



## **ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA CARDIOVASCULAR E A PERIODONTITE: REVISÃO DE LITERATURA.**

*Jennifer Rodrigues<sup>1</sup>, Bernardo Oliveira de Campos<sup>2</sup>, Guilherme Bianchine de Moura<sup>3</sup>*

### **REVISÃO DE LITERATURA**

#### **RESUMO**

A periodontite está relacionada como fator de risco para doenças cardiovasculares entre elas a aterosclerose. Sendo assim, tem sido demonstrado o mecanismo de ação na qual a periodontite pode alterar ou agravar o curso das patologias cardiovasculares, tendo em vista fatores de risco tais como a idade e o tabagismo. Os ensaios clínicos direcionam a possibilidade de ter uma relação entre os microrganismos da periodontite estarem presentes na aterosclerose e o nível elevado de lipoproteínas séricas poderia influenciar a formação do ateroma. O tratamento periodontal não cirúrgico e cirúrgico tem como objetivo a raspagem e o alisamento radicular das bolsas periodontais reduzindo a quantidade de bactérias periodontopatogênicas, diminuindo os níveis séricos dos marcadores inflamatórios da doença cardiovascular. A presente revisão de literatura tem como objetivo determinar se existe relação entre a periodontite e a aterosclerose.

**Palavra-chave:** Doença Cardiovascular. Doença Periodontal. Periodontite.



## **ASSOCIATION BETWEEN CARDIOVASCULAR DISEASE AND PERIODONTITIS: LITERATURE REVIEW.**

### **ABSTRACT**

Periodontitis is related as a risk factor for cardiovascular diseases, including atherosclerosis. Therefore, the mechanism of action in which periodontitis can alter or aggravate the course of cardiovascular pathologies has been demonstrated, considering risk factors such as age and smoking. Clinical trials indicate the possibility of a relationship between periodontitis microorganisms present in atherosclerosis and the high level of serum lipoproteins that could influence atheroma formation. Non-exhaustive and exhaustive periodontal treatment aims at scaling and root planing of periodontal pockets, taking into account the amount of periodontopathogenic bacteria, examining the serum levels of inflammatory markers of cardiovascular disease. This literature review aims to determine whether there is a relationship between periodontitis and atherosclerosis.

**Keywords:** Cardiovascular Diseases. Periodontal Diseases. Periodontitis.

**Instituição afiliada** – 1- Especialista em Periodontia ABO. 2- Doutor em Periodontia UERJ. Professor Especialização em Implantodontia e Periodontia São Leopoldo Mandic RJ. 3- Pós Doutorando e Doutor em Periodontia UERJ. Coordenador Especialização em Implantodontia e Periodontia São Leopoldo Mandic RJ  
**Dados da publicação:** Artigo recebido em 23 de Junho e publicado em 19 de Agosto de 2023.  
**DOI:** <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2023v5n4p713-728>  
**Autor correspondente:** Guilherme Bianchine de Moura [gmodonto@gmail.com](mailto:gmodonto@gmail.com)

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



## **1 INTRODUÇÃO**

A aterosclerose é a doença responsável pelo maior índice de mortalidade no Brasil, afetando pessoas de todas as idades. Nos estados de São Paulo e Rio Grande do Sul registraram 26,3% e 32,7% pacientes afetados respectivamente. (Montenegro (1999). A aterosclerose é uma doença vascular progressiva caracterizada por um espessamento da camada sub-íntima das artérias musculares de médio calibre e grandes artérias elásticas (LUSIS, 2000), conduzindo a quadros como angina pectoris, infartos, trombooses e morte súbita (OLIVEIRA,2002).

A doença periodontal é uma doença inflamatória crônica, produzida por microrganismos gram-positivos e gram-negativos anaeróbios, com níveis de incidência alto (PETERSON, 2005), sendo a segunda maior causa de patologia dentária na população humana de todo o mundo (ALMEIDA, 2006). E se não tratada, pode induzir à destruição dos tecidos de suporte dos dentes, como possível resultado de uma liberação de vários produtos tóxicos de patógenos subgingivais específicos, assim como respostas do hospedeiro formadas contra as bactérias e seus produtos (RORIZ, 2011).

As Doença cardiovasculares e a doença periodontal são doenças inflamatórias crônicas e numerosos estudos epidemiológicos transversais e longitudinais forneceram evidências de que existe uma associação com risco elevado (OUYANG, 2011). Segundo Dias et al., (2000, a presença de certos agentes infecciosos pode levar a um aumento do risco de doenças cardiovasculares. Neste contexto, as infecções periodontais podem ser consideradas um dos vários fatores que contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

O objetivo desta revisão de literatura foi investigar se existe associação entre a aterosclerose e a periodontite, na qual poderia se constituir um fator de risco para as doenças cardiovasculares.

## **2 DOENÇA CARDIOVASCULAR**

As doenças cardiovasculares são consideradas uma das principais causas de morbidade do mundo. Além dos fatores externos e internos para o desenvolvimento dessas patologias, estudos apontam a condição bucal, principalmente a doença periodontal, como um dos principais fatores de risco às doenças cardíacas, talvez até mais importante que o fumo (KREUGER et al., 2008).

A Hipertensão Arterial Sistêmica é um problema grave de saúde pública no Brasil e no mundo. É um dos mais relevantes fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais, sendo responsável por pelo menos 40% das mortes por acidente vascular cerebral, por 25% das mortes por doença arterial coronariana e, em combinação com o diabetes, 50% dos casos de insuficiência renal terminal. A principal importância da identificação e controle da hipertensão arterial sistêmica reside na redução das suas complicações, tais como: Doença cerebrovascular, Doença arterial coronariana, Insuficiência cardíaca, Doença renal crônica, Doença arterial periférica (BRASIL, 2006a).

A função do endotélio é a manutenção da homeostase vascular. Sua fisiologia é manter o tônus vascular, o fluxo sanguíneo laminar, a fluidez da membrana plasmática, o equilíbrio entre coagulação e fibrinólise, a inibição da proliferação e da migração celular e o controle da resposta inflamatória. A disfunção endotelial é definida como uma alteração do relaxamento vascular por diminuição da biodisponibilidade de fatores de relaxamento derivados do endotélio, principalmente o óxido nítrico (BAHIA et al., 2006).

Segundo Batlouni (2001), as funções biológicas do endotélio, estão relacionadas à vasomotricidade e incluem: a síntese de substâncias vasodilatadoras, antiproliferativas e antiagregantes plaquetárias, que é um fator de relaxamento condicionado do endotélio, fator hiperpolarizante, dependente do endotélio, prostaciclina, outras prostaglandinas e bradicinina; síntese de substâncias vasoconstritoras, promotoras do crescimento celular e ativadoras plaquetárias: endotelinas, endoperóxidos cíclicos (prostaglandina H<sub>2</sub> e tromboxano A<sub>2</sub>), leucotrienos, angiotensina II e espécies reativas de oxigênio; receptor-modulador de substâncias vasoativas e envolvidas na ativação plaquetária e coagulação: acetilcolina, serotonina, trombina, nucleotídeos da adenosina e vasopressina. Em várias doenças cardiovasculares, até mesmo a hipertensão arterial, ocorre disfunção endotelial.

De acordo com Sposito et al., (2007, p. 4) “A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre”.

Segundo Scannapieco e Genco (1999, apud MACHADO 2004, p. 154): “[...] as lesões afetam a camada íntima de músculo liso das artérias, largas e médias e podem levar ao infarto dos vasos, trombose e consequentemente morte do tecido”.

De acordo com Santos et al., (2003), nos últimos anos observou-se o acúmulo de evidências sobre o papel da inflamação na fisiopatogenia da aterosclerose e episódio de eventos aterotrombóticos, como determinantes dos quadros de síndromes coronarianas agudas (SCAs)

e acidentes vasculares cerebrais isquêmicos. Com essas evidências, a aterosclerose passou, pouco a pouco, de um modelo de doença crônico-degenerativa e, exclusivamente de pacientes de idade avançada, para um modelo de doença inflamatória crônica subclínica, até que, por comprometimento extenso dos vasos ou por complicação aterotrombótica, causa a apresentação clínica de uma doença cardiovascular, cerebrovascular, renovascular ou arterial periférica.

### **3 DOENÇA PERIODONTAL**

A Gengivite e a periodontite são entidades distintas. A primeira tem sido comumente estudada pelo indicador de sangramento gengival pós-sondagem, enquanto a medição da profundidade de bolsas periodontais tem sido usada como indicador de periodontite. (Gesser et al., 2001) As doenças periodontais são infecções crônicas associadas a microrganismos anaeróbios que levam à formação de bolsas periodontais, destruição do ligamento periodontal e perda do osso alveolar, sendo considerada uma das principais doenças bucais. (Dias et al., 2007)

A gengivite é definida como uma inflamação superficial da gengiva, que apesar das alterações patológicas, o epitélio de união continua unido ao dente, não apresenta perda de inserção. É uma situação reversível, isso se removidos os fatores etiológicos (bactérias). Contudo, tem um papel precursor na perda de inserção ao redor dos dentes caso os fatores etiológicos não forem eliminados. (Almeida et al. 2006)

A periodontite, segundo os autores, trata-se de um processo inflamatório que leva a destruição do periodonto, acontece quando as alterações patológicas da Gengivite progredem até ter destruição do ligamento periodontal, que migram para a parte apical do epitélio de união. Com o acúmulo de placa bacteriana, irá causar a perda de inserção por destruição do tecido conjuntivo e por reabsorção do osso alveolar. (Almeida et al. 2006) A sua progressão é favorecida pelas características morfológicas dos tecidos afetados, o que a distingue de outras doenças infecciosas. Embora o mais importante mecanismo de defesa resida na resposta inflamatória que se manifesta inicialmente como gengivite, variações na eficácia protetora do processo inflamatório e o potencial patogénico das bactérias podem ser a causa principal das diferenças encontradas na susceptibilidade à Doença Periodontal. O processo inflamatório desencadeado pode culminar com a instalação de uma periodontite (ALMEIDA, et al., 2006).

Segundo Cole et al., (1999) os depósitos bacterianos são chamados de placa dental ou placa bacteriana ou biofilme oral. A colonização primária é feita por sua maioria por cocos

Gram-positivos anaeróbios facultativo, especialmente pela espécie *Streptococcus*. Esses *Streptococcus* são espécies de cocos gram-positivos anaeróbios facultativos comensais e patogênicos que colonizam a pele e membrana mucosas do trato respiratórios, geniturinário e canal alimentar de humano e outros animais mamíferos.

Ela é causada pelas bactérias anaeróbias gram-negativas que liberam endotoxinas ativadoras de citocinas pró-inflamatórias (IL1b, TNF-a, PGE<sub>2</sub> e outras). Na periodontite, o epitélio ulcerado das bolsas periodontais é como meio de entrada para as bactérias e seus produtos na corrente circulatória. Borges et al., (2007), Segundo Eto et al., (2003), diz que na colonização secundária, as diferentes espécies de microrganismos, como as *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, espécies de Capnocytophaga, Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis, se aderem às bactérias pré-existent na placa bacteriana. Os fatores de virulência da placa bacteriana dependem do aumento ou da presença de microrganismos específicos, que iram produzir substâncias que medeiam a destruição dos tecidos do hospedeiro.

O acúmulo de bacterianas nos dentes é essencial para a iniciação e a progressão da periodontite. E as células mediadoras da imunidade, como os neutrófilos, desempenham um papel importante na resposta do hospedeiro contra microrganismos periodonto patogênicos. Quando os biofilmes bacterianos não são interrompidos, as mudanças conduzem um pequeno grupo de espécies anaeróbias Gram-negativas, incluindo *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, e *Tannerella forsythia*, que se associam com periodontite. Essas bactérias ativam o processo imunoinflamatório e alteram o mecanismo de acolhimento na depuração bacteriana e são considerados patógenos na periodontite. (FRIEDEWALD, et al., 2009).

Segundo Borges et al., (2007) comenta que os níveis de proteína C-reativa estão elevados nas periodontites, isso indica que as infecções periodontais podem estimular os hepatócitos a sintetizar proteínas inflamatórias. Além disso, em casos de periodontite avançada, o TNF- $\alpha$  pode ser secretado pelos tecidos periodontais, em resposta aos lipopolissacarídeos (LPS).

#### 4. MECANISMO DE AÇÃO

A Teoria do acesso indireto diz que a inflamação é um dos fortes para aterosclerose, e epidemiologicamente sugerem que os níveis elevados da inflamação sistêmica podem ser predisponentes para eventos cardiovasculares. De acordo com Roriz (2011), indivíduos com a

doença periodontal apresentam níveis elevados de mediadores inflamatórios, como a proteína C-reativa, e o tratamento da doença periodontal leva a diminuição dos níveis de inflamação sistêmica. Sendo assim, os fatores responsáveis pela resposta são as bactérias transitórias e a liberação de bioprodutos bacterianos como lipopolissacarídeos.

Basicamente a periodontite pode gerar uma resposta inflamatória aguda, por causa dos lipopolissacarídeos, que tem uma capacidade de penetrar de forma contínua e intermitente no tecido gengival, de forma indireta através da ativação de células que produzem as citocinas, aumentando assim o índice de proteína c-reativa e fibrogênio.

Segundo Roriz, et al., (2011), a teoria do acesso direto, afirma que as bactérias e seus bioprodutos podem ter o acesso através do sistema circulatório. Em estudos visto pelo autor, a intensidade da bacteremia é maior em pacientes com doença periodontal, sendo que não foi observado em pacientes com gengivite ou higiene oral satisfatória. E notou a presença de patógenos periodontais em amostras coletadas de artéria carótida, observando que os patógenos orais, por via sistêmica, conseguem influenciar diretamente os mediadores de eventos cardiovasculares, como a hipercoagulação, o desenvolvimento de aterosclerose, ou ambos.

#### 4.1 RESPOSTA IMUNOLÓGICA DO ORGANISMO

Segundo Vieira et al., (2011), há uma hipótese de que os fenômenos imunológicos estabelecem uma ponte entre as infecções periodontais com a ocorrência do fenômeno tromboembólicos. Basicamente teria uma infecção crônica na cavidade oral, e essas infecções seriam transportadas para a circulação, como os produtos bacterianos, as endotoxinas. Isso estimularia o sistema imunológico a fazer a liberação de uma série de citocinas inflamatórias, que irão influenciar a formação de ateroma. Indivíduos com periodontite, têm mudanças no parâmetro de inflamação sistêmica, não só tem aumento da inflamação no local, mas também tem na circulação sanguínea.

Os patógenos periodontais tinham um importante papel no desenvolvimento e na progressão da aterosclerose. Para confirmar esta hipótese, os autores examinaram ateromas de 50 pacientes, na faixa etária entre 56 e 82 anos de idade, que possuíam estenose da carótida. Os resultados mostraram que 26% dos espécimes eram *A. actinomycetemcomitans* e 14% eram *Prevotella intermedia*, tendo a conclusão que estes patógenos puderam ter importante papel no desenvolvimento de aterosclerose. Diversos patógenos periodontais foram detectados em placas de ateroma, notadamente *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* e o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. (Haraszthy et al. 2000)



Um variado número de citocinas produzidas em resposta à exposição sistêmica do LPS proveniente de bactérias Gram negativas, as principais citocinas envolvidas nesta resposta são: fator de necrose tumoral (FNT) e a interleucina 1, 6 e 8 (IL-1; IL-6; IL-8). As citocinas podem gerar alterações nas lipoproteínas, que indiretamente predispõem os pacientes à arteriosclerose devido ao aumento secundário dos níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e um decréscimo nos níveis da lipoproteína de grande densidade (HDL) resultando em situações pré-arterioscleróticas. (Machado et al., 2004)

As citocinas derivadas de monócitos como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucinas (IL-1, IL-6 e IL-8) poderiam ser liberadas em resposta a uma série de estímulos secundários à infecção periodontal. Um deles seriam os LPs presentes na placa subgingival que está associada à doença periodontal. Os lipopolissacarídeos e alguns outros componentes bacterianos, poderiam ativar um conjunto de citocinas inflamatórias, com papel importante na doença cardiovascular aterosclerótica, induzindo o fígado a produzir proteínas de fase aguda (proteína C-reativa e fibrinogênio). Os lipopolissacarídeos e citocinas inflamatórias poderiam elevar a adesão leucocitária por células endoteliais, tais moléculas estavam associadas com a formação do ateroma. (Roriz, et al.2011),

Segundo Pereira et al., (2007, p. 43): “uma vez que se reconhece que a doença periodontal acelera a aterosclerose, torna-se necessário um controle adequado da doença periodontal, principalmente em indivíduos de alto risco cardiovascular”. Em recente estudo clínico controlado, D’Aiuto e Tonetti, (2004) demonstraram que a terapia periodontal tradicional (raspagem e alisamento radicular) pôde reduzir os níveis séricos de PCR e IL-6. Foram tratados, periodontalmente, 94 indivíduos, cujos níveis séricos foram avaliados seis meses após a terapia. Os indivíduos que tiveram melhor resposta ao tratamento periodontal também apresentaram diminuição na categoria de risco referente a PCR da *American Heart Association*.

Pacientes cardíacos que receberam um tratamento periodontal intensivo tiveram melhora na função endotelial e a diminuição do risco cardíaco, evidenciou a relação entre o tratamento periodontal e a melhora cardiovascular dos pacientes. (Tonetti, et al., 2007), D’Aiuto e Tonetti (2004) demonstraram que pacientes periodontalmente tratados com raspagem e alisamento radicular tiveram redução significativa nos níveis séricos nos biomarcadores da doença cardiovascular, proteínas C-reativas e IL-6. E pacientes com resposta clínica à terapia periodontal, em termos de redução de bolsa, tiveram mais chances de mostrar a diminuição dos níveis séricos das proteínas C-reativas, comparando a pacientes com resposta clínica periodontal deficiente.



## 5 DISCUSSÃO

Os mecanismos biológicos que ligam as duas doenças não estão muito esclarecidos, mas a presença do fenótipo monocítico hiperinflamatório pode ser a base biológica comum para o aparecimento da doença periodontal e formação de ateromas/AVC. Os indivíduos com doença periodontal estão expostos a endotoxinas e lipopolissacarídeos de microrganismos periodontais, o que afeta a integridade do endotélio, coagulação sanguínea e função plaquetária, e poderá provocar uma resposta imunológica com produção de mediadores inflamatórios. Levando ao aumento no desenvolvimento de lesões ateroscleróticas e eventos tromboembólicos (DIAS, et al., 2007.)

Buhlin, et al., (2002), fizeram um estudo para avaliar a relação entre doenças cardiovasculares e saúde bucal em suecos, distribuídos em 4.811 questionários, em algumas perguntas havia hábito de saúde bucal, doenças cardiovasculares e níveis socioeconômicos. Esse questionário foi respondido por 2839 pessoas, entre 20 e 84 anos, e 1577 tinham 41 anos ou mais. Só utilizaram indivíduos com mais de 41 anos, pois os mais jovens não tinham doenças cardiovasculares. Os autores encontraram uma significativa relação entre sítios com sangramento e presença de dentaduras com doença cardiovascular, porém, não encontraram relação entre a mobilidade dentária ou profundidade de sondagem com enfermidades cardiovasculares.

Por outro lado Elter, et al. (2004) fizeram um estudo para analisar a relação entre doença periodontal, perda dentárias com a doença cardiovascular. Os pacientes tiveram a quantidade de dentes presentes na cavidade bucal, e perda de inserção periodontal registrados. Os autores perceberam que, estatisticamente, havia uma grande relação entre pacientes com menor número de dentes na cavidade bucal e níveis de perda de inserção maiores com a doença cardiovascular quando comparado à pacientes com baixa perda de inserção e maior número de dentes. Concluindo que há uma forte relação entre perda de inserção e número de dentes perdidos com a doença cardiovascular, desde que esses dois quadros estejam associados.

No estudo de Arbes, et al. (2004), mostraram a evidência do grau de severidade da periodontite e a perda de dentes associada ao aumento do risco da doença isquêmica, gerada pela aterosclerose em artérias de grande calibre, por causa da cardioembolia, ou por uma etiologia desconhecida. Em contrapartida Joshipura, et al., (1996), observaram que a perda de dentes tem uma fraca associação com o aumento do risco da doença cardiovascular.



Ainda nessa linha de pensamento Abouei, et al., (2006) observaram uma forte relação entre a periodontite e a doença cardiovascular, e pacientes que apresentaram perda de inserção em vários dentes podiam ser identificados como pacientes com risco para um infarto agudo do miocárdio. Howell, et al., (2011), observaram que indivíduos com doença periodontal tinham um risco levemente maior, mas estatisticamente insignificantes de sofrer um infarto do miocárdio não-fatal, divergindo de Arbes, et al., (2006).

Chujfi, et al., (2007) e Alman, et al., (2011) mostram em suas pesquisas uma relevante relação significativa entre a doença periodontal e a doença cardiovascular, ambas patologias. Já Touminem, et al., (2003) afirmam que a presença da doença periodontal mostra uma leve relação com a doença cardiovascular, porém, depois de realizar ajustes nas análises para os fatores de risco estabelecidos para a doença cardiovascular, consideraram que essa relação é insignificante.

Rutger, et al. (2003), fizeram uma análise periodontal em 80 pacientes com infarto agudo do miocárdio e em 80 pacientes sem indícios da doença. E observaram que a maiores profundidades de sondagens foram encontradas em pacientes com infarto agudo do miocárdio, sem apresentar diferença nos índices de sangramento gengival. Os autores concluíram que pacientes com perda óssea por doença periodontal podem ser candidatos a futuros casos de infarto agudo do miocárdio. E Angeli, et al., (2003) explica, pelo menos em parte, que percebeu que pacientes com doença periodontal têm a massa do ventrículo esquerdo do coração aumentada, possivelmente por causa do maior esforço que o coração faz para conseguir bombear o sangue através dos vasos sanguíneos que foram parcialmente obliterados, devido a aterosclerose.

Amar et al., (2003), buscaram observar se a doença periodontal está relacionada com a disfunção endotelial e inflamação sistêmica. Com isso os autores estudaram a artéria braquial de 26 pacientes com doença periodontal severa, e 29 pacientes sem doença periodontal, dividindo os pacientes em grupos por idade e gênero, e excluíram pacientes com histórico com tabagismo, diabetes *mellitus*, hipertensão e hipercolesterolemia. Avaliando os níveis de Proteína C- Reativa sérica. O resultado observado foi que pacientes com doença periodontal tiveram menos dilatação vascular e níveis séricos de Proteína C-Reativa mais elevados, que deixa o grupo como risco a doença cardiovascular. Já Leiveirados, et al., (2005) analisaram a espessura da parede da carótida em pacientes sem e com doença periodontal. Foram analisados 49 pacientes do grupo teste comparados com 14 pacientes do grupo controle. Os níveis plasmáticos de Proteína C- Reativa, fibrinogênio, e fator de Von Willebrand foram vistos como



indicadores de inflamação e de doença aterosclerótica. Os autores concluíram que a espessura da camada íntima média da carótida não é influenciada pela doença periodontal.

No estudo de Holmlund et al., (2017) 8,999 pacientes com periodontite que receberam protocolo de tratamento periodontal completo foram monitorados entre 1979 a 2012, durante o estudo os pacientes que não tiveram uma resposta satisfatória ao tratamento periodontal tiveram uma incidência no aumento da doença cardiovascular, comparado com os que tiveram resposta positiva ao tratamento. Os autores sugeriram que um tratamento periodontal bem-sucedido, poderia reduzir a incidência da doença cardiovascular. Entretanto os estudos de Couper et al., (2008) e Offenbacher et al., (2009), sobre prevenção secundária de eventos da doença cardiovascular, não viram diferença significativas na taxa de eventos cardiovasculares entre pacientes que realizaram o tratamento periodontais.

## CONCLUSÃO

A periodontite é um fator de risco para aterosclerose. Entretanto, os mecanismos biológicos que ligam as duas doenças não estão muito esclarecidos, mas a presença do fenótipo monocítico hiperinflamatório pode ser a base biológica comum para o aparecimento da doença periodontal e formação de ateromas/AVC.

## REFERÊNCIAS

ABOUEI, M. S.; ABRISHAMI, M. R.; NASR, A.; FATEH, A. *Association between Chronic Periodontitis and Acute Myocardial Infarction: a casecontrol study in Isfahan.* **J Dent Res.** 2006; v. 3, n. 2, p. 1-7.

ALMAN, A. C.; JOHNSON, L. R.; CALVERLEY, D. C.; GRUNWALD, G.; LEZOTTE, D. C.; FORSTER-HARWOOD, J.; et al. *Loss of alveolar bone due to periodontal disease exhibits a threshold on the association with coronary heart disease.* **J Periodontol.** 2011; v.82, n. 9, p. 1304-1313.

AMAR, S.; GOKCE, N.; MORGAN, S.; LOUKIDELI, M.; VAN DYKE, T. E.; VITA, J. A. *Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation.* **Arterioscler Thromb Vasc Biol;** v. 23, n. 7, p.1245-1249, Jul 2003.



ANGELI, F.; VERDECCHIA, P.; PELLEGRINO, C.; PELLEGRINO, R.G.; PELLEGRINO, G.; PROSCIUTTI, L. et al. *Association between periodontal disease and left ventricle mass in essential hypertension. **Hypertension***; v. 41, n. 3, p. 488-492, 2003.

ARBES JÚNIOR, S. J.; SLADE, G. D.; BECHK, J. D. *Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. **J Dent Res***. 1999; v.78, n. 12, p. 1777-1782.

ARMITAGE, G. C. *Periodontal infections and cardiovascular disease how strong is the association? **Oral Dis*** 2000; v. 6, n. 6, p.335-350.

BAHIA, Luciana; AGUIAR, Luiz G. K. de; VILLELA, Nivaldo Ribeiro; BOTTINO, Daniel; BOUSKELA, Eliete. O Endotélio na Síndrome Metabólica, Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, Campinas, SP.- **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n. 2, Abril 2006.

BATLOUNI, Michel. Endotélio e hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 8, p. 328-38, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Hipertensão arterial sistêmica para o Sistema Único de Saúde**. Brasília, DF, 2006a.

BORGES, P. K. O., et al. Prevalência e características associadas à síndrome metabólica em n ipo-brasileiros com e sem doença periodontal **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 3, p. 657-668, 2007.

BUHLIN, K.; GUSTAFSSON, A.; HÖANSSON, J.; KLINGE, B. *Oral health and cardiovascular disease in Sweden. **J Clin Periodontol***; v. 29, n. 3, p. 254-259, 2002.

CHAVES, Márcia L. F. Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco. **Rev Bras Hipertens**, v. 7, n. 4, out., dez., 2000, p.372-380.

CHUJFI, E. S.; PEREIRA, S. A. S.; DIAS, L. Z. S. *Inter-relação das doenças periodontais com as doenças cardiovasculares e cerebrovasculares isquêmicas. **Rev Periodontia***. 2007; v. 17, n. 2, p.21–32.

COLE, Michael F.; BRYAN, Stacey; EVANS, Mishell K.; PEARCE, Cheryl L.; SHERIDAN, Michael J.; SURA, Patrícia A.; WIENTZEN, Raoul L.; BOWDEN, George H. W. *Humoral Immunity to Commensal Oral Bacteria in Human Infants: Salivary Secretory Immunoglobulin A Antibodies Reactive with *Streptococcus mitis* biovar 1, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mutans*, and *Enterococcus faecalis* during the First Two Years of Life*, 1999, v. 67, n. 4, p. 1878-1886.

COUPER, D. J., BECK J. D., FALKNER, K. L., GRAHAM,S.P., GROSSI, S. G., GUNSOLLEY, J. C., MADDEN, T., MAUPOME, G., OFFENBACHER, S., STEWATD, D. D., TREVISAN, M.,VAN DYKE, T.E., GENCO, R.J. (2008). *The Periodontitis and Vascular Events (PAVE) PILOT STUDY: Recruitment, retention, anda Community care controls. **Journal of Periodontology***, 79 (1), 80-89 doi:10.1902/jop.2008.070216. Jan-2008



ELTER, J. R.; CHAMPAGNE, C. M. E.; OFFENBACHER, S.; BECK, J. D. *Relationship of Periodontal Disease and Tooth Loss to Prevalence of Coronary Heart Disease. J Periodontol*; v. 75, n. 6, p. 782-790, Jun 2004.

ETO, Fábio Shigueo; RASLAN, Suzane A.; CORTELLI, José Roberto. *Características microbianas na saúde e doença periodontal. Rev. biociênc.* v.9, n.2, p.45-51, abr-jun 2003.

FRIEDEWALD, V. E.; et al. *The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: Periodontitis and Atherosclerotic Cardiovascular Disease- Published simultaneously in The American Journal of Cardiology. J Periodontol*, July 2009.

GESSER, Hubert Chamone; PERESB, Marco Aurélio; MARCENESC, Wagner. Condições gengivais e periodontais associadas a fatores socioeconômicos. *Rev Saúde Pública* 2001; v. 35, n. 3, p. 289-293.

HARASZTHY, V. I.; ZAMBON, J. J.; TREVISAN, M.; ZEID, M.; GENCO, R. J. *Identification of Periodontal Pathogens in Atheromatous Plaques. Journal of Periodontology*, 2000, v. 71, n. 10, p. 1554–1560.

HOLMLUND, A.; LAMPA, E., & LIND, L. *Oral health and cardiovascular disease risk in a cohort of periodontitis patients. Atherosclerosis.*, 262, 101–106, jan 2017. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2017.05.009. 2017 .

HOWELL, T. H.; RIDKER, P. M.; AJANI, U. A.; HENNEKENS, C. H.; CHRISTEN, W. G. *Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S male physicians. J Am Coll Cardiol.* 2001; v. 37, n. 2, p.445-450.

JOSHIPURA, K. J.; RIMM, E. B.; DOUGLAS, C. W.; TRICHOPOULOS, D.; ASCHERIO, A.; WILLETT, W. C. *Poor oral health and coronary heart disease. J Dent Res.* 1996; v. 75, n. 9, p. 1631-1636.

KREUGER, Maria Regina Erofino; MATTE, Eduardo Wayhs; PRATS, Roberta da Silva; DIEGOLI, Nivaldo Murilo. **Relação entre Doenças Periodontais e Cardiovasculares em Cardiopatas assistidos na Univali – Itajaí/SC- FOL • Faculdade de Odontologia de Lins/Unimep**, 2008.

LEIVADAROS, E.; VAN DER VELDEN, U.; BIZZARRO, S.; HEGGELER, J. M. A. G. T.; GERDES, V. E. A.; HOEK, F. J.; et al. *A Pilot Study Into Measurements of Markers of Atherosclerosis in Periodontitis. J Periodontol* 2005; v. 76, n. 1, p. 121-128.

LUSIS, A. J. *Atherosclerosis. Nature* 2000 Sep 14; v. 407, n. 6801, p. 233-241

MARTELLI A. Aspectos fisiopatológicos da aterosclerose e a atividade física regular como método não farmacológico no seu controle. **Revista Saúde e Desenvolvimento Humano** 2014 Maio, v. 2, n. 1, p. 41-52.



MONTENEGRO, M. R. *Atherosclerosis morphology and pathogenesis*. **ARBS Annu Rev Biomed Sci**, 1999; v. 1, p.133-144.

OLIVEIRA, A. M. S. D; CORREA, D. S; FERREIRA, R. L. F. Inter-relação das doenças periodontais e cardiovasculares ateroscleróticas. **Rev Periodontia**, 2002; v. 13, n. 6, p. 37-41.

PEREIRA, Raquel Binda; DIAS, Lenize Zanotti Soares. Conhecimento atual sobre a influência da doença periodontal na aterosclerose. **UFES Rev. Odontol.**, Vitória, v.9, n.2, p. 41-45, maio/agosto 2007.

PETERSEN, P.E.; OGAWA H.: *Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach*. **J. Periodontol** 2005, Dec; v. 76, n. 12, p. 2187-2193.

RORIZ, Virgílio, M.; BARBOSA, Ralfh A. Possibilidades de inter-relação entre as doenças periodontais e as cardiovasculares. **Rev Odontol Bras Central** 2011, v. 20, n. 55.

RUTGER, P. G.; OHLSSON, O.; PETTERSSON, T.; RENVERT, S. *Chronic periodontitis, a significant relationship with acute myocardial infarction*. **Eur Heart J**; v. 24, n. 23, p. 2108-2115, Dez 2003.

SANTOS, Wellington Bruno; MESQUITA, Evandro Tinoco; VIEIRA, Rosa Maria R.; OLEJ, Beni; COUTINHO, Mário; AVEZUM, Álvaro Avezum. Proteína-C-Reativa e Doença Cardiovascular. As Bases da Evidência Científica- **Arq Bras Cardiol**, v. 80, n. 4, p. 452-456, 2003.

SANTOS FILHO, Raul D.; MARTINEZ, Tânia L. da Rocha. Fatores de Risco para Doença Cardiovascular: velhos e novos fatores de risco. Velhos problemas! - Unidade Clínica de Dislipidemias, InCor, HC-FMUSP e Departamento de Aterosclerose, Sociedade Brasileira de Cardiologia- **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 46, n. 3, Junho 2002.

SCANNAPIECO, F. A.; COCHRAN, D. L.; BLIEDEN, T.; COHEN, R. E.; HALLMON, W. W.; HINRICH, J. E. et al. *Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases*. **J Periodontol**. 1998; v. 69, n. 7, p. 841-850.

TUOMINEN R.; REUNANEN A.; PAUNIO M.; PAUNIO I.; AROMAA A. *Oral health indicators poorly predict coronary heart disease deaths*. **J Dent Res**. 2003; v. 82, n. 9, p.713-718.

VIEIRA, Denise Regina Pontes; LIMA, Gabrielle Ribeiro; VIEIRA, Anna Clara Fontes; LOPES, Fernanda Ferreira; CRUZ, Maria Carmem Fontoura Nogueira da. Associação entre doença periodontal e alterações cardiovasculares: revisão dos achados atuais. **Odont. Clín.** – Recife, v. 10, n. 4, p. 313-315, out./dez., 2011.

YING OUYANG, X., et al. (2011). *Influence of periodontal intervention therapy on risk of cardiovascular disease*. **Periodontology** 2000.



**ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA CARDIOVASCULAR E A PERIODONTITE: REVISÃO DE LITERATURA.**  
Rodrigues et al.