

Fitzgerald, M., Chiego, D. & Heys, D. (1990). Autoradiographic analysis of odontoblast replacement following pulp exposure in primate teeth. *Arch Oral Biol*, 35, pp. 707-715.

Garberoglio, R. & Brannstrom, M. (1976). Scanning eletron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol*, 21, pp. 355-362.

Ghaffari, R. et al. (2013). Mandibular dimensional changes with aging in three dimensional computed tomographic sutudy in 21 to 50 year old men and woman. *Journal Dentomaxillofacial Radiology, Pathology and Surgery*, 2(1), pp. 7-12.

Glowacki, J. & Cristoph, K. (2013). Gender differences in the growing, abnormal, and aging jaw. *Dent Clin North Am*, 57(2), pp. 263-80.

Goga, R., Chandler, N. & Oginni, A. (2008). Pulp stone: a review. *Int Endod J*, 41, pp. 457-468.

Goldberg, M. & Takagi, M. (1993). Dentine proteoglycans: composition, ultrastructure and functions. *Histochem J*, 25, pp. 781-806.

Gonçalves, J., Sasso-Cerri, E. & Cerri, P. (2008). Cell death and quantitative reduction of rests of Malassez according to age. *J Period Research*, 43, pp. 478-481.

Gonzalez, O. et al. (2011). Apoptotic genes are differentially expressed in aged gingival tissue. *J Dent Res*, 90(7), pp. 880-886.

Gotjamanos, T. (1969). Cellular organization in the subodontoblastic zone of the dental pulp. II. Period and mode of development of the cell-rich layer in rat molar pulps. *Arch Oral Biol*, 14, pp. 1011-1019.

Grunert, I., Grubwieser, G. & Ulmer, H. (2000). Bilateral investigation of the temporomandibular joint. An autopsy study of edentulous individuals.. *J Oral Rehabil*, 24, pp. 671-681.

Grzibovskis, M., Urtane, I. & Pilmane, M. (2011). Specific signalling molecule expression in periodontal ligaments in different age groups: pilot study. *Stomatologija Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, 13(4), pp. 117-122.

Holmlund, A. & Axelsson, S. (1994). Temporomandibular joint osteoarthritis. Correlation of clinical and arthroscopic findings with degree of molar support. *Acta Odontol Scand*, 52, pp. 214-218.

Ho, S., Marshall, S., Ryder, M. & Marshall, G. (2007). The tooth attachment mechanism defined by structure, chemical composition and mechanical properties of collagen fibers in the periodontium. *Biomaterials*, 28(35), pp. 5238-5245.

Huttner, E. et al. (2009). Effects of human aging on periodontal tissues. *Spec Care Dentist*, 29(4), pp. 149-155.

Huysmans, M., Chew, H. & Ellwood, R. (2011). Clinical studies of dental erosion and erosive wear. *Caries Res*, 45(suppl1), pp. 60-68.

Ilnkovan, V. (2014). Anatomy of ageing face. *British J of Oral and Maxillofacial Surgery*, 54, pp. 195-202.

Jiang, S. et al. (2010). Age-related changes in biological characteristics of human alveolar osteoblasts. *Cell Prof*, 43(5), pp. 464-70.

Johnstone, M. & Parashos, P. (2015). Endodontics and the ageing patient. *Australian Dental J*, 60(1 suppl), pp. 20-27.

Jonasson, G. et al. (2013). Mandibular bone changes in 24 years and skeletal fracture prediction. *Clin Oral Investig*, 17(2), pp. 565-72.

Kaidonis, J. (2008). Tooth wear: the view of the anthropologist. *Clin Oral Invest*, 12(suppl 1), pp. s21-s26.

Katsavrias, E. & Halazonetis, D. (2005). Condyle and fossa shape in class II and III skeletal patterns: a morphometric tomographic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 128, pp. 337-346.

Kim, D. et al. (2015). Regional variation of bone tissue properties at the human mandibular condyle. *Bone*, 77, pp. 98-106.

Kim, S. et al. (2015). Analysis of age-related changes in asian facial skeletons using 3D vector mathematics on picture archiving and communication system computed tomography. *Yonsei Med J*, 56(5), pp. 1395-1400.

Kingsmill, V. & Boyde, A. (1998). Variation in the apparent density of human mandibular bone with age and dental status. *J Anat*, 192(Pt2), pp. 233-44.

Kinney, JH. et al. (1996). Hardness and young's modulus of human peritubular and intertubular dentin. *Arch Oral Biol*, 41, p. 09-13.

Kinney, J. et al. (1999). A micromechanics model of the elastic properties of human dentin. *Arch Oral Biol*, 44, p. 813-822.

Kinney, J., Marshall, S. & Marshall, G. (2003). The mechanical properties of human dentin: a critical review and evaluation of dental literature. *Crit Rev Oral Biol Med*, 14, pp. 13-29.

Konstantonis, D. et al. (2013). Senescent human periodontal ligament fibroblasts after replicative exhaustion or ionizing radiation have a decreased capacity towards osteoblastic differentiation. *Biogerontology*, 14, pp. 741-751.

LeBlanc, A. et al. (2016). Mineralized periodontia in extinct relatives of mammals shed light on the evolutionary history of mineral homeostasis in periodontal tissue maintenance. *J Clin Periodontol*, doi:10.1111/jcpe.12508.

Liang, S. et al. (2010). Periodontal inflammation and bone loss in aged mice. *J Periodontal Res*, 45(4), pp. 574-578.

Lim, W. et al. (2014). The molecular and cellular effects of ageing on the periodontal ligament.. *J Clin Periodontology*, 41, pp. 935-942.

Lindhe, J., Lang, N. & Karring, T. (2008). *Clinical periodontology and Implant dentistry*. 5 ed. Oxford: Blackwell Publishing Ltd, pp.3-49.

Lossdorfer, S., Kraus, D. & Jager, A. (2010). Aging affects the phenotypic characteristics of human periodontal ligament cells and the cellular response to hormonal stimulation in vitro. *J Periodont Res*, 45, pp. 764-771.

Lucas, P. & Casteren, A. (2015). The wear and tear of teeth. *Med Princ Pract*, 24 (suppl 1), pp. 3-13.

