

Doenças cardiovasculares como principal fator de risco para medicina periodontal: revisão de literatura.

Rebeca Antunes de Medeiros¹, Yngrid Monteiro da Silva¹, Yasmim Marçal Soares Miranda¹, Tábata Resque Beckmann Carvalho¹, Paula Gabriela Faciola Pessôa de Oliveira¹, Renata Antunes Esteves¹, Silvio Augusto Fernandes de Menezes¹, Ricardo Roberto de Souza Fonseca^{2,3}, Erich Brito Tanaka¹

REVISÃO DE LITERATURA

Resumo

Introdução: Doenças cardiovasculares (DCVs) e a doença periodontal (DP) compartilham variados fatores de riscos em comuns como idade, gênero, obesidade, status socioeconômico, tabagismo e álcool. Nos últimos anos diversos estudos, no campo da medicina periodontal, forneceram evidências de que há uma associação entre DP e risco elevado para DCVs. **Objetivos:** Este estudo tem como objetivo descrever uma revisão narrativa da literatura sobre a correlação entre DCVs e DP, além de produzir um manejo de atendimento odontológico a pacientes cardiopatas. **Materiais e métodos:** Foi realizada uma busca na literatura nas bases de dados: Google Acadêmico, PubMed, EBSCO e Scielo, de manuscrito de 2015 até 2020 usando termos de pesquisa e descritores. **Discussão:** Embora a conexão entre DCVs e DP sejam bem documentadas, ainda faltam esclarecer evidências de causa-efeito desta relação. DCVs como a aterosclerose possuem características pró-inflamatórias, e a contínua adesão das células adiposas nas paredes internas endoteliais promovendo possíveis lesões a todo sistema cardiovascular do paciente. Ademais sabe-se que bactérias periodontais quando caem na corrente sanguínea podem ter afinidade pelas placas ateroscleróticas agravando o estado sistêmico pró-inflamatório, sendo assim entender como funciona a interação entre essas duas patologias de grande importância ao cirurgião dentista poder prosseguir com seu plano de tratamento. **Conclusão:** Assim, o manejo e tratamento periodontal bem-sucedidos podem diminuir o risco ou mesmo prevenir início e progressão de DCVs.

Descritores: Doença Periodontal; Doenças Cardiovasculares; Odontologia; Medicina Periodontal.



Cardiovascular diseases as main risk factor for periodontal medicine: literature review

Abstract

Background: Periodontal medicine has been growing and the demand for knowledge about the effects of periodontal disease and periodontal therapy in systemic health has increased. This study described a narrative review of the literature on the correlation between cardiovascular diseases (CVDs) and periodontal disease (PD). **Materials and Methods:** A literature search were performed on the platforms PubMed, SciELO, MEDLINE, LILACS, using the keywords “Chronic Periodontitis” AND/OR “Periodontal Diseases” AND/OR “Cardiovascular Diseases” AND/OR “Periodontal Microbiology” AND/OR “Cardiopathies AND/OR Atherosclerosis” and the inclusion criteria were articles published from 2015 to 2020, in Portuguese and English. Results: Although the connection between CVDs and PD is well documented, evidence for the cause effect of this relationship remains to be clarified. **Results:** CVDs such as atherosclerosis have pro-inflammatory characteristics, and the continuous adhesion of adipose cells to the inner endothelial walls promotes possible damage to the patient's entire cardiovascular system. Furthermore, it is known that periodontal bacteria when they fall into the bloodstream may have an affinity for atherosclerotic plaques, aggravating the pro-inflammatory systemic state, so understanding how the interaction between these two pathologies works is of great importance to the dental surgeon in order to proceed with his plan of treatment. **Conclusions:** The focus of the studies captured in this work was on the etiopathogenesis, mechanism of action and clinical care between PD and CVDs and based on the analyzes we sought to update clinical and scientific evidence and hypotheses for significant associations between these two pathologies.

Keywords: Periodontal disease, Etiology, Pathogenesis, Systemic diseases, Cardiovascular diseases.

Instituição afiliada: ¹ School of dentistry, University Center of State of Pará, Belém, Pará, Brazil. ²Biology of Infectious and Parasitic Agents Post-Graduate Program, Federal University of Pará, Belém, Pará, Brazil. ³Virology Laboratory, Institute of Biological Sciences, Federal University of Pará, Belém, Pará, Brazil.

Dados da publicação: Artigo recebido em 23 de Agosto, revisado em 25 de Setembro, aceito para publicação em 15 de Outubro e publicado em 30 de Novembro de 2022.

DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2022v4n6p03-26>

Autor correspondente: Erich Brito Tanaka drerichtanaka@gmail.com



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

INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial da Saúde, Doenças Cardiovasculares (DCVs) são um conjunto de enfermidades inflamatórias, crônicas e não-transmissíveis que acometem o sistema cardiovascular (coração e vasos sanguíneos) alterando sua funcionalidade e dentre as principais causas associadas ao acometimento de DCVs citamos: fatores modificáveis e não modificáveis. Os fatores modificáveis estão relacionados a condições alimentares, comportamentais e ambientais como: tabagismo, alcoolismo, hiperglicemia, obesidade, dislipidemias, sedentarismo, má alimentação e estresse. Já os fatores não modificáveis são inclusos: hereditariedade, gênero, etnia, idade e histórico familiar^{1,2}.

No Brasil as DCVs estão entre as principais causas de óbitos da população e estima-se que tenham sido responsáveis por cerca de 300 mil óbitos no ano de 2019⁴ e tais enfermidades apresentam na maioria dos casos sinais e sintomas similares como cansaço excessivo, dor ou desconforto na região encefálica ou nos membros superiores, dispneia, náusea e/ou vômito, palidez, paralisias de membros superiores e inferiores, dormência ou paralisia na face e síncope^{5,6}. Quanto a classificação, segundo a sociedade americana de cardiologia, as DCVs podem ser catalogadas em razão da sintomatologia dos pacientes e estas estão expressas na tabela 1.

TABELA 1 – Classificação das Doenças Cardiovasculares.

Nomenclatura	Definições
Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)	Artérias estreitas aumentam a necessidade de o coração bombear com mais força para fazer o sangue circular.
Doença Arterial Coronariana (DAC)	São obstruções das artérias coronárias que irrigam o músculo cardíaco.
Doença Cerebrovascular (DC)	São obstruções das artérias que fornecem suprimento sanguíneo aos tecidos encefálicos (A. carótidas, A. basilar, A. cerebrais, entre outras).
Doença Arterial Periférica (DAP)	São obstruções das artérias que irrigam membros superiores e inferiores.
Doença Cardíaca Reumática (DCR)	São lesões causadas por bactérias estreptocócicas que infectam os tecidos cardíacos e válvulas derivados da febre reumática.
Cardiomiopatias Congênitas (CMC)	Malformações estruturais na musculatura cardíaca e válvulas ainda no período de pré-natal.



Trombose Arterial (TA)	Formação de placas de ateroscлерótica que levam a redução do fluxo sanguíneo para tecidos distais.
Trombose Venosa Profunda (TVP)	Trombos de origem venosa que impedem a drenagem dos tecidos pelos vasos venosos.
Tromboembolismo Pulmonar (TEP)	Deslocamento do trombo venoso e sua migração pela circulação até as artérias pulmonares, levando a uma obstrução aguda do fluxo sanguíneo pulmonar.

Como supramencionado as DCVs possuem um caráter pró-inflamatório sistêmico, isto é, seja qual for o tipo de DCVs, por exemplo: Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Aterosclerose, Embolia Arterial ou Angina Pectoris existirá uma correlação de mecanismos imunológicos, fatores de risco modificáveis e não modificáveis, além de possíveis infecções bacterianas ou virais que poderão desencadear e disseminar mediadores pró-inflamatórios em todo sistema cardiovascular^{7,8}. O mecanismo de resposta pró-inflamatória geralmente decorre pela liberação de citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina 1 beta (IL-1B), Interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) as quais irão alterar o metabolismo lipídico e promover a formação de placas ateromatosas nos leitos vasculares^{9,10,28}.

E uma vez que ocorram as formações de placas ateroscлерóticas outros marcadores pró-inflamatórios, como a Proteína C Reativa (PCR), fibrinogênio e proteínas séricas amiloide, serão secretados e influenciarão diretamente na severidade da cardiomiopatia apresentada pelo paciente¹¹. A PCR é uma proteína pentraxina plasmática com sua produção e secreção sendo realizadas via hepática e sua secreção para corrente sanguínea ocorre após um estímulo infecto-inflamatório de células musculares lisas ou modulação por IL-1b, IL-6 e TNF- α ^{12,25,26}. Sendo a PCR um mediador pró-inflamatório extremamente sensível seus níveis poderão ser observados e dosados a fim de determinar a severidade da doença cardíaca bem como mediar o tratamento médico/odontológico^{23,24}.

A etiologia das DCVs é multifatorial logo uma associação entre doenças cardíacas e outras patologias inflamatórias sistêmicas ou locais como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico e Doença Periodontal (DP) são viáveis e comuns e tais correlações podem influenciar diretamente a gravidade de ambas patologias^{13,14,29}. A DP é uma doença infecto-inflamatória que



pode ser crônica ou aguda e afeta diretamente os tecidos de suporte dentários, e sua principal causa está ligada ao acúmulo de biofilme dentário, formação de cálculos gengivais e colonização inicial por micro-organismos aeróbicos gram positivos e posteriormente adesão de bactérias anaeróbicas gram negativas as quais desencadearam processos pró-inflamatórios locais nos tecidos moles periodontais, estado disbiótico, aumento da atividade osteoclástica resultando em perdas dos níveis clínicos de inserção e em casos severos a perda dentária^{15,17,18}.

Diversos estudos têm procurado desenvolver e entender as correlações entre as DCVs e DP e até o presente momento entende-se que tal correlação acontece via atividade inflamatória¹⁹. Os resultados destes estudos têm demonstrado que pacientes cardiopatas portadores de DP crônica ou aguda apresentariam elevados níveis de mediadores pró-inflamatórios tais como: PCR, IL-1b, IL-6 e TNF- α , tanto em nível sistêmico quanto em nível local e a partir destes níveis elevados ocorreriam a elevação da produção e secreção de matriz metaloproteinase e prostaglandina E2, juntamente com produtos citotóxicos das bactérias gram-negativas, ocasionariam a destruição da matriz extracelular do tecido gengival, ligamento periodontal, reabsorção do osso alveolar, aumento da permeabilidade vascular, extravasamento de líquido plasmático e formação de placas ateroscleróticas, diminuição do fluxo sanguíneo e até bacteremias de patógenos periodontais gerando quadros de endocardites ou miocardites^{20,21}.

Sendo assim, o objetivo desse estudo foi realizar uma revisão narrativa da literatura para descrever uma correlação bidirecional entre as doenças cardiovasculares e a doença periodontal, assim como apresentar um protocolo de atendimento de pacientes cardiopatas.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada uma busca na literatura, pertinente ao assunto pesquisado, nas bases de dados: Google Acadêmico, PubMed, EBSCO e Scielo, estipulando um período de artigos

científicos publicados de 2000 até 2019, nos idiomas inglês e português usando os termos de pesquisa e descritores: “Periodontite Crônica” E/OU “Doenças Periodontais” E/OU “Doenças Cardiovasculares” E/OU “Microbiologia periodontal” E/OU “Cardiopatas E/OU Aterosclerose”.

Foram utilizados como critérios de inclusão estudos de caso-controle, case series e estudos clínicos os quais apresentassem uma criteriosa metodologia, por meio de aspectos metodológicos bem organizados estruturalmente e protocolos de pesquisa bem delineados. Como base dos resultados encontrados os critérios de inclusão foram: estudos abordando à relação bidirecional entre a Doenças Cardiovasculares e a Doença Periodontal, abordagem dos níveis de citocinas, placas ateroscleróticas, complicações periodontais e associação entre dados clínicos periodontais e indivíduos diagnosticados com Doenças Cardiovasculares; todos os estudos deveriam apresentar clareza e detalhamento metodológico e com propósito científico relevante. Os critérios de exclusão foram os artigos que não apresentassem nenhum dos objetivos a serem pesquisados.

DISCUSSÃO

Segundo Holmlund et al. (2017)²², Caton et al. (2017)²³ e Liccardo et al. (2019)²⁴ a DP é uma doença multifatorial e caso não tratada corretamente pode levar a danos irreversíveis aos tecidos periodontais de suporte e proteção até consequentemente levar a perda dentária em casos mais severos da DP. Vale-se ressaltar que a progressão e severidade da DP é complexa e geralmente é determinada pela intrincada interação entre a microbiota periodontal presente no biofilme dentário, resposta do hospedeiro e fatores de risco²².

De acordo com Marsh (1994)²⁵ e Curtis et al. (2020)²⁰ para que o processo patológico se inicie ou agrave, primariamente, devem ocorrer mudanças no perfil da comunidade microbiana



presente no biofilme dentário, logo a presença e o crescimento de patógenos associados a DP como, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium timidum* e *Porphyromonas gingivalis* e várias outras espécies favorecem o aparecimento de comunidades disbióticas associadas a gengivite e periodontite (Tabela 2) que podem ser causadas por alterações nas condições ecológicas e ambientais locais da cavidade oral e da resposta exacerbada pró-inflamatória do hospedeiro.

TABELA 2 – Comunidades bacterianas presentes em estágios diferentes da saúde ou doença periodontal

Saúde*	Gengivite*	Periodontite*
<i>Rothia dentocariosa</i>	<i>Veillonella parvula</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Fusobacterium nucleatum ss. vincentii</i>	<i>Actinomyces sp. HOT 169</i>	<i>Pseudomonas fluorescens</i>
<i>Lautropia mirabilis</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss. polymorphum</i>	<i>Neisseria flava</i>
<i>Actinomyces sp. HOT 169</i>	<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss. Nucleatum</i>
<i>Actinomyces sp. HOT 170</i>	<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Neisseria subflava</i>
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	<i>Prevotella oris</i>	<i>Treponema sp. HOT 237</i>
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Alloprevotella tanneriae</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss. Vincentii</i>
<i>Prevotella oris</i>	<i>Neisseria oralis</i>	<i>Treponema médium</i>
<i>Corynebacterium matruchotii</i>	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss. animalis</i>
<i>Fusobacterium nucleatum ss. animalis</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss. animalis</i>	<i>Saccharibacteria (TM7) [G-1] sp. HOT 346</i>
<i>Fusobacterium nucleatum ss. nucleatum</i>	<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	<i>Saccharibacteria (TM7) [G-1] sp. HOT 349</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Prevotella melaninogenica</i>	<i>Neisseria elongata</i>
<i>Propionibacterium propionicum</i>	<i>Leptotrichia wadei</i>	<i>Rothia dentocariosa</i>
<i>Corynebacterium durum</i>	<i>Aggregatibacter paraphrophilus</i>	<i>Desulfobulbus sp. HOT 041</i>
<i>Actinomyces sp.</i>	<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Filifactor alocis</i>
<i>Streptococcus sp</i>	<i>Neisseria mucosa</i>	<i>Peptostreptococcaceae [XI][G-9]</i>
<i>Rothia aeria</i>	<i>Leptotrichia sp. HOT 212</i>	<i>[Eubacterium] brachy</i>
<i>Streptococcus sp. HOT 071</i>	<i>Rothia dentocariosa</i>	<i>Prevotella oris</i>
<i>Neisseria sp.</i>	<i>Prevotella oulorum</i>	<i>Peptostreptococcaceae [XI][G-5]</i>
<i>Lautropia mirabilis</i>	<i>Aggregatibacter sp. HOT 458</i>	<i>[Eubacterium] saphenum</i>
<i>Veillonella parvula</i>	<i>Prevotella denticola</i>	<i>Fretibacterium sp. HOT 360</i>
<i>Capnocytophaga sp.</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss. vincentii</i>	<i>Enterobacter sakazakii</i>
<i>Streptococcus sp. HOT 058</i>	<i>Actinomyces sp. HOT 170</i>	<i>Mogibacterium timidum</i>
<i>Prevotella sp.</i>	<i>Saccharibacteria (TM7) [G-1] sp. HOT 347</i>	<i>Lautropia mirabilis</i>
<i>Capnocytophaga sputigena</i>		<i>Porphyromonas endodontalis</i>
<i>Neisseria elongata</i>		<i>Sneathia sanguinegens</i>
<i>Fusobacterium sp.</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Leptotrichia sp.</i>		<i>Prevotella intermedia</i>
<i>Actinomyces sp. HOT 171</i>		<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Kingella oralis</i>		<i>Prevotella tanneriae</i>
<i>Bergeyelia sp. HOT 322</i>		<i>Leptotrichia sp.</i>
		<i>Tannerella forsythia</i>
		<i>Streptococcus sp.</i>
		<i>Prevotella denticola</i>
		<i>Fusobacterium sp.</i>
		<i>Veillonella parvula</i>
		<i>Actinomyces sp.</i>
		<i>Prevotella melaninogenica</i>
		<i>Prevotella nigrescens</i>
		<i>Treponema sp.</i>
		<i>Corynebacterium matruchotii</i>
		<i>Pyramidobacter pisciolens</i>
		<i>Fusobacterium nucleatum ss. polymorphum</i>

Van Dyke & Serhan (2003)¹⁶, Kantarci et al. (2006)¹¹ e Hasturk et al. (2007)¹² demonstram que uma vez instalado o processo de disbiose microbiano, naturalmente, ocorrerá o aumento da concentração de microorganismos bacterianos o que gerará produtos citotóxicos como os lipopolissacarídeos (LPS) os quais estimulam a produção de mediadores pró-inflamatórios, citocinas, quimiocinas, leucotrieno B4 e prostaglandina E2, metaloproteínas

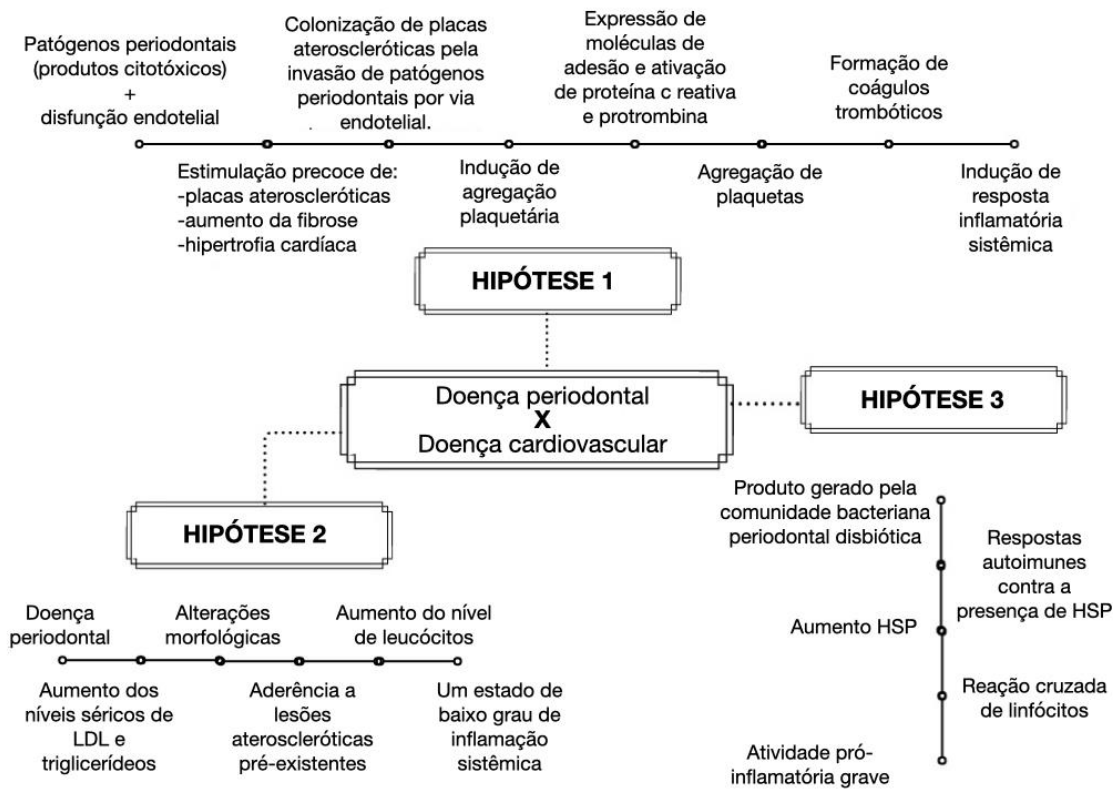
(MMPs) que participam da remodelação da matriz extracelular, inflamação tecidual e consecutivamente destruição óssea.

Apesar da atividade inflamatória no periodonto ser um mecanismo de defesa contra agentes patológicos no sulco e no fluido crevicular gengival, a contínua presença do biofilme (hipótese da placa específica) associada a disbiose microbiana irá levar a transição de gengiva saudável para gengivite e posteriormente em periodontite a qual as respostas pró-inflamatórias e reações imunológicas dos tecidos periodontais^{25,26}.

O processo inflamatório periodontal origina-se rapidamente à medida que acontece o acúmulo e deposição de biofilme na superfície corona e radicular, logo é possível observar alterações microvasculares microscópicas, vasodilatação das arteríolas¹⁰, capilares e vênulas do plexo dento gengival resultando no crescimento da pressão hidrostática da microcirculação levando a exsudação plasmática, além da produção de espaços intercelulares dos capilares endoteliais o que irá acarretar no aumento da permeabilidade vascular resultando no extravasamento de líquido intravascular na rede microvascular e posteriormente havendo a exsudação celular, ou seja, leucodiapedese e eritrodiapedese para o tecido conjuntivo e possível migração patógenos periodontais para circulação sanguínea^{14,17}.

Sendo assim, a presença de patógenos periodontais em tecidos vasculares sistêmicos ou na circulação sanguínea sistêmica pode ser um grande risco para bacteremias ou até mesmo endocardite bacteriana em indivíduos acometidos por DP, então a fim de entender o mecanismo de transição destes microorganismos para a corrente sanguínea alguns estudos propuseram teorias para esse mecanismo os quais são apresentados na figura 1^{18,20,24}.

Figura 1: Hipóteses da entrada de patógenos periodontais na corrente sanguínea e suas implicações.



Embora clinicamente uma correlação direta entre DCVs e DP possa ser observada no atendimento e tratamento periodontal de pacientes cardiopatas, o mecanismo de interação detalhado dessas duas patologias ainda não foi esclarecido⁹. No entanto, possíveis mecanismos são propostos para elucidar a associação da patogênese da DP e DCVs sendo estes apresentados a seguir: 1) patógenos periodontais e seus produtos citotóxicos quando presentes em tecidos vasculares, associados a disfunção endotelial (redução da biodisponibilidade de moléculas endógenas, como óxido nítrico), afetariam diretamente o endotélio, estimulando a formação precoce de placas ateroscleróticas e aumento da fibrose e hipertrofia cardíaca²⁰⁻²⁵.

Uma vez formadas as placas ateroscleróticas, segundo Kozarov et al. (2015)²⁷ e Liccardo et al. (2019)²⁴, patógenos periodontais são capazes de invadir as paredes endoteliais e colonizar placas ateroscleróticas e após colonizar essas placas esses patógenos podem induzir a agregação plaquetária e a expressão de várias moléculas de adesão celular como

ICAM-1, VCAM-1 e p-selectina. Além de proporcionar a ativação de PCR, fator X e a protrombina que podem levar à agregação de plaquetas e à formação de coágulos trombóticos induzindo uma resposta pró-inflamatória sistêmica.

Ainda conforme Sekinishi et al. (2012)²⁸ a presença de patógenos periodontais na corrente sanguínea além de causar o aumento de placas ateroscleróticas, conjuntamente, observa-se o aumento significativo da expressão de MMPs no tecido intersticial e em pacientes acometidos pela DP o aumento da expressão de MMPs resultará numa intensa remodelação fisiológica do tecido periodontal e na degradação patológica da matriz extracelular. 2) outra hipótese é que a DP pode influenciar elevando os níveis séricos de lipoproteína de baixa densidade (LDL), triglicerídeos propiciando a aterogênese. No caso, quando LDL e triglicerídeos adentram na região endotelial estes são propensos a alterações morfológica que favorecem sua aderência nas lesões aterosclerótica pré-existente^{12,15,23}.

E como resultado dessa agregação lipídica nas lesões aterosclerótica acontecerá um aumento na contagem de leucócitos, promovendo um estado de inflamação sistêmica de baixo grau. 3) a última hipótese que correlaciona a DP as DCVs é a conhecida como resposta imune molecular ou "mimetismo molecular". Essa hipótese baseia-se no fundamento de que os produtos gerados da comunidade bacteriana periodontais disbiótica associada aos mediadores pró-inflamatórios oriundos da resposta imunológica podem induzir "respostas autoimune" frente a presença de proteínas de choque térmico (HSP) tanto humanas quanto bacterianas^{19,27,28}.

As HSP são proteínas produzidas por nossas células mediante a condições de estresse celular tais como estresse mecânico, infecções locais e sistêmicas e radicais livres de oxigênio⁹. Sendo assim cogita-se que devido o aumento dos níveis séricos de HSP, tanto autógenas quanto bacterianas, na região endotelial acontecerá uma reação cruzada de linfócitos T e B a essas células não havendo diferenciação entre as HSP autógenas das HSP

bacterianas e essa reação pode potencializar a severidade da atividade pró-inflamatória e facilitar a formação da placa ateroscleróticas¹³.

Claramente evidências apontam para uma correlação bidirecional entre DCVs e DP e fundado nessa relação proporcional entre os dois dados clínicos propõem que ao realizarmos a terapia periodontal adequada e corretamente indicada para casos de pacientes com DP pode-se reduzir a inflamação crônica sistêmica e a disfunção endotelial. melhora a função endotelial. Sendo assim o acompanhamento e atendimento odontológico de pacientes portadores de DCVs torna-se mais ainda relevante em casos os quais doenças como gengivite e/ou periodontite sejam identificadas a fim de melhorar o quadro local e sistêmico dos pacientes e para isso o periodontista deve estar ciente do mecanismo de interação entre essas patologias bem com tratar adequadamente o paciente²⁰⁻²⁸.

PROTOCOLO DE MANEJO PERIODONTAL

Medicina periodontal é um termo comumente utilizado, pela comunidade periodontal, para descrever a área da periodontia que procura investigar como a DP pode interagir e até mesmo influenciar a saúde sistêmica. Os primeiros indícios ocorreram durante os anos 90, quando a comunidade científica periodontal através dos resultados de estudos clínicos e registros clínicos começaram a deduzir possíveis ligações entre condições periodontais e condições sistêmicas e conceitualmente a medicina periodontal visa estipular relações bidirecionais e que o diagnóstico e tratamento periodontal podem preservar função e a estética da dentária e periodontal, bem como prevenir prováveis agravamentos de patologias sistêmicas, como DCVs, na saúde geral do paciente^{9,29,30}.

Ao nível de consultório odontológico a prevalência de indivíduos acometidos com algum comprometimento sistêmico cardiovascular tais como: Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Arritmias, Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), Angina Pectoris (AP), Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e Endocardites Bacterianas (EB) tem apresentado uma prevalência



significativa e seja para realizar o tratamento periodontal corretamente e seguro ou atender uma emergência médica dentro do consultório odontológico, o periodontista precisa ter o conhecimento sobre patologias cardiológicas e sua severidade, tipos de medicações e principais interações medicamentosas para cada cardiomiopatia^{9,29,30}.

Em decorrência dessa ideologia da medicina periodontal, o atendimento periodontal do indivíduo acometido por DCVs portador de comprometimentos cardiovasculares deve possuir um planejamento que segue da consulta inicial até a terapia periodontal de suporte e por não haver nenhum protocolo nacional de atendimento periodontal este trabalho procurou sugerir um possível protocolo de atendimento/manejo periodontal para pacientes cardiomiopatas em atendimento ambulatorial^{9,29,30}.

- Anamnese

- Dados pessoais;
- Histórico da cardiopatia;
- Medicações usadas, posologias e horários;
- Fatores de risco (não controláveis, modificáveis/tratáveis/controláveis e contributivos): fatores que podem estar relacionados direta ou indiretamente à cardiopatia
- Antecedentes familiares: análise da conjuntura familiar do paciente em atendimento;
- Higiene pessoal: análise do grau de saúde bucal, avaliando possível doença periodontal;
- Motivo da consulta com o cirurgião-dentista;

- Exame físico: avaliar sinais ou sintomas que estejam alterando alguma função ou estrutura do paciente e observar a presença de alguma alteração secundária relacionada a patologia

- Exame extra oral:
 - Fazer aferição da P.A (normal: 12/6 mm/hg);
 - Verificar o pulso (normal: homens: 55 a 70 batimentos por minuto/mulheres: 60 a 80 batimentos por minuto);



- Verificar temperatura (normal 36.5 °C à 37 °C);
- Observar respiração (movimentos ou ruídos);
- Observar face (assimetria, malformações);
- Apalpar região do pescoço;

- Exame intra oral:
 - Avaliar lábios, mucosa interna, palato duro e palato mole, língua, soalho da boca com o auxílio de um espelho clínica e uma sonda exploradora;
 - Avaliar os dentes, observando se há presença de doença periodontal com o uso da sonda exploradora e espelho clínico. Caso haja periodontite, usar a sonda periodontal para averiguar a profundidade da bolsa periodontal;
 - Avaliar o fluxo salivar e a higiene bucal;
 - Avaliar a oclusão do paciente;

- Tratamento não Cirúrgico

- Raspagem Supragengival e Subgengival: Feita em seis sítios (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual e distolingual), sempre com auxílio de um espelho clínico e uma sonda milimetrada.
- Exames Supragengivais: Índice de placa (IPV), considerando a presença de biofilme visível em todas as faces dos dentes, após secagem e observação, é possível visualizar a capacidade de controle de placa do paciente. Também pode ser feito o índice de sangramento gengival (ISG), realizado com uma sonda periodontal, cerca de 0,5 mm dentro do sulco gengival, fazendo correr a mesma por toda sua extensão delicadamente. Aguardando para ver se ocorreu ou não sangramento na gengiva marginal. Lembrando que o significado de sangramento demonstra que a higiene não está sendo realizada na frequência correta.



- Exames Subgengivais: Profundidade de sondagem (PS) mensurada por meio da distância da margem gengival ou da mucosa ao fundo da bolsa ou sulco periodontal, em milímetros. O Nível Clínico de Inserção (NIC) é obtido pela distância da junção cimento-esmalte ao fundo do sulco/bolsa, e a presença de exsudato é avaliado pela presença ou ausência espontânea ou após sondagem subgengival, sendo também dividido para sulco/bolsa periodontal.
- Terapia Supragengival: Visa redução do edema, instrução e motivação do paciente.
- Terapia Subgengival: O paciente é submetido por anestesia local com Cloridrato de Lidocaína a 2% com Adrenalina 1:100.000, sendo feita a raspagem subgengival com curetas, limas e com aparelho de ultrassom.

- Tratamento Cirúrgico

- Inclui técnicas de cirurgia plástica adotada para criar ou aumentar a gengiva por meio de colocação de enxertos. Cirurgia estética, usada para cobrir raízes desnudadas e recriar papilas perdidas. Também pode usar técnicas pré-proteicas para ajustar os tecidos periodontais, incluindo nelas o aumento da coroa, de rebordo e aprofundamento do vestíbulo.
- Visando melhorar o prognóstico dos dentes e seus substitutos, e na melhora estética. Nessa fase há presente técnicas realizadas na terapia da bolsa e na correção de problemas morfológicos associados com alterações gengivais. Ainda que objetiva corrigir defeitos anatômicos que podem contribuir no acúmulo de placa e a recorrência das bolsas ou afetar a estética.

- Urgência e Emergência

- Hipertensão: Solicitar serviço móvel de urgência e avaliação médica, colocar o paciente em posição confortável. Sempre monitorando sua PA, FC e FR, até a chegada do socorro.



- Infarto Agudo do Miocárdio (IAM): Interromper o atendimento, logo em seguida providenciar um serviço de socorro médico ou transporte móvel de urgência, depois colocar o paciente em uma posição confortável, procurando acalmá-lo. Administrar de 2 a 3 comprimidos de Aspirina 100 mg, amassados ou para mastigar. Lembrando sempre de evitar qualquer conduta que exija esforço físico da vítima.
- Coloque um cobertor ou uma manta sobre o paciente, para evitar tremores e gasto de energia. Administre oxigênio (3 L/min), que limita a lesão isquêmica, enquanto aguarda o socorro. Lembrando de monitorar os sinais vitais.

Em caso de parada cardiorrespiratória (PCR), inicie as manobras de RCP, que devem ser interrompidas somente quando a vítima apresentar alguma reação ou chegada de um desfibrilador automático externo.
- Bradicardia: Primeiramente providencie um serviço móvel ou médico de urgência. Posteriormente, é importante manter o paciente deitado, com os pés levemente elevados em relação à cabeça (10 a 15 graus), administrando o oxigênio (2 a 3 L/min), enquanto aguarda o socorro. Lembrando sempre de monitorar o pulso, PA e respiração. Caso, haja parada cardiopulmonar, iniciar as manobras RCP.
- Taquicardia Sinusal (TS): É necessário interromper o atendimento e tranquilizar o paciente, avaliar o pulso da artéria carótida ou radial. Se o ritmo estiver irregular, é necessário encaminhar ele para avaliação médica imediata. Ainda que sua FC esteja alta, mas com ritmo regular, manter o paciente em repouso e sob observação, é imprescindível.

Caso a taquicardia perdure por mais do que 2 a 3 minutos, o Cirurgião Dentista (CD) deve realizar algumas manobras de estimulação do tônus vagal, como a manobra de Valsalva, fornecendo ao paciente, rapidamente, um copo com água gelada, para que assim provoque o vômito e estimule a orofaringe.



- Endocardite Bacteriana (EB): Em casos de aumento inesperado de PA ou FC, fazer um período de repouso para esperar voltar os níveis normais. Persistindo os sintomas, deve-se interromper o atendimento e encaminhá-lo ao médico.

CONCLUSÃO

DP e DCVs são importantes problemas de saúde pública no Brasil e embora hajam evidências e hipóteses que sugerem uma ligação bidirecional entre essas duas patologias muito ainda há para se descobrir sobre essa inter-relação logo estudos clínicos randomizados e intervencionais futuros devem ser desenvolvidos para que se possibilite compreensões mais claras. Ademais é evidente que disseminar os dados científicos atuais sobre DCVs ou alterações funcionais cardiovasculares relacionadas à DP, a fim de promover um entendimento melhor entre DP e DCVs para o periodontista se faz totalmente relevante, bem como divulgar esse protocolo de manejo periodontal a fim de auxiliar os colegas periodontistas na prevenção e tratamento periodontal dos pacientes cardiopatas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organização Pan-Americana da Saúde. OPAS/OMS- Doenças Cardiovasculares [acesso em: 30 de setembro de 2020]. Disponível em: https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=1096.
2. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2018, 20; 137(12): e67-e492.



3. Brieler J, Breeden MA, Tucker J. Cardiomyopathy: An Overview. *Am Fam Physician*. 2017, 15, 96(10): 640-646.
4. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. *Circ Res*. 2017, 15, 121(7): 722-730.
5. Orlandi M, Graziani F, D'Aiuto F. Periodontal therapy and cardiovascular risk. *Periodontol 2000*. 2020, 83(1): 107-124.
6. Ying Ouyang X, Mei Xiao W, Chu Y, Ying Zhou S. Influence of periodontal intervention therapy on risk of cardiovascular disease. *Periodontol 2000*. 2011, 56 (1): 227-57.
7. Herrera D, Molina A, Buhlin K, Klinge B. Periodontal diseases and association with atherosclerotic disease. *Periodontol 2000*. 2020, 83(1): 66-89.
8. Liu W, Cao Y, Dong L, Zhu Y, Wu Y, Lv Z, et al. Periodontal therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease in people with periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019, 31; 12(12): CD009197.
9. Li C, Lv Z, Shi Z, Zhu Y, Wu Y, Li L, et al. Periodontal therapy for the management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017, 7; 11(11): CD009197.
10. Aoyama N, Kobayashi N, Hanatani T, Ashigaki N, Yoshida A, Shiheido Y, et al. Periodontal condition in Japanese coronary heart disease patients: A comparison between coronary and non-coronary heart diseases. *J Periodontal Res*. 2019, 54(3): 259-265.
11. Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Host-mediated resolution of inflammation in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2006; 40:144-63.
12. Hasturk H, Kantarci A, Goguet-Surmenian E, Blackwood A, Andry C, Serhan CN, et al. Resolvin E1 regulates inflammation at the cellular and tissue level and restores tissue homeostasis in vivo. *J Immunol*. 2007, 15;179(10):7021-9.
13. Hong BY, Furtado Araujo MV, Strausbaugh LD, Terzi E, Ioannidou E, Diaz PI. Microbiome profiles in periodontitis in relation to host and disease characteristics. *PLoS One*. 2015, 18; 10(5):e0127077.



14. Schincaglia GP, Hong BY, Rosania A, Barasz J, Thompson A, Sobue T, et al. Clinical, Immune, and Microbiome Traits of Gingivitis and Peri-implant Mucositis. *J Dent Res.* 2017, 96(1):47-55.
15. Goulart AC, Armani F, Arap AM, Nejm T, Andrade JB, Bufarah HB, et al. Relationship between periodontal disease and cardiovascular risk factors among young and middle-aged Brazilians. Cross-sectional study. *Sao Paulo Med J.* 2017, 135(3): 226-233.
16. Van Dyke TE, Serhan CN. Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *J Dent Res.* 2003; 82(2):82-90.
17. Cullinan MP, Palmer JE, Faddy MJ, Westerman B, Carle AD, West MJ, et al. The Influence of Triclosan on Biomarkers of Cardiovascular Risk in Patients in the Cardiovascular and Periodontal Study (CAPS): A Randomized Controlled Trial. *J Periodontol.* 2015, 86(7): 847-55.
18. Bui FQ, Almeida-da-Silva CL, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J.* 2019, 42 (1): 27-35.
19. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2020, 83(1): 26-39.
20. Curtis MA, Diaz PI, Van Dyke TE. The role of the microbiota in periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2020, 83(1):14-25.
21. Abusleme L, Dupuy AK, Dutzan N, Silva N, Burleson JA, Strausbaugh LD, et al. The subgingival microbiome in health and periodontitis and its relationship with community biomass and inflammation. *ISME J.* 2013, 7(5):1016-25.
22. Holmlund A, Lampa E, Lind L. Oral health and cardiovascular disease risk in a cohort of periodontitis patients. *Atherosclerosis.* 2017; 262:101-106.
23. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 Suppl 20:S1-S8.



24. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci.* 2019, 20; 20(6):1414.
25. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res.* 1994; 8(2):263-71.
26. Beck JD, Papapanou PN, Philips KH, Offenbacher S. Periodontal Medicine: 100 Years of Progress. *J Dent Res.* 2019, 98(10):1053-1062.
27. Kozarov E, Huber K, Wojta J. Infection-associated biomarkers of inflammation in atherosclerosis. *Curr Pharm Des.* 2015; 21(13):1776-82.
28. Sekinishi A, Suzuki J, Aoyama N, Ogawa M, Watanabe R, Kobayashi N, et al. Periodontal pathogen *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* deteriorates pressure overload-induced myocardial hypertrophy in mice. *Int Heart J.* 2012;53(5):324-30.
29. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol 2000.* 2017; 75(1):152-188.
30. de Arruda CA, Freire C. Protocolos de atendimento a pacientes cardiopatas no consultório odontológico. Recife: Faculdade Integrada de Pernambuco (FACIPE), 2018. Trabalho de Conclusão de Curso em odontologia.