

A Influência das Doenças Periodontais nas Doenças Cardiovasculares.

The Influence of Periodontal Diseases in Cardiovascular Diseases.

Sérgio Spezzia – Cirurgião Dentista e Especialista em Saúde da Mulher no Climatério pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

Rua Silva Bueno, 1001, São Paulo – SP, CEP: 04208-050

(11) 96925.3157

sergiospezzia@hotmail.com

Resumo

A doença periodontal (DP) é definida como alteração patológica de caráter inflamatório dos tecidos gengivais (gengivite, que clinicamente tem, sangramento, vermelhidão, sensibilidade e edema, com caráter reversível), que pode ou não progredir para o periodonto de sustentação, resultando em perda de inserção dentária (periodontite), provocada pelo acúmulo local do biofilme dentário. Ocorre destruição dos tecidos ao redor dos dentes por ação de periodontopatógenos específicos, sendo que, a presença de lipopolissacarídeos e exotoxinas produzidas por estes microorganismos ativam os mecanismos imuno-inflamatórios, desencadeando resposta inflamatória. Doenças cardiovasculares (DCVs) são condições que modificam o bom funcionamento do sistema circulatório, formado por coração, vasos sanguíneos e linfáticos. DPs podem constituir fator de risco para o surgimento e/ou agravamento de DCVs. As DPs podem interferir no curso das DCVs. A inflamação proveniente das DPs, pode influir sistemicamente e nas DCVs. O objetivo deste trabalho, foi o de realizar uma revisão bibliográfica de estudos acerca da influência das DPs nas DCVs presentes na literatura.

Palavras-Chave: Inflamação. Doenças Periodontais. Doenças Cardiovasculares.

Abstract

Periodontal disease (PD) is defined as pathologic alteration of inflammatