USO DA TERAPIA DE SUPORTE EM PACIENTES COM DOENÇA SISTÊMICA CARDIOVASCULAR

Use of Supportive Therapy in patients with Systemic Cardiovascular Disease

Elismara Gonçalves de Melo¹, Karina Katleen Paz¹, Walber Madureira Figueiredo²

¹ Aluno(a) do Curso de Odontologia

² Professor do Curso de Odontologia

Resumo

Apesar de se saber a importância da terapia periodontal, observada nas últimas décadas, a demanda por uma manutenção continuará presente devido ao aumento na expectativa de vida da população, visto que o controle de uma doença sistêmica cardiovascular será de acompanhamento contínuo, já que a mesma não se extinguirá. Também há outros fatores em contradição que impactam diretamente na autoestima dos indivíduos, que na sociedade moderna, incentivada pela mídia, têm se valorizado cada vez mais, dentre outros destacam-se: a estética, o convívio e a aceitação social, que para se alcançar a plenitude da autoestima, dependem de uma harmonia facial. Dentro deste conceito, o sorriso é um fator chave na composição da beleza geral em um indivíduo. Objetivo: Realizar análise sobre a associação entre o uso da terapia de suporte periodontal e doenças cardiovasculares. Metodologia: A elaboração do trabalho ocorreu através da revisão literária, de publicações contidas nas bases de dados da PubMed, Google Acadêmico e SCIELO, escritas nos idiomas português e inglês, tendo como matéria prima estudos restritos a humanos, no qual foram pré-selecionados aproximadamente 100 artigos e, após criteriosa leitura e interpretação dos mesmos, foram escolhidos 64 destes dados preferencialmente dos últimos 10 anos até a data atual. Conclusão: Todas as referências utilizadas neste estudo corroboram no sentido em que o uso da terapia de suporte periodontal, influência não somente na autoconfiança, como também nos relacionamentos e qualidade de vida, resultando em melhores resultados no controle da doença cardiovascular. Desse modo, é de essencial importância a preparação do profissional para que esteja capacitado para atender essa necessidade.

Palavras-Chave: Periodontite; Medicina Periodontal; Terapia de Suporte; Aterosclerose.

Abstract

Although the importance of periodontal therapy is known, as observed in recent decades, the demand for maintenance will continue to be present due to the increase in the population's life expectancy, since the control of a systemic cardiovascular disease will require continuous monitoring, since it will not disappear. There are also other factors that directly impact the self-esteem of individuals, which in modern society, encouraged by the media, have been increasingly valued, among others: aesthetics, coexistence and social acceptance, which in order to achieve full self-esteem, depend on facial harmony. Within this concept, the smile is a key factor in the composition of an individual's overall beauty. Objective: To analyze the association between the use of periodontal support therapy and cardiovascular diseases. Methodology: The study was prepared through a literature review of publications in the PubMed, Google Scholar and SCIELO databases, written in Portuguese and English, using studies restricted to humans as raw material. Approximately 100 articles were pre-selected and, after careful reading and interpretation, 64 of these were chosen, preferably dated from the last 10 years to the present date. Conclusion: All references used in this study corroborate the idea that the use of periodontal support therapy influences not only self-confidence, but also relationships and quality of life, resulting in better results in the control of cardiovascular disease. Therefore, it is essential to prepare professionals to meet this need.

Keywords: Periodontitis; Periodontal Medicine; Supportive Therapy; Atherosclerosis.

Contato: elismara.silva@souicesp.com.br; karina.paz@souicesp.com.br; walber.madureira@icesp.edu.br

1. Introdução

A doença periodontal é a segunda maior causa de patologia dentária na população mundial

(Almeida, 2006), é uma doença inflamatória, que advém de bactérias gram-negativas e gram-positivas anaeróbios, com níveis de incidência elevado (Petersen, 2005). Cerca de 11,2% da

população mundial apresenta sua forma mais grave.

A periodontite é considerada uma doença comum e não transmissível, porém, muitos pacientes recorrem ao seu tratamento tardiamente. Estima-se que cerca de 15% dos adultos, na faixa etária de 21 a 50 anos de idade e cerca de 30% dos indivíduos com mais de 50 anos de idade apresentam periodontite avançada em seu histórico de saúde bucal. Ela corresponde a uma situação de infecção com destruição do periodonto, ocorrendo alterações patológicas, causando uma perda de inserção por destruição do tecido conjuntivo e reabsorção do osso alveolar, sendo uma situação irreversível (Toregeani *et al.*, 2014).

A gengivite manifesta-se clinicamente com alterações na cor da gengiva, hemorragia e edema, sendo uma situação reversível, se o fator causal for eliminado, nesse estágio inicial pode desencadear formação de bolsas periodontais e uma migração de agentes microbianos apicalmente ao epitélio, onde culmina com a destruição dos componentes do periodonto, sendo eles, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar (Almeida, 2006).