Madeira, M. C. (1998). *Anatomia da Face*. 2 ed. São Paulo: Sarvier Editora de Livros Médicos Ltda, pp. 7-53.

Mallar, K. et al. (2015). Age estimation using annulations in root cementum of the human teeth: A comparison between longitudinal and cross sections. *Oral Maxillofac Pathol*, 19(3), pp. 396-404.

Margvelashvili, A. et al. (2013). Tooth wear and dentoalveolar remodeling are key factors of morphological variation in the Dmanisi mandibles. *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 110(43), pp. 17278-81723.

Mays, S. (2014). Resorption of mandibular alveolar bone following loss of molar teeth and its relationship to age at death in a human skeletal population. *Am J Phys Anthropol*, 153(4), pp. 643-52.

McIntosh, J. et al. (2002). Caiman Peridontium as an Intermediate Between Basal Vertebrate Ankylosis - Type Attachment and Mammalian "True" Periodontium. *Microscopy Research and Technique*, 59, pp. 449-459.

Mendelson, B. & Wong, C. (2012). Changes in the facial skeleton with aging: implications and clinical applications in facial rejuvenation.. *Aesth Plast Surg*, 36, pp. 753-760.

Merrot, O. et al. (2005). Changes in the edentate mandible in the elderly. *Surg Radiol Anat*, 27(4), pp. 265-70.

Muinelo-Lorenzo, J. et al. (2015). Anatomical characteristics and visibility of mental foramen and accessory mental foramen: Panoramic radiography vs. cone beam CT. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 20(6), pp. e707-14.

Nannmark, U., Sennerby, L. & Haraldson, T. (1990). Macroscopic, microscopic and radiologic assessment of the condylar part of the TMJ in elderly subjects. An autopsy study. *Swed Dent J*, 14, pp. 163-169.

Normando, D. & Cavacami, C. (2010). A influência da perda bilateral do primeiro molar inferior permanente na morfologia dentofacial - um estudo cefalométrico. *Dental Press J Orthod*, 15(6), pp. 100-106.

Notícias, Agência Universitária de, 11. *Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, Brasil ISSN 2359-5191. [Online]*

Available at: <http://www.usp.br/aun/exibir.php?id=6481&edicao=1140#> [Acedido em 05/04/2016].

Oksayan, R. et al. (2014). Effects of edentulism on mandibular morphology: evaluation of panoramic radiography. *Scientific World Journal*, doi: 10.1155/2014/254932

Osborne-Smith, K., Burke, F. & Wilsson, N. (1999). The aetiology of the non-carious cervical lesion. *Int Dent J*, 49, pp. 139-143.

Panchbhai, A. (2013). Quantitative estimation of vertical heights of maxillary and mandibular jawbones in elderly dentate and edentulous subjects. *Spec Care Dentist*, 33(2), pp. 62-69.

Pandruvada, S. et al. (2016). Bone biology-related gingival transcriptome in ageing and periodontitis in non-human primates. *J Clin Periodontol*, 43(5), pp. 408-417.

Pashley, D. (1996). Dynamics of the pulpodentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med*, 7, p. 104-33.

Paulsen, F. & Waschke, J. (2012). *Sobotta Atlas de Anatomia Humana: cabeça, pescoço e neuroanatomia*. 23 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.40-60.

Pecora, N., Baccetti, T. & Jr-McNamara, JA. (2006). The aging craniofacial complex: a longitudinal cephalometric study from late adolescence to late adulthood. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 134, pp. 496-505.

Pergoraro, L. (1998). *Prótese Fixa - livro 7*. 1 ed. Porto Alegre: Artes Médicas, pp. 25-50.

Persson, G. (2006). What has ageing to do with peridontal health and disease?. *Int Dent J*, 56, pp. 240-249.

Pessa, J. et al. (2008). Aging and the shape of the mandible. *Plast Reconstr Surg*, 121, pp. 196-200.

Pudir, S., Saxena, S. & Aggarwal, P. (2009). Estimation of age based on tooth cementum annulations using three different microscopic methods. *J Forensic Sci*, 1, pp. 82-87.

Reddy, M. & Morgan, S. (2013). Decreased bone mineral density and periodontal management. *Periodontol 2000*, 61(1), pp. 195-218.

Renvert, S., Persson, R. & Persson, G. (2011). A history of frequent dental care reduces the risk of tooth loss but not periodontitis in older subjects. *Swed Dent J*, 35(2), pp. 69-75.

Renvert, S., Persson, R. & Persson, G. (2013). Tooth loss and periodontitis in older individuals: results from the Swedish National Study on aging and care. *J Periodontol*, 84(8), pp. 1134-1144.

Rocha, G. (1997). *Estudo Epidemiológico das Perdas Dentárias e Análise da Distribuição da Altura do Osso Marginal*, Porto: Faculdade de Medicina Dentária do Porto (Dissertação Doutorado), pp. 04-07.

Roda, R. et al. (2007). Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12, pp. e292-298e.

Rossi, M. A. (2010). *Anatomia Craniofacial Aplicada à Odontologia: abordagem fundamental e clínica*. 1 ed. São Paulo: Livraria Santos Editora, pp. 01-43.

Rouviere, H. & Delmas, A. (2005). *Anatomia Humana Descritiva, Topográfica y Funcional*. 11 ed. Barcelona: Masson SA, pp.10-17.

Ruquet, M. et al. (2014). Alveolar bone loss and ageing: possible association with coronary heart diseases and/or severe vascular diseases. *Gerodontology*, doi: 10.1111/ger.12168.

Severson, J. et al. (1978). A histologic study of age change in the adult human periodontal joint (ligament). *J Periodontol*, 49(4), pp. 189-200.

Shiau, H., Aichelmann-Reidy, M. & Reynolds, M. (2014). Influence of sex steroids on inflammation and bone metabolism. *Periodontol 2000*, 64(1), pp. 81-94.

Silveira, G. et al.(2005). Analysis of the alveolar process through panoramic radiographs. *Rev Assoc Paul Cir Dent*, 59(4), pp. 293-296.

Siukosaari, P. et al. (2012). Periodontal health status in the elderly with different levels of education: a 5-year follow-up study. *Gerodontology*, 29, pp. e170-e178.

Smith, P. et al. (2015). Gingival wound healing: an essential response disturbed by aging?. *J Dent Res*, 94(3), pp. 395-402.

Stanley, H. et al. (1983). The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. *J Oral Pathol*, 12, p. 257-289.

Stanley, H., White, C. & L, McCray (1966). The rate of tertiary (reparative) dentin formation in the human tooth. *Oral Surg*, 21, p. 180-189.

Stratmann, U., Schaarsmidt, K. & Santamaria, P. (1996). Morphometric investigation of condylar cartilage and disc thickness in the human temporomandibular joint: significance for the definition of osteoarthritic changes.. *J Oral Pathol Med*, 25, pp. 200-205.

Tagami, J. et al. (1992). Effect of aging and caries on dentin permeability. *Proc Finn Dent Soc*, 88(suppl 1), p. 149-154.

Toron-Aroyave, S. et al. (2012). Association of salivary levels of the bone remodelling regulators sRANKL and OPG with periodontal clinical status. *J Clin Periodontol*, 39, pp. 1132-1140.

Touré, G., Duboucher, C. & Vacher, C. (2005). Anatomical modifications of the temporomandibular joint during ageing. *Surg Radiol Anat*, 27, pp. 51-55.

Veríssimo, M. T. (2014). *Geriatrics fundamental*. 1 ed. Lisboa : Lidel - Edições Técnicas, Lda, pp. 40-64.

Wang, R. & Weiner, S. (1998). Strain-structure relations in human teeth using moire fringes. *Biomech*, 31, pp. 135-141.

Weiner, S. et al. (1999). Peritubular dentin formation: Crystal organization and the macromolecular constituents in human teeth. *J Struct Biol*, 126, p. 27-41.

Widmalm, S. et al. (1994). Temporomandibular joint pathosis related to sex, age and dentition in autopsy material. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 78, pp. 416-425.

Williams, SE. & Slice, D. (2010). Regionnal shape change in adult facial bone curvature with age. *American Journal of Physical Anthropology*, 143, pp. 437-447.

Williams, P. et al. (1995). *Gray Anayomia*. 37 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.1233-1234.

Xiong, J., Grothos, S. & Bartold, P. (2013). Role of the epithelial cell rests of Malassez in development, maintenance and regeneration of periodontal ligament tissues.. *Periodontology 2000*, 63, pp. 217-233.

Yahyazadehfar, M. & Arola, D. (2015). The role of organic proteins on the crack growth resistance of human enamel. *Acta Biomaterialia*, 19, pp. 33-45.

Yahyazadehfar, M., Zhang, D. & Arola, D. (2016). On the importance of aging to the crack growth resistance of human enamel. *Acta Biomaterialia*, 32, pp. 264-274.

Zavala, W. & Cavicchia, J. (2006). Deterioration of the Langerhans cell network of the human gingival epithelium with aging.. *Arch Oral Biol*, 51, pp. 1150-1155.

Zhang, J. et al. (2012). The effect of aging on the pluripotential capacity and regenerative potential of human periodontal ligament stem cells. *Biomaterials*, 33, pp. 6974-6986.

ANEXOS

Tabela 1: Pesquisa bibliográfica nas bases de dados eletrônicas – PubMed, b-on e SciELO

Descritores (MeSH)	PubMed		b-on		SciELO	
	Total	Incluídos	Total	Incluídos	Total	Incluídos
Maxilla AND Ageing	63*/21**	8	47*/14**	5	2*/0**	0
Mandible AND Ageing	58*/17**	8	43*/10**	4	2*/0**	0
Dental arthrology	21*/7**	1	5*/0	0	0	0
Gomphosis AND Anatomy AND Ageing	12*/10**	10	9*/6**	3	0	0
Temporomandibular joint AND Anatomy AND Ageing	50*/23**	16	38*/17**	9	124*/5**	2
Enamel AND Ageing	47*/15**	7	33*/12**	5	38*/2**	1
Dentin AND Ageing	59*/33**	14	46*/21**	7	3*/0	0
Dental Pulp AND Ageing	32*/11**	8	20*/9**	3	41*/0	0
Alveolar bone AND Ageing	55*/18**	13	40*/17**	6	9*/0	0
Cementum AND Anatomy AND Ageing	26*/9**	4	14*/7**	3	2*/0	0
Gingival AND Anatomy AND Ageing	47*/13**	5	23*/9**	5	1*/0	0
Periodontal ligaments AND Ageing	45*/24**	13	33*/18**	8	2*/0	0
Total de artigos incluídos na Revisão de Bibliografia***	105					

*Artigos pré-selecionados na primeira e segunda pesquisas, para primeira análise e leitura de abstract.

**Artigos selecionados para leitura completa, nos quais posteriormente foram analisados para inclusão ou não no trabalho.

***Os artigos incluídos são aqueles em que foram encontrados os artigos completos, com assuntos pertinentes ao tema e que foram citados no desenvolvimento do trabalho. Excluindo os artigos repetidos nas bases de dados consultadas (PubMed, b-on, SciELO, Elsevier e Google académico).

**JOHN WILEY AND SONS LICENSE
TERMS AND CONDITIONS**

Jun 08, 2016

This Agreement between Geraldine Silveira ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	3884400823494
License date	Jun 08, 2016
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	American Journal of Physical Anthropology
Licensed Content Title	Regional shape change in adult facial bone curvature with age
Licensed Content Author	Shanna E. Williams,Dennis E. Slice
Licensed Content Date	May 27, 2010
Licensed Content Pages	11
Type of use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print and electronic
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	1
Original Wiley figure/table number(s)	Fig. 6.
Will you be translating?	No
Order reference number	Vector plots of European-American maxillary alveolar process; superior and anterior view.
Title of your thesis / dissertation	Anatomical considerations aging stomatognathic system"
Expected completion date	Jul 2016
Expected size (number of pages)	95
Requestor Location	Geraldine Silveira rua Antonio Jardim, lote 25 -2dto Coimbra, 3000038 Portugal Attn: Geraldine Silveira
Publisher Tax ID	EU826007151
Billing Type	Invoice
Billing Address	Geraldine Silveira rua Antonio Jardim, lote 25 -2dto Coimbra, Portugal 3000038 Attn: Geraldine Silveira
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or

one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.
- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license, **and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order**, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.
- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works may be made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts**, You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY,

EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.

- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective directors, officers, agents and employees, from and against any actual or threatened claims, demands, causes of action or proceedings arising from any breach of this Agreement by you.
- IN NO EVENT SHALL WILEY OR ITS LICENSORS BE LIABLE TO YOU OR ANY OTHER PARTY OR ANY OTHER PERSON OR ENTITY FOR ANY SPECIAL, CONSEQUENTIAL, INCIDENTAL, INDIRECT, EXEMPLARY OR PUNITIVE DAMAGES, HOWEVER CAUSED, ARISING OUT OF OR IN CONNECTION WITH THE DOWNLOADING, PROVISIONING, VIEWING OR USE OF THE MATERIALS REGARDLESS OF THE FORM OF ACTION, WHETHER FOR BREACH OF CONTRACT, BREACH OF WARRANTY, TORT, NEGLIGENCE, INFRINGEMENT OR OTHERWISE (INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, DAMAGES BASED ON LOSS OF PROFITS, DATA, FILES, USE, BUSINESS OPPORTUNITY OR CLAIMS OF THIRD PARTIES), AND WHETHER OR NOT THE PARTY HAS BEEN ADVISED OF THE POSSIBILITY OF SUCH DAMAGES. THIS LIMITATION SHALL APPLY NOTWITHSTANDING ANY FAILURE OF ESSENTIAL PURPOSE OF ANY LIMITED REMEDY PROVIDED HEREIN.
- Should any provision of this Agreement be held by a court of competent jurisdiction to be illegal, invalid, or unenforceable, that provision shall be deemed amended to achieve as nearly as possible the same economic effect as the original provision, and the legality, validity and enforceability of the remaining provisions of this Agreement shall not be affected or impaired thereby.
- The failure of either party to enforce any term or condition of this Agreement shall not constitute a waiver of either party's right to enforce each and every term and condition of this Agreement. No breach under this agreement shall be deemed waived or excused by either party unless such waiver or consent is in writing signed by the party granting such waiver or consent. The waiver by or consent of a party to a breach of any provision of this Agreement shall not operate or be construed as a waiver of or consent to any other or subsequent breach by such other party.
- This Agreement may not be assigned (including by operation of law or otherwise) by you without WILEY's prior written consent.
- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives,

and authorized assigns.

- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library

<http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customercare@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.



De: Dr. Bryan Mendelson
Enviado: 3 de junho de 2016 14:56
Para: Geraldine Faccio da Silveira
Assunto: Re: Permission to use images

Dear Geraldine,

Thank you for asking for permission for use of these images.
There have been numerous requests for them and I would be pleased to give permission provided the source is attributed.

Yours sincerely,
Bryan Mendelson

On 3 Jun 2016, at 4:46 PM, Geraldine Faccio da Silveira
<gefaccio@hotmail.com> wrote:

Dear author,

I come, hereby request permission to use images of the scientific paper entitled "Changes in the facial skeleton with aging: implications and clinical applications in facial rejuvenation" in Aesth Plast Surg. 2012; 36:753-760. Images to be used for the completion of the monograph "Anatomical considerations aging stomatognathic system" for completion of Master in Dental Medicine, which will be delivered at the Fernando Pessoa University, Portugal.

Best regards,
Geraldine Faccio da Silveira

**WOLTERS KLUWER HEALTH, INC. LICENSE
TERMS AND CONDITIONS**

Jun 08, 2016

This Agreement between Geraldine Silveira ("You") and Wolters Kluwer Health, Inc. ("Wolters Kluwer Health, Inc.") consists of your license details and the terms and conditions provided by Wolters Kluwer Health, Inc. and Copyright Clearance Center.

License Number	3884401262977
License date	Jun 08, 2016
Licensed Content Publisher	Wolters Kluwer Health, Inc.
Licensed Content Publication	Plastic and Reconstructive Surgery
Licensed Content Title	Aging of the Midface Bony Elements: A Three-Dimensional Computed Tomographic Study
Licensed Content Author	Robert Shaw and David Kahn
Licensed Content Date	Jan 1, 2007
Licensed Content Volume Number	119
Licensed Content Issue Number	2
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	Individual
Portion	Figures/table/illustration
Number of figures/tables/illustrations	1
Figures/tables/illustrations used	Fig. 1.
Author of this Wolters Kluwer article	No
Order reference number	Sample computed tomographic scans of (left) a female subject in the young age group and (right) a female subject in the old age group, with mean angular measurements applied.
Title of your thesis / dissertation	Anatomical considerations aging stomatognathic system"
Expected completion date	Jul 2016
Estimated size(pages)	95
Requestor Location	Geraldine Silveira rua Antonio Jardim, lote 25 -2dto Coimbra, 3000038 Portugal Attn: Geraldine Silveira
Publisher Tax ID	EU826013006
Billing Type	Invoice
Billing Address	Geraldine Silveira rua Antonio Jardim, lote 25 -2dto Coimbra, Portugal 3000038 Attn: Geraldine Silveira

Total

0.00 USD

[Terms and Conditions](#)

Wolters Kluwer Terms and Conditions

1. **Transfer of License:** Wolters Kluwer hereby grants you a non-exclusive license to reproduce this material for this purpose, and for no other use, subject to the conditions herein.
2. **Credit Line:** will be prominently placed and include: For books – the author(s), title of book, editor, copyright holder, year of publication; For journals – the author(s), title of article, title of journal, volume number, issue number and inclusive pages.
3. **Warranties:** The requestor warrants that the material shall not be used in any manner which may be considered derogatory to the title, content, or authors of the material, or to Wolters Kluwer.
4. **Indemnity:** You hereby indemnify and hold harmless Wolters Kluwer and their respective officers, directors, employees and agents, from and against any and all claims, costs, proceeding or demands arising out of your unauthorized use of the Licensed Material.
5. **Geographical Scope:** Permission granted is non-exclusive, and is valid throughout the world in the English language and the languages specified in your original request.
6. Wolters Kluwer cannot supply the requestor with the original artwork, electronic files or a "clean copy."
7. Permission is valid if the borrowed material is original to a Wolters Kluwer imprint (Lippincott-Raven Publishers, Williams & Wilkins, Lea & Febiger, Harwal, Rapid Science, Little Brown & Company, Harper & Row Medical, American Journal of Nursing Co, and Urban & Schwarzenberg - English Language, Raven Press, Paul Hoeber, Springhouse, Ovid).
8. **Termination of contract:** If you opt not to use the material requested above please notify RightsLink or Wolters Kluwer within 90 days of the original invoice date.
9. This permission does not apply to images that are credited to publications other than Wolters Kluwer books/journals or its Societies. For images credited to non-Wolters Kluwer books or journals, you will need to obtain permission from the source referenced in the figure or table legend or credit line before making any use of the image(s) or table(s).
10. **Modifications:** With the exception of text size or color, no Wolters Kluwer material is permitted to be modified or adapted without publisher approval.
11. **Third party material:** Adaptations are protected by copyright, so if you would like to reuse material that we have adapted from another source, you will need not only our permission, but the permission of the rights holder of the original material. Similarly, if you want to reuse an adaptation of original LWW content that appears in another publishers work, you will need our permission and that of the next publisher. The adaptation should be credited as follows: Adapted with permission from Wolters Kluwer: Book author, title, year of publication or Journal name, article author, title, reference citation, year of publication. Modifications are permitted on an occasional basis only and permission must be sought by Wolters Kluwer.
12. **Duration of the license:** Permission is granted for a one-time use only within 12 months from the date of this invoice. Rights herein do not apply to future reproductions, editors, revisions, or other derivative works. Once the 12 - month term has expired, permission to renew must be submitted in writing.
 - i. For content reused in another journal or book, in print or electronic format, the license is one-time use and lasts for the 1st edition of a book or for the life of the edition in case of journals.
 - ii. If your Permission Request is for use on a website (which is not a journal or a book), internet, intranet, or any publicly accessible site, you agree to remove the material from such site after 12 months or else renew your permission request.
13. **Contingent on payment:** While you may exercise the rights licensed immediately upon issuance of the license at the end of the licensing process for the transaction, provided that you have disclosed complete and accurate details of your proposed use, no license is finally effective unless and until full payment is received from you (either by publisher or by CCC) as provided in CCC's Billing and Payment terms and conditions. If full payment is not received on a timely basis, then any license preliminarily granted shall be deemed automatically revoked and shall be void as if never granted. Further, in the event that you breach any of these terms and conditions or any of CCC's Billing and Payment terms and conditions, the license is automatically revoked and shall be void as if never granted. Use of materials as described in a revoked license, as well as any use of the materials beyond the scope of an unrevoked license, may constitute copyright infringement and publisher reserves the right to take any and all action to protect its copyright in the materials.
14. **Waived permission fee:** If the permission fee for the requested use of our material has been waived in this instance, please be advised that your future requests for Wolters Kluwer materials may incur a fee.
15. **Service Description for Content Services:** Subject to these terms of use, any terms set forth on the particular order, and payment of the applicable fee, you may make the following

uses of the ordered materials:

- i. **Content Rental:** You may access and view a single electronic copy of the materials ordered for the time period designated at the time the order is placed. Access to the materials will be provided through a dedicated content viewer or other portal, and access will be discontinued upon expiration of the designated time period. An order for Content Rental does not include any rights to print, download, save, create additional copies, to distribute or to reuse in any way the full text or parts of the materials.
- ii. **Content Purchase:** You may access and download a single electronic copy of the materials ordered. Copies will be provided by email or by such other means as publisher may make available from time to time. An order for Content Purchase does not include any rights to create additional copies or to distribute copies of the materials.

For Journals Only:

1. Please note that articles in the **ahead-of-print stage** of publication can be cited and the content may be re-used by including the date of access and the unique DOI number. Any final changes in manuscripts will be made at the time of print publication and will be reflected in the final electronic version of the issue. Disclaimer: Articles appearing in the Published Ahead-of-Print section have been peer-reviewed and accepted for publication in the relevant journal and posted online before print publication. Articles appearing as publish ahead-of-print may contain statements, opinions, and information that have errors in facts, figures, or interpretation. Accordingly, Wolters Kluwer, the editors and authors and their respective employees are not responsible or liable for the use of any such inaccurate or misleading data, opinion or information contained in the articles in this section.
2. Where a journal is being published by a learned society, the details of that society must be included in the credit line.
 - i. **For Open Access journals:** The following statement needs to be added when reprinting the material in Open Access journals only: "promotional and commercial use of the material in print, digital or mobile device format is prohibited without the permission from the publisher Wolters Kluwer. Please contact healthpermissions@wolterskluwer.com for further information."
 - ii. **Exceptions:** In case of **Disease Colon Rectum, Plastic Reconstructive Surgery, The Green Journal, Critical Care Medicine, Pediatric Critical Care Medicine, the American Heart Publications, the American Academy of Neurology** the following guideline applies: no drug/ trade name or logo can be included in the same page as the material re-used. .
3. **Translations:** If granted permissions to republish a full text article in another language, Wolters Kluwer should be sent a copy of the translated PDF. Please include disclaimer below on all translated copies:
 - i. ***Wolters Kluwer and its Societies take no responsibility for the accuracy of the translation from the published English original and are not liable for any errors which may occur.***
4. **Full Text Articles:** Reuse of full text articles in English is prohibited.

STM Signatories Only:

1. Any permission granted for a particular edition will apply also to subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted illustrations or excerpts. Please click [here](#) to view the STM guidelines.

Other Terms and Conditions:

v1.3

Questions? customercare@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

De: Roshanak

Enviado: 7 de junho de 2016 18:43

Para: Geraldine Faccio da Silveira

Assunto: Re: Permission to use images

Dear Garaldine faccio

You can use images of my paper in your anatomical.....system

Sent from my iPhone

On Jun 3, 2016, at 6:43 PM, Geraldine Faccio da Silveira <gefaccio@hotmail.com> wrote:

Dear author,

I come, hereby request permission to use images of the scientific paper entitled "Mandibular dimensional changes with aging in three dimensional computed tomographic study in 21 to 50 tear old men and women", in Journal Dentomaxillofacial Radiology, Pathology and Surgery. 2013. Images to be used for the completion of the monograph "Anatomical considerations aging stomatognathic system" for completion of Master in Dental Medicine, which will be delivered at the University Fernando Pessoa, Portugal.

Best regards,

Geraldine Faccio da Silveira

De: Ho, Sunita
Enviado: 3 de junho de 2016 15:31
Para: Geraldine Faccio da Silveira
Assunto: RE: Permission to use images

By all means. I trust that you will provide my name and that of my university (Ho et al., Biomaterials, 2007 – UCSF) at the bottom of your slides where the images came from. Thanks for your kind consideration and enjoy,
Sunita

From: Geraldine Faccio da Silveira [mailto:gefaccio@hotmail.com]
Sent: Friday, June 03, 2016 7:29 AM
To: Ho, Sunita
Subject: Permission to use images

Dear author,

I come, hereby request permission to use images of the scientific paper entitled “The tooth attachment mechanism defined by structure, chemical composition and mechanical properties of collagen fibers in the periodontium”, in Biomaterials 28 (2007) 5238–5245. Images to be used for the completion of the monograph "Anatomical considerations aging stomatognathic system" for completion of Master in Dental Medicine, which will be delivered at the Fernando Pessoa University, Portugal.

Best regards,

Geraldine Faccio da Silveira

Current Concepts in the Mandibular Condyle Fracture Management Part I: Overview of Condylar Fracture

Arch Plast Surg. 2012 Jul;39(4):291-300. English.

Published online July 13, 2012. <http://dx.doi.org/10.5999/aps.2012.39.4.291>

Copyright © 2012 The Korean Society of Plastic and Reconstructive Surgeons

Current Concepts in the Mandibular Condyle Fracture Management Part I: Overview of Condylar Fracture

Kang-Young Choi,



Jung-Dug Yang, Ho-Yun Chung and Byung-Chae Cho

Department of Plastic and Reconstructive Surgery, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Korea.



Correspondence: Kang-Young Choi. Department of Plastic and Reconstructive Surgery, Kyungpook National University School of Medicine, 130 Dongduk-ro, Jung-gu, Daegu 700-721, Korea. Tel: +82-53-420-5685, Fax: +82-53-425-3879, Email: kychoi@knu.ac.kr

Received June 24, 2012; Revised June 25, 2012; Accepted June 26, 2012.

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>), which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.



[This article has been cited by 12 articles in](#)



[This article has been cited by 2 articles in PubMed Central.](#)



[This article has been cited by Google Scholar.](#)

[Go to:](#)

Abstract

JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

Jun 08, 2016

This Agreement between Geraldine Silveira ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	3884410626836
License date	Jun 08, 2016
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Journal of Oral Pathology & Medicine
Licensed Content Title	Morphometric investigation of condylar cartilage and disc thickness in the human temporomandibular joint: significance for the definition of osteoarthrotic changes
Licensed Content Author	Udo Stratmann, Klaus Schaarschmidt, Pablo Santamaria
Licensed Content Date	Apr 28, 2006
Licensed Content Pages	6
Type of use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print and electronic
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	1
Original Wiley figure/table number(s)	Fig. 4.
Will you be translating?	No
Order reference number	Superior view of a disc in its original position oti the condyle.
Title of your thesis / dissertation	Anatomical considerations aging stomatognathic system"
Expected completion date	Jul 2016
Expected size (number of pages)	95
Requestor Location	Geraldine Silveira rua Antonio Jardim, lote 25 -2dto Coimbra, 3000038 Portugal Attn: Geraldine Silveira
Publisher Tax ID	EU826007151
Billing Type	Invoice
Billing Address	Geraldine Silveira rua Antonio Jardim, lote 25 -2dto Coimbra, Portugal 3000038 Attn: Geraldine Silveira
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.
- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license, **and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order**, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.
- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works may be made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts**, You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR

REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY, EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.

- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective directors, officers, agents and employees, from and against any actual or threatened claims, demands, causes of action or proceedings arising from any breach of this Agreement by you.
- IN NO EVENT SHALL WILEY OR ITS LICENSORS BE LIABLE TO YOU OR ANY OTHER PARTY OR ANY OTHER PERSON OR ENTITY FOR ANY SPECIAL, CONSEQUENTIAL, INCIDENTAL, INDIRECT, EXEMPLARY OR PUNITIVE DAMAGES, HOWEVER CAUSED, ARISING OUT OF OR IN CONNECTION WITH THE DOWNLOADING, PROVISIONING, VIEWING OR USE OF THE MATERIALS REGARDLESS OF THE FORM OF ACTION, WHETHER FOR BREACH OF CONTRACT, BREACH OF WARRANTY, TORT, NEGLIGENCE, INFRINGEMENT OR OTHERWISE (INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, DAMAGES BASED ON LOSS OF PROFITS, DATA, FILES, USE, BUSINESS OPPORTUNITY OR CLAIMS OF THIRD PARTIES), AND WHETHER OR NOT THE PARTY HAS BEEN ADVISED OF THE POSSIBILITY OF SUCH DAMAGES. THIS LIMITATION SHALL APPLY NOTWITHSTANDING ANY FAILURE OF ESSENTIAL PURPOSE OF ANY LIMITED REMEDY PROVIDED HEREIN.
- Should any provision of this Agreement be held by a court of competent jurisdiction to be illegal, invalid, or unenforceable, that provision shall be deemed amended to achieve as nearly as possible the same economic effect as the original provision, and the legality, validity and enforceability of the remaining provisions of this Agreement shall not be affected or impaired thereby.
- The failure of either party to enforce any term or condition of this Agreement shall not constitute a waiver of either party's right to enforce each and every term and condition of this Agreement. No breach under this agreement shall be deemed waived or excused by either party unless such waiver or consent is in writing signed by the party granting such waiver or consent. The waiver by or consent of a party to a breach of any provision of this Agreement shall not operate or be construed as a waiver of or consent to any other or subsequent breach by such other party.
- This Agreement may not be assigned (including by operation of law or otherwise) by you without WILEY's prior written consent.
- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be

binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives, and authorized assigns.

- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library

<http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customer care@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

SPRINGER LICENSE TERMS AND CONDITIONS

Jun 08, 2016

This Agreement between Geraldine Silveira ("You") and Springer ("Springer") consists of your license details and the terms and conditions provided by Springer and Copyright Clearance Center.

License Number	3884411225158
License date	Jun 08, 2016
Licensed Content Publisher	Springer
Licensed Content Publication	Clinical Oral Invstigations
Licensed Content Title	Pathological or physiological erosion—is there a relationship to age?
Licensed Content Author	David Bartlett
Licensed Content Date	Jan 1, 2007
Licensed Content Volume Number	12
Licensed Content Issue Number	1
Type of Use	Thesis/Dissertation
Portion	Figures/tables/illustrations
Number of figures/tables/illustrations	2
Author of this Springer article	No
Order reference number	
Original figure numbers	Figures 1 and 2
Title of your thesis / dissertation	Anatomical considerations aging stomatognathic system"
Expected completion date	Jul 2016
Estimated size(pages)	95
Requestor Location	Geraldine Silveira rua Antonio Jardim, lote 25 -2dto Coimbra, 3000038 Portugal Attn: Geraldine Silveira
Billing Type	Invoice
Billing Address	Geraldine Silveira rua Antonio Jardim, lote 25 -2dto Coimbra, Portugal 3000038 Attn: Geraldine Silveira
Total	0.00 USD
Terms and Conditions	

Introduction

The publisher for this copyrighted material is Springer. By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions

apply to this transaction (along with the Billing and Payment terms and conditions established by Copyright Clearance Center, Inc. ("CCC"), at the time that you opened your Rightslink account and that are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Limited License

With reference to your request to reuse material on which Springer controls the copyright, permission is granted for the use indicated in your enquiry under the following conditions:

- Licenses are for one-time use only with a maximum distribution equal to the number stated in your request.
- Springer material represents original material which does not carry references to other sources. If the material in question appears with a credit to another source, this permission is not valid and authorization has to be obtained from the original copyright holder.
- This permission
 - is non-exclusive
 - is only valid if no personal rights, trademarks, or competitive products are infringed.
 - explicitly excludes the right for derivatives.
- Springer does not supply original artwork or content.
- According to the format which you have selected, the following conditions apply accordingly:
 - **Print and Electronic:** This License include use in electronic form provided it is password protected, on intranet, or CD-Rom/DVD or E-book/E-journal. It may not be republished in electronic open access.
 - **Print:** This License excludes use in electronic form.
 - **Electronic:** This License only pertains to use in electronic form provided it is password protected, on intranet, or CD-Rom/DVD or E-book/E-journal. It may not be republished in electronic open access.

For any electronic use not mentioned, please contact Springer at permissions.springer@spi-global.com.

- Although Springer controls the copyright to the material and is entitled to negotiate on rights, this license is only valid subject to courtesy information to the author (address is given in the article/chapter).
- If you are an STM Signatory or your work will be published by an STM Signatory and you are requesting to reuse figures/tables/illustrations or single text extracts, permission is granted according to STM Permissions Guidelines: <http://www.stm-assoc.org/permissions-guidelines/>

For any electronic use not mentioned in the Guidelines, please contact Springer at permissions.springer@spi-global.com. If you request to reuse more content than stipulated in the STM Permissions Guidelines, you will be charged a permission fee for the excess content.

Permission is valid upon payment of the fee as indicated in the licensing process. If permission is granted free of charge on this occasion, that does not prejudice any rights we might have to charge for reproduction of our copyrighted material in the future.

-If your request is for reuse in a Thesis, permission is granted free of charge under the following conditions:

This license is valid for one-time use only for the purpose of defending your thesis and with a maximum of 100 extra copies in paper. If the thesis is going to be published, permission needs to be reobtained.

- includes use in an electronic form, provided it is an author-created version of the thesis on his/her own website and his/her university's repository, including UMI (according to the definition on the Sherpa website: <http://www.sherpa.ac.uk/romeo/>);
- is subject to courtesy information to the co-author or corresponding author.

Geographic Rights: Scope

Licenses may be exercised anywhere in the world.

Altering/Modifying Material: Not Permitted

Figures, tables, and illustrations may be altered minimally to serve your work. You may not alter or modify text in any manner. Abbreviations, additions, deletions and/or any other alterations shall be made only with prior written authorization of the author(s).

Reservation of Rights

Springer reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license

details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction and (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.

License Contingent on Payment

While you may exercise the rights licensed immediately upon issuance of the license at the end of the licensing process for the transaction, provided that you have disclosed complete and accurate details of your proposed use, no license is finally effective unless and until full payment is received from you (either by Springer or by CCC) as provided in CCC's Billing and Payment terms and conditions. If full payment is not received by the date due, then any license preliminarily granted shall be deemed automatically revoked and shall be void as if never granted. Further, in the event that you breach any of these terms and conditions or any of CCC's Billing and Payment terms and conditions, the license is automatically revoked and shall be void as if never granted. Use of materials as described in a revoked license, as well as any use of the materials beyond the scope of an unrevoked license, may constitute copyright infringement and Springer reserves the right to take any and all action to protect its copyright in the materials.

Copyright Notice: Disclaimer

You must include the following copyright and permission notice in connection with any reproduction of the licensed material:

"Springer book/journal title, chapter/article title, volume, year of publication, page, name(s) of author(s), (original copyright notice as given in the publication in which the material was originally published) "With permission of Springer"

In case of use of a graph or illustration, the caption of the graph or illustration must be included, as it is indicated in the original publication.

Warranties: None

Springer makes no representations or warranties with respect to the licensed material and adopts on its own behalf the limitations and disclaimers established by CCC on its behalf in its Billing and Payment terms and conditions for this licensing transaction.

Indemnity

You hereby indemnify and agree to hold harmless Springer and CCC, and their respective officers, directors, employees and agents, from and against any and all claims arising out of your use of the licensed material other than as specifically authorized pursuant to this license.

No Transfer of License

This license is personal to you and may not be sublicensed, assigned, or transferred by you without Springer's written permission.

No Amendment Except in Writing

This license may not be amended except in a writing signed by both parties (or, in the case of Springer, by CCC on Springer's behalf).

Objection to Contrary Terms

Springer hereby objects to any terms contained in any purchase order, acknowledgment, check endorsement or other writing prepared by you, which terms are inconsistent with these terms and conditions or CCC's Billing and Payment terms and conditions. These terms and conditions, together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein), comprise the entire agreement between you and Springer (and CCC) concerning this licensing transaction. In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall control.

Jurisdiction

All disputes that may arise in connection with this present License, or the breach thereof, shall be settled exclusively by arbitration, to be held in the Federal Republic of Germany, in accordance with German law.

Other conditions:

V 12AUG2015

Questions? customer@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

De: Angela Stroud
Enviado: 10 de junho de 2016 11:43
Para: gefaccio@hotmail.com
Assunto: FW: Permission to use images from Dental Update

Dear Geraldine

We would be happy to grant permission as long as acknowledgement is given along the lines of:

‘Reproduced from Dental Update (ISSN 0305-5000), by permission of George Warman Publications (UK) Ltd’.

Many thanks

Angela Stroud
Editor, Dental Update

From: Deborah Craig
Sent: 10 June 2016 11:18
To: Angela Stroud <astroud@georgewarman.co.uk>
Subject: FW: Permission to use images from Dental Update

Angela, not sure if this is for you or not?

From: Burke, Francis [<mailto:f.burke@ucc.ie>]
Sent: 10 June 2016 09:15
To: Deborah Craig <dcraig@georgewarman.co.uk>
Subject: FW: Permission to use images from Dental Update

Dear Dental Update

Please see request to use images from a paper which I authored for Dental Update in 2011.

I have no problem with the images being used.

Please advise.

Thanks

FB

From: Geraldine Faccio da Silveira [<mailto:gefaccio@hotmail.com>]
Sent: 08 June 2016 22:46
To: Burke, Francis
Subject: Permission to use images

Dear author,

I come, hereby request permission to use images of the scientific paper entitled "Toothwear and older patient. Dental Update. 2011 Apr; 38(3):165-8". Images to be used for the completion of the monograph "Anatomical considerations aging stomatognathic system" for completion of Master in Dental Medicine, which will be delivered at the Fernando Pessoa University, Portugal.

Best regards,

Geraldine Faccio da Silveira

De: Rights and Permissions

Enviado: 9 de junho de 2016 07:39

Para: gefaccio@hotmail.com

Assunto: AW: Requested Karger Material - Med Princ Pract 2015;24(suppl 1):3-13
(DOI:10.1159/000367976)

Dear Ms Silveira,

Thank you for your message. Kindly be informed that the article

**[The Wear and Tear of Teeth; Lucas P.W. et al; Med Princ Pract 2015;24\(suppl 1\):3-13
\(DOI:10.1159/000367976\)](#)**

is licensed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 3.0
Unported license (CC BY-NC).

This means that you are basically free to copy and redistribute the material in any medium or
format as well as remix, transform, and build upon the material, provided that proper credit
will be given to the original source and that S. Karger AG, Basel will be mentioned.

If you want to use the material for commercial purposes, permission will require payment of a
fee. A commercial use is one primarily intended for commercial advantage or monetary
compensation.

Hopefully, we have been of assistance to you with the above.

Kind regards,

David Schaub
Legal Advisor
S. Karger AG
+41 61 306 12 55
permission@karger.com

KARGER

S. Karger AG, Medical and Scientific Publishers, Allschwilerstrasse 10, 4009 Basel, Switzerland
t +41 61 306 11 11, f +41 61 306 12 34, www.karger.com

-----Ursprüngliche Nachricht-----

Von: permission@karger.com [mailto:permission@karger.com]

Gesendet: Mittwoch, 8. Juni 2016 23:51

An: Rights and Permissions

Betreff: Requested Karger Material

Dear Customer

Thank you for your Requested Karger Material

The following details have been noted:

Delivery address:

Title:

First name: Geraldine

Family name: Silveira

Address: rua Antonio Jardim, lote 25 -2dto

City: Coimbra

State (USA only):

Zip/Postal code:

Country: Portugal

Fax:

Mailto: gefaccio@hotmail.com

Requested Karger Material

Primary author(s) and/or editor(s):

Title of book/journal: The wear and tear of teeth.

Citation (year, volume, issue, pages: Med Princ Pract. 2015;24 Suppl 1:3-13. doi: 10.1159/000367976. Epub 2014 Nov 21.

Figure/Table

#

on age

Abstract:

Other media:

Reuse:

Title of your new work:

Publisher:

Type of reuse:

Type of format

Print:

Print run:

Posting on a website/intranet:

URL of website/intranet:
Secure environment:

Data carrier:
Circulation:
Database:
Software Program:
Circulation:

Translation: Yes,No

If yes, please name the relevant language(s):

Are you the author (co-author/editor) of the original work: No

Comment:

Best regards,

Rights and Permissions
permission@karger.com

S. Karger AG | Medical and Scientific Publishers | Allschwilerstrasse 10 | 4009 Basel |
Switzerland
t +41 61 306 1111 | f +41 61 306 1234 | www.karger.com

De: PNAS Permissions
Enviado: 9 de junho de 2016 16:49
Para: Geraldine Faccio da Silveira
Assunto: RE: Permission to use images

Permission is granted for your use of the figure as described in your message. Please cite the PNAS article in full when re-using the material. Because this material published after 2008, a copyright note is not needed. There is no charge for this material, either. Let us know if you have any questions.

Best regards,
Kay McLaughlin for
Diane Sullenberger
Executive Editor
PNAS

From: Geraldine Faccio da Silveira [mailto:gefaccio@hotmail.com]
Sent: Wednesday, June 08, 2016 6:19 PM
To: PNAS Permissions
Subject: Permission to use images

Dear author,

I come, hereby request permission to use images (Fig.1 Mechanisms of in vivo dentoalveolar remodeling) of the scientific paper entitled:

“Proc Natl Acad Sci U S A. 2013 Oct 22;110(43):17278-83. doi:
10.1073/pnas.1316052110. Epub 2013 Oct 7.

Tooth wear and dentoalveolar remodeling are key factors of morphological variation in the Dmanisi mandibles.

Margvelashvili A¹, Zollikofer CP, Lordkipanidze D, Peltomäki T, Ponce de León MS.”

Images to be used for the completion of the monograph "Anatomical considerations aging stomatognathic system" for completion of Master in Dental Medicine, which will be delivered at the Fernando Pessoa University, Portugal. Whether work is for nonprofit

Best regards,

Geraldine Faccio da Silveira