As doenças cardiovasculares são consideradas mundialmente uma das principais causas de morbidez. Segundo a OMS (Organização Mundial da Saúde), cerca de 17,9 milhões de pessoas morrem no mundo todos os anos, ou seja, isso representa aproximadamente 31% dos óbitos globais. Além de fatores externos e internos que contribuem para o desenvolvimento dessa patologia, estudos apontam a condição bucal, principalmente a doença periodontal, como um dos principais fatores de risco às doenças cardíacas (Kreuger *et al.*, 2008).

Outra patologia que merece destaque é a aterosclerose, doença vascular progressiva, onde sua característica é o espessamento da camada subíntima das artérias musculares de médio calibre e das grandes artérias elásticas (Luis, 2000), o que contribui para quadros como angina pectoris, infartos, trombozes e em alguns casos, a morte súbita (Oliveira, 2002).

Estudos na área odontológica, associam as manifestações bucais na cavidade bucal, assim como a inflamação sistêmica um dos principais mecanismos envolvidos na associação de periodontite e doenças cardiovasculares (D'aiuto *et al.*, 2004; Gocke *et al.*, 2004). Nessa

perspectiva, vários agentes patógenos periodontais foram detectados em placas de ateroma, sendo eles *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* e o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Diante disso, ressalta-se que o propósito desta revisão de literatura é demonstrar as evidências na relação entre a periodontite e doenças cardiovasculares

2. Metodologia

A elaboração do trabalho foi realizada através da busca de dados publicados na PubMed e Google acadêmico, nos idiomas português e inglês, com estudos restritos ao uso da terapia de suporte em pacientes com doenças sistêmicas cardiovasculares, usando as palavras-chave: doença periodontal (*periodontal disease*), gengivite (*gingivitis*), periodontite (*periodontitis*), doenças cardiovasculares (*cardiovascular disease*), terapia de suporte (*supportive therapy*), entre outros assuntos similares e suas combinações.

Para tanto, foram pré-selecionados aproximadamente 100 artigos, e após leitura e interpretação dos mesmos, foram escolhidos 64 destes, datados preferencialmente dos últimos 10 anos até a data atual.

Os conceitos dos autores foram comparados e analisados para verificar a existência de diferenças entre os tipos de abordagem e tratamento sobre o tema.

3. Revisão de Literatura

3.1. Gengivite

Defini-se como uma inflamação superficial na gengiva onde, apesar das alterações patológicas, o epitélio de união se mantém, unido ao dente, não havendo perda de inserção. É uma situação reversível, caso sejam removidos os fatores etiológicos (bactérias). Contudo, tem um papel precursor na perda de inserção ao redor dos dentes, se esses fatores etiológicos não forem eliminados (Almeida *et al.*, 2006).

Segundo Rose *et al.*, (2007), quando patógenos periodontais colonizam sítios subgengivais em quantidade suficientes, o hospedeiro monta uma resposta inflamatória que pode ser observada clinicamente.

Quando há uma inflamação em algum sítio gengival, sinais como mudança de cor, edema, sangramento à sondagem e fluido do sulco gengival (FSG) ou exsudato podem ser acometidos na região em questão, podendo ser facilmente detectado pelo cirurgião-dentista. (Rose *et al.*, 2007).

Em seu artigo, Conner. (1967), relatou que a manipulação da gengiva é a principal causa de bacteremias de origem dentária, e o número de microrganismos que entram na corrente sanguínea é diretamente influenciada pela quantidade de trauma aplicado a essas gengivas e tecidos.

A explicação para isso é o fato de que a gengiva inflamada, geralmente pode encontrar-se com ulcerações nos sulcos e bolsas periodontais, permitindo assim, que as bactérias se aproveitem desse acesso, causando uma bacteremia de origem dentária e posteriormente adentrando na corrente sanguínea. Nesse sentido, para a realização do tratamento, pode-se indicar o uso de antibioticoterapia profilática em pacientes que têm uma susceptibilidade maior à endocardite bacteriana. (Forner *et al.*, 2006)

A magnitude, incidência, duração e natureza da bacteremia são em indivíduos com periodontite, gengivite e com periodonto clinicamente saudável após mastigação, escovação dentária e raspagem (Forner L *et al.*, 2006). Embora a maioria dessas bacteremias sejam transitórias, há muito tempo reconheceu que bactérias orais podem causar infecções em locais distantes (Duel *et al.* 1991).

3.2. Periodontite

A periodontite é uma doença infecciosa destrutiva na qual há inflamação dos tecidos moles e duros periodontais, resultando na migração apical da inserção epitelial, inserção periodontal e perda óssea alveolar. Locais com periodontite são caracterizados por sangramento à sondagem e aumento da profundidade de sondagem, podendo também apresentar recessão gengival (Albandar *et al.*, 1999).

A periodontite moderada e grave é definida de forma variada, utilizando diferentes métodos de medição e definições operacionais. Apesar dessa inconsistência na definição, sabe-se que a prevalência da periodontite grave é relativamente alta na população, de 11 a 15% em

populações adultas em países desenvolvidos (Borges-Vázquez Sá. 2006).

A periodontite pode acontecer em qualquer fase de vida de um indivíduo, discorre Albandar, (1999), que após a irrupção dos dentes, pode afetar tanto a dentição decídua, quanto a permanente. No entanto, é mais comum na população adulta e na terceira idade. Existem outras formas distintas que acomete crianças e adultos jovens, sendo caracterizada por uma taxa alta de perda de tecido periodontal, além de outras características.

Em relação a fase adulta, a periodontite pode também afetar a autoestima do paciente, pois, em sua fase avançada pode comprometer a estética dos dentes, além da função do sistema estomatognático, podendo levar à perda dentária. Existem vários estudos que mostram associação significativa da periodontite com certas doenças sistêmicas (Albandar *et al.*, 1999).

A ação direta dos patógenos periodontais, que produzem endotoxinas e liberam mediadores anti-inflamatórios, de acordo com Cueto A., (2005), causam uma destruição local e sistêmico do tecido conjuntivo, favorecendo a agregação plaquetária e eventos romboembólicos. Estes patógenos ou lipossacarídeos entram na corrente sanguínea e são disseminados sistemicamente, infectando o endotélio vascular, produzindo assim, uma lesão aterosclerótica e isquemia do miocárdio.

Borges *et al.*, (2007), disseram que as diferentes espécies de microorganismos existentes na colonização secundária, tais como as *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, espécies de *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, aderem-se às bactérias que já existem na placa bacteriana. Assim fatores de virulência da placa bacteriana irão depender do aumento ou da presença de microrganismos específicos, onde produzirão substâncias que medeiam a destruição dos tecidos do hospedeiro.

Friedewald *et al.*, (2009), explicam que células como os neutrófilos, que são mediadoras da imunidade, desempenham um papel importante quanto à resposta do hospedeiro, no que diz respeito aos microrganismos periodonto patogênicos. Pois, quando os biofilmes bacterianos não cessam, causam mudanças em um pequeno grupo de espécies de bactérias anaeróbias gram-negativas, sendo elas: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e

Tannerella forsythia, que irão se associar com a periodontite. Tais bactérias são consideradas patógenos periodontais, elas ativam o processo imunoinflamatório, alterando o mecanismo de acolhimento na depuração bacteriana.

Borges *et al.*, (2007) comentam a respeito dos níveis de proteína C-reativa, que na periodontite encontram-se elevados, indicando que as infecções periodontais podem estimular os hepatócitos a sintetizar proteínas inflamatórias. Já em casos de periodontite avançada, o TNF- α poderá ser secretado através dos tecidos periodontais, em resposta aos lipopolissacarídeos (LPS)

3.3. Associação da periodontite e aterosclerose

Sabemos que a aterosclerose é um processo de longo prazo envolvendo uma alteração estrutural íntima nas artérias de grande e médio calibre. Podendo permanecer clinicamente silenciosa, porém propenso a ruptura, fazendo com que haja ativação plaquetária local e agregação, resultando em anormalidades endoteliais, onde há produção de placas ateroscleróticas. (Lalla *et al.*, 2003).

Haraszthy *et al.*, (2000), nos mostram que a infecção oral crônica, como aqueles associados à doença periodontal podem estar envolvidos na progressão e desenvolvimento da aterosclerose.

O que pode ser complementado por Lalla *et al.*, (2003), onde relatam que a gravidade da doença periodontal é correlacionada com o grau de ativação vascular, além da associação entre o grau de aterosclerose coronariana e a perda óssea alveolar ou o número de dentes perdidos.

No tocante, Lofthus, (1991) afirmou que fatores como o grau da inflamação periodontal, a quantidade, composição da microbiota do hospedeiro, além da técnica de raspagem e alisamento radicular no momento da coleta de sangue e de amostras de cultura, desempenham um papel importante na capacidade de detectar uma bacteremia transitória.

Haraszthy *et al.*, (2000), relatam que os patógenos periodontais desempenham um importante papel no desenvolvimento e na progressão da aterosclerose. Sendo sua hipótese confirmada através da examinação de ateromas feita pelos autores em 50 pacientes,

com faixa etária entre 56 e 82 anos de idade. Estes pacientes possuíam estenose da carótida. Como resultado obtiveram que 26% dos espécimes eram *A. actinomycetemcomitans* e 14% eram *Prevotella intermedia*, concluindo que estes patógenos colaboraram de forma significativa no desenvolvimento de aterosclerose.

As citocinas derivadas de monócitos como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas (IL-1, IL-6 e IL-8) podem ser liberadas em resposta a variedade de estímulos secundários acarretados pela infecção periodontal. Como exemplo, temos os LPS presentes na placa subgengival, que juntamente a outros componentes bacterianos associados à doença periodontal, teriam a capacidade de ativar um conjunto de citocinas inflamatórias, tendo elas um papel importante na doença cardiovascular aterosclerótica, pois induzem o fígado a produzir proteínas de fase aguda (proteína C-reativa e fibrinogênio). Assim, os lipopolissacarídeos e citocinas inflamatórias elevariam a adesão leucocitária através das células endoteliais, tais moléculas estão associadas com a formação do ateroma. (Roriz, *et al.*, 2011).

Segundo Machado *et al.*, (2004), em resposta à exposição sistêmica do LPS, provenientes de bactérias Gram-negativas, tem como consequência a produção de um número variado de citocinas, sendo elas: fator de necrose tumoral (FNT) e a interleucina 1, 6 e 8 (IL-1; IL-6; IL-8). As alterações que as citocinas podem gerar nas lipoproteínas, indiretamente predis põem os pacientes à arteriosclerose, pois há um aumento secundário dos níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e um decréscimo nos níveis da lipoproteína de grande densidade (HDL), isso resulta em situações pré-arterioscleróticas.

3.4. Associação da periodontite e doença cardiovascular

Bacteremia é tida como a presença de corpos bacterianos no sangue circulante, definição dada por Nolte (1973), que sugere os locais adequados para a proliferação e consequente manutenção dos microrganismos encontrados na cavidade bucal, sendo eles, o dorso da língua, o periodonto, o sulco gengival e a placa bacteriana.

Algumas condições sistêmicas que fortalecem fortemente à endocardite, são os casos de pacientes que fazem uso de próteses valvares, fístula arteriovenosas, defeito do septo ventricular, doença da válvula mitral, estenose mitral, dentre outras. Em contrapartida, Finch *et al.*, (1987), continuam seu relato dizendo que há um baixo nível ou insignificantes de desenvolverem a endocardite bacteriana pacientes com placas arterioscleróticas, doença coronariana, defeitos do septo interarterial, marca-passos cardíacos e lesões corrigidas cirurgicamente.

A doença periodontal (DP) tem sido frequentemente associada como fator de risco para as doenças cardiovasculares (DCV). Segundo Horliana *et al.*, (2014), a microbiota periodontal quando entra em contato íntimo com o epitélio ulcerado do sulco gengival, tem a capacidade de adentrar a corrente sanguínea. O que faz com que a bacteremia contribua na magnitude do trauma tecidual, na densidade da microbiota bacteriana, além da inflamação ou infecção no local do trauma.

Em seus estudos Howard *et al.*, (2001) explanaram que patógenos periodontais, dentre eles *Porphyromonas gingivalis*, podem ser identificados em placas de ateroma e que esses patógenos também contribuem para o aumento do tamanho das lesões cardíacas, isso se dá devido ao efeito direto desses organismos na vasculatura cardíaca e/ou indiretamente na resposta inflamatória, além da interação deles nas células hospedeiras que implicam na DCV.

Segundo Angeli *et al.*, (2003), pacientes com doença periodontal tem a massa ventricular esquerda do coração aumentada, isso se dá devido o maior esforço que o coração faz para conseguir bombear o sangue, tendo em vista a obliteração parcial dos vasos devido a aterosclerose.

A periodontite em níveis sistêmicos, pode trazer algumas sequelas, tais como: níveis plasmáticos de PCR, Interleucina (IL- 6) e em casos graves, o índice de leucócitos e neutrófilos presentes no sangue circulantes se elevam e correlacionam entre si, como descreveram em seus artigos Loos *et al.*, (2000). Em casos de pacientes com periodontite grave que não relatam nenhuma outra doença, em seu plasma foi detectado um índice maior que 50% de IL-6.

Através da lesão das células endoteliais do revestimento das artérias, o fibrogênio pode

promover formação de placas de forma precoce, estimulando a proliferação do músculo vascular e ativação de células inflamatórias, segundo pesquisa de Wu *et al.*, (2000), e além disso, o fibrogênio também tem sua importância considerável na trombose, pois influencia a adesão e agregação plaquetária. Outro achado em sua pesquisa, é sobre o relato da proteína C-reativa, que age como um marcador de inflamação de forma subjacente, sendo considerada um fator de risco para isquemia recorrente em pacientes com angina instável, infarto do miocárdio, além de acidente vascular cerebral isquêmico entre homens saudáveis.

Rutger *et al.*, (2003), fizeram uma análise periodontal em 80 pacientes com histórico de infarto agudo do miocárdio (IAM) e 80 pacientes sem histórico da doença. Foi observado maiores profundidades de sondagem periodontal em pacientes com IAM, não apresentando diferenças nos índices de sangramento gengival. Os autores concluíram que pacientes com perda óssea por doença periodontal (DP), podem ser futuros candidatos a casos de IAM

3.5. Associação da terapia de suporte e doença cardiovascular

Holmlund *et al.*, (2017) fizeram um estudo com 8.999 pacientes com periodontite, esses receberam um protocolo de tratamento periodontal completo e tiveram um acompanhamento entre os anos de 1979 a 2012, durante este período não obtiveram uma resposta satisfatória ao tratamento periodontal, porém obtiveram uma incidência maior da doença cardiovascular, em comparação aos que tiveram resposta positiva ao tratamento. Os autores sugeriram que um tratamento periodontal bem-sucedido, poderia reduzir a incidência da doença cardiovascular.

Segundo Sen *et al.*, (2015) em suas pesquisas incluíram 6.736 participantes, onde os acompanharam por 15 anos, todos os pacientes que relataram ser assíduos regularmente aos cuidados odontológicos apresentaram menor risco de AVC isquêmico, taxa de 95% em relação ao grupo que relatou ser usuário esporádico de cuidados odontológicos.

Sanz *et al.*, (2020) publicaram recomendações para atendimento em consultório odontológico para pacientes com DCV'S, tais como: informar sobre os riscos e complicações

decorrentes de DCV nos pacientes com diagnóstico de periodontite, aderindo a manutenção e preventivos odontológicos. Devem ser submetidos a um exame oral completo, onde inclui avaliação periodontal, sondagem e pontuações de sangramento. Em pacientes com DCV devem ser tratadas assim que seu estado cardiovascular permitir, assim como a terapia periodontal não cirúrgica deve ser administradas em várias sessões com duração de 30 a 45 minutos a fim de minimizar um pico de inflamação sistêmica aguda.

4. Discussão

Segundo Pauletto *et al.*, (2021) a relação entre a periodontite apical e as DCV'S assemelham-se devido ambas partilharem de uma microbiota bacteriana semelhante, principalmente tendo em sua composição microrganismos bacterianos anaeróbios gram-negativos, além de reações inflamatórias destrutivas similares, implicando na progressão das patologias cardiovasculares.

Sekinishi *et al.*, (2012), relatam que a presença de patógenos periodontais na circulação sanguínea, tem como resultado um vigoroso remodelamento fisiológico do tecido periodontal, tendo uma deteriorização patológica da matriz celular, assim como o aumento de placas ateroscleróticas.

Uma vez que, segundo Marsh (1994) e Curtis *et al.*, (2020) descreveram, que para haver iniciação do processo patológico, faz-se necessário uma mudança na característica da microbiota encontrada no biofilme do hospedeiro, assim será inevitável a presença de patógenos associados à DP sendo disseminados por todo organismo.

Sabe-se que as bactérias *Porphyromonas gingivalis* tem a capacidade de adentrar em células endoteliais da artéria coronariana, ocasionando, uma degradação proteica aumentada, atuando diretamente como disparador tromboembólico (Nicaretta *et al.*, 2023).

Herzberg *et al.*, (1996), explicam que *Streptococcus sanguis* e *Porphyromonas gingivalis* tem em suas composições da membrana externa, uma proteína capaz de assemelhar-se aos receptores da plaqueta normal, dando início ao processo de

trombolização, se ocasionado um estímulo nocivo ou trauma na parede do vaso.

Segundo Nicaretta *et al.*, (2023), pacientes portadores de DCV's necessitam do acompanhamento e tratamento odontológico, sendo ele indispensável em casos onde há a presença de gengivite e periodontite diagnosticadas, tornando possível a melhora do quadro local, pois irá diminuir os riscos de piora sistêmica.

Chappler *et al.*, (2015), apoiam através de seus estudos, que o controle do biofilme melhora significativamente a inflamação gengival e reduz os níveis de placa, pondo em evidência o reforço da higiene oral em pacientes com diagnósticos de DCV's, fazendo uso de artifícios como: escova de dentes, escova interdental ou interproximal e fio dental.

Nicaretta *et al.*, (2023) reforçam que deve haver um planejamento acurado de tratamento, além de indispensável acompanhamento, sendo de suma importância desde a primeira consulta até a terapia de suporte periodontal.

5. Considerações Finais

Diante do exposto, observa-se que dentro dos problemas da saúde pública, não somente do Brasil, mas mundialmente, nota-se a importância do conhecimento de ambas as patologias, porém, por mais que já tenhamos um acervo de estudos direcionados e com evidências claras sobre a associação das mesmas, ainda assim, faz-se necessários mais estudos que corroborem para um controle efetivo decorrente do agravamento atribuídas a periodontite e as DCV's, através da terapia de suporte periodontal.

6. Agradecimentos

Gostaríamos de primeiramente agradecer a Deus, por nos fortalecer no decorrer da caminhada acadêmica, que é árdua e desafiadora. À nossa família, por compreender o motivo de nossa ausência em momentos familiares e, também, por serem suporte, neste período de estudos. A minha dupla, que sempre me motivou, acreditou e me impulsionou a acreditar em nosso êxito no decorrer da graduação, concluindo com brilhantismo e determinação essa etapa de nossas vidas. Ao nosso orientador, que tão brilhantemente nos

mostrou que é possível usarmos as pedras encontradas no caminho e transformá-las num castelo, trazendo consigo a consolidação, o foco

e a força para vencermos. À todos o nosso muito obrigada.

Referências

ALBANDAR JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol*. Mar. 1999.

ALMEIDA, R. F.; Pinho M. M.; Lima, C.; Farias, I.; Santos, P. & Bordalo, C. Associação entre doença periodontal e patologia sistémicas. *Revista Pot Clin Geral*. 2006.

ANGELI, F. Association between periodontal disease and left ventricle mass in essential. *Hypertension*. v. 41. n. 3, p. 488-492, 2003.

ASSOCIAÇÃO entre Periodontite e Infarto do Miocárdio: Revisão Sistemática e Meta-Análise. *Int J Cardiovasc Sci*, Porto Alegre, 05 de jul. de 2020.

BAYLISS, Richard; CLARKE, Cyril; OAKLEY, Celia; SOMERVILLE, Walter. The teeth and infective endocarditis. *Heart*, s.l, 30 de mar. de 2015. Disponível em: <http://heart.bmj.com/>. Acesso: 22 de mar. 2024.

BORGES-YÁÑEZ, S. Aída; IRIGOYEN-CAMACHO, María Esther; MAUPOMÉ, Gerardo. Risk factors and prevalence of periodontitis in community dwelling elders in Mexico. *Journal of clinical periodontology*, v. 33, n. 3, p. 184-194, 2006.

Chapple ILC, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, Madianos P, Louropoulou A, Machtei E, Donos N, Greenwell H, Van Winkelhoff AJ, Eren Kuru B, Arweiler N, Teughels W, Aïmetti M, Molina A, Montero E, Graziani F. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2015.

CARMONA, Tomás; DIOS, Pedro; SCULLY, Crispian. Uma atualização sobre as contro- vérsias na endocardite bacteriana de origem oral. *Cirurgia Oral, Medicina Oral, Patologia Oral*. Londres, v. 93, n. 6, p. 660-670, jun. 2002.

CHEN, Li-Ping; CHIANG, Chih; CHAN, Chiu; HUNG, Kuan; HUANG, Chiung. Does periodontitis reflect inflammation and malnutrition status in hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, s.l, 05 de mai. de 2006.

CONNER, Dalton; HABERMAN, Sol; COLLINGS, Kenneth; WINFORD, Thomas. Bacteremias following periodontal scaling in patients with healthy appearing gingiva. *Bacteremias following scaling, Massachusetts*, s,d.

CUETO, A; MESA, F; BRAVO, M; RIOLA, R. Periodontitis as risk factor for acute myocardial infarction. A case control study of spanish adults. *Journal of periodontal research*, Granada, 21 de jul. de 2004 Curtis MA, Diaz PI, Van Dyke TE. The role of the microbiota in periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2020 Jun;83(1):14-25.

DEBEIAN, Gilberto; OLSEN, Ingar; TRONSTAD, Leif. Systemic diseases caused by oral microorganisms. *Endod Dent Traumatol*. s.l, 1994.

D'AIUTO, F., Parkar, M., Andreou, G., Brett, P. M., Ready, D. & Tonetti, M.S. Periodontitis and atherogenesis: causal association or simple coincidence? *Journal of Clinical Periodontology*, p. 402– 411, 2004

DIETRICH, Thomas; SHARMA, Praveen; WALTER, Clemens; WESTON, Paulo; BECK, James. As evidências epidemiológicas por trás da associação entre periodontite e incidência doença cardiovascular aterosclerótica. *Journal of Clinical Periodontology*, Carolina do Norte, 14 nov. de 2012.

- DUEL, P., SIBONI, K. & JENSEN, T. G. Intracranial abscesses in Odense Hospital. Survey of bacteriology, epidemiology and treatment with antibiotics. Danish Medical Bulletin, 407– 410. 1991.
- EBERSOLE, Jeffrey; CAPPELLI, David. Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. Periodontology 2000, s.l, v. 23, s.n, p. 19-49, s,d.
- FIEHN, Nils; LARSEN, Tove; CHRISTIANSES, Natalia, HOLMSDTRUP, Palle, SCHROEDER, Torben. Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic vessels. J periodontol, v. 76, n.5, p. 731-736, set. 2004
- Finch, R., Shanson, DC & Littler, WA. Endocardite infecciosa . Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 1987
- FORNER, Lone; LARSEN, Tove; KILIAN, Mogens; HOLMSTRUP, Palle. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. Journal of Clinical Periodontology, colombia, 1 de mar. de 2006.
- GENCO, Robert. Current View of Risk Factors for Periodontal Diseases. J Periodonto, s.l, v. 67, n. 10, p. 1041-1049, outubro de 1996.
- GUNTHEROTH, G.; WARREN, G. How Important Are Dental Procedures As a Cause of Infective Endocarditis? The American Journal of Cardiology, Seattle, v. 54, s.n, p. 797-801, abr./jun. 1984.
- HADA, Divya; GARG, Subhash; RAMTEKE, Girish; RATRE, Madhu. Effect of Nonsurgical Periodontal Treatment on Clinical and Biochemical Risk Markers of Cardiovascular Disease: A Randomized Trial. Journal of Periodontology, India, 2015.
- HARASZTHY, V; ZAMBON, J; TREVISAN, M; ZEID, M; GENCO, R. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. J periodontol, New york, v.71, n.10, p. 1554- 1560. mar. 2000.
- HAYNES, William; STANFORD, Clark. Periodontal Disease and Atherosclerosis From Dental to Arterial Plaque. Arterioscler Thromb Vasc Biol, s.l, Ago.de2003. Disponível em: <http://atvb.ahajournals.org/> at, acesso em: 20 mar. 2024.
- HEE, Yong; RYUI, Chun; WANG, Chun. Biological foundation for periodontitis as a potential risk factor for atherosclerosis. Journal of Periodontal Research, Michigan, 20 de jul. de 2004.
- HERZBERG MC, Meyer MW Effects of oral flora on platelets: possible consequences in cardiovascular disease. J. Periodontol. 1996.
- HORLIANA, Anna; CHAMBRONE, Leandro; FOZ, Adriana; ARTESE, Hilana; RABELO, Mariana; PANNUTI, Claudio; ROMITO, Giuseppe. Dissemination of Periodontal Pathogens in the Bloodstream after Periodontal Procedures: A Systematic Review. Plos One, São Paulo, v. 9, n. 5, p. 1- 10, mai. 2014.
- HWANG, Seon; SHIM, Jae; KANG, Dayun; CHOI, Jungsoon. Poor Oral Health Predicts Higher 10-Year Cardiovascular Risk A Propensity Score Matching Analysis. Journal of Cardiovascular Nursing, Korea, 2018.
- Holmlund A, Lampa E, Lind L. Saúde bucal e risco de doença cardiovascular em uma coorte de pacientes com periodontite. Aterosclerose. Jul. 2017.
- KINANE, Denis. Causation and pathogenesis of periodontal disease. Periodontology, s.l, v. 25, s.n, p. 08-20, 2000.
- 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.Faculdade de Odontologia de Lins/Unimep, Itajaí. 2008.
- KURAMITSU, Howard; QI, Mingshan; KANG, In-cho; CHEN, Wen. Role for periodontal bacteria in cardiovascular diseases. Ann Periodontol. New York, v. 6, n. 1, p. 41-47, dez. 2001.

LAFABURIE, Gloria; FAYAD, Isabel; TORRES, María; CASTILLO, Diana; AYA, Maria; BARÓN, Alexandra; HURTADO, Paola. Periodontopathic microorganisms in peripheral blood after scaling and root planing. *Journal of Clinical Periodontology*, Colombia, 25 de jun. de 2007.

LALLA, Evanthia; LAMSTE, Ira; HOF-MANN, Marion; BUCCIARELLI, Loredana; JERUD, Adrienne; TUCKER, Sid; LU, Yan; PAPANANOU, Panos; SCHMIDT, Ann. Oral Infection With a Periodontal Pathogen Accelerates Early Atherosclerosis in Apolipoprotein E-Null Mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, Colômbia, 2 de jul. de 2015.

LEYS, Didier. *Atherothrombosis: A Major Health Burden*. Cerebrovasc Dis, França, 2001.

LICCARDO, Daniela; CANNAVO, Alessandro; SPAGNUOLO, Gianrico; FERRARA, Nicola; CITTADINI, Antonio; RENGO, Carlo; RENGO, Giuseppe. Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, Itália, 20 de mar. de 2019.

LILJESTRAND, John; PAJU, Susanna; PIETIÄINEN, Milla; BUHLIN, Kåre; PERSSON, Rutger; NIEMINEN, Markku; SINISALO, Juha; MANTYLA, Paivi; PUSSINEN, Pirkko. Immunologic burden links periodontitis to acute coronary syndrome. *Atherosclerosis*, Finlândia, 6 de dez. de 2017.

LOFTHUS, John; WAK, Marc; JOL-KOVSKY, David; CORGE, Joan; NEWMAN, Michael; FLEMMIG, Thomas; NACHMAN, Sushma. Bacteremia following subgingival irrigation and scaling and root planing. *J Periodontol*, Los Angeles, v. 62, n. 10, p. 602-607, 1991.

LOOS, Bruno; CRAANDIJK, Jeroen; HOEK, Frans; DILLEN, Paulien; VELDEN, Ubele. Elevation of Systemic Markers Related to Cardiovascular Diseases in the Peripheral Blood of Periodontitis Patients. *J Periodontol*, Los Angeles, v. 71 n. 10, p. 1528-1534, 2007.

LUSIS, A. J. Atherosclerosis. *Nature*, v. 407, n. 6801, p. 233-241. Set. 2000 LUTHER, LINEBERGER; MARCO, Thomas. Evaluation of Transient Bacteremia Following Routine Periodontal Procedures. *J. Periodontal*, Ohio, dez. 1973.

MACHADO, Ana Cristina Posch; VADENAL, Ricardo; CORTELLI, José Roberto. Doença periodontal e doença cardíaca: uma revisão dos mecanismos. *Revista Biociências*, v. 10, n. 3, 2004.

MARIANO SANZ,ÁLVARO MARCO DEL CASTILLO,SØREN JEPSEN,JOSÉ R. GONZALEZ-JUANATEY,FRANCISCO D'AIUTO,PHILIPPE BOUCHARD,IAIN CHAPPLE,THOMAS DIETRICH,ISRAEL GOTSMAN,FILIPPO GRAZIANI,DAVID HERERA,BRUNO LOOS,FEBO MADIANOS,JEAN-BAPTISTE MICHEL,PABLO PEREL,BURKERT PIESKE,LIOR SHAPIRA, MICHAEL SHECHTER, MAURIZIO TONETTI,CHARALAMBOS VLACHOPOULOS,GERNOT WIMMER. Periodontite e doenças cardiovasculares: Relatório de Consenso. *Journal of clinical periodontology*, União Européia, v.47, n.3, p. 268-288, 2020.

MARSH, P. D. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv. Dent. Res.*, n. 8, p. 263-271, 1994.

MATTILA, Kimmo; NIEMINEN, Markku; VALTONEN, Ville; RASI, Vesa; KESANIEMI, Antero; SYRJALA, Satu; JUNGELL, Peter; ISOLUMA, Martti; HIETANIEMI, Katariina; JOKINEN, Matti; HUTTUNEN, Jussi. Association between dental health and acute myocardial infarction. *Papers, helsinki*, v.298, s.n, p. 779-781, mar. 1989.

MILENA GUZZO NICARETTA, BERNARDO OLIVEIRA DE CAMPOS, Leandro Cecim, Guilherme Bianchini de Moura. Doença cardiovascular e doença periodontal: Uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 5, p. 2556-2567. 2023.

MEALEY, Brian; ROSE, Louis; GENCO, Robert; COHEN, Walter. *Periodontia: medicina, cirurgia e implante*. S.E.: São Paulo: Livraria Santos, 2007.

MEURMAN, Jukka; SANZ, Mariano; JANKET, Sok-Ja. Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease. *Crit Rev Oral Biol Med*, Boston, v. 15, n. 6, p. 403-413, jun. 2015.

NOACK, Barbara; GENCO, Robert; TRE- VISAN, Maurizio; GROSSI, Sara; ZAMBON, Joseph; NARDIN, Ernesto. Periodontal Infections Contribute to Elevated Systemic C-Reactive Protein Level. J.Periodontal, Nova York, v. 72, n. 9, p. 1221-1227, set. 2001.

NOLTE, W.A. Oral Microbiology. 2nd ed. Saint Louis: The C.Y. Mosby Company. 1973.

NORD, Carl; HEIMDAH, Anders. Cardiovascular infections: bacterial endocarditis of oral origin. Pathogenesis and prophylaxis. J Clin Periodonto, s.l, 1990.

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

OVERHOLSER, Daniel; MOREILLON, Philippe; GLAUSER, Michel. Experimental Bacterial Endocarditis After Dental Extractions in Rats with Periodontitis. The Jour- nal of Infectious Diseases

PADILLA, C; HUBERT, E; GONZALEZ, C; MATUS, S; PEREIRA, M; HASBUN, S; DESCOUVIERES, C. Periodontal pathogens in atheromatous plaques isolated from patients with chronic periodontitis. J periodont, Chile, 22 de dez. de 2005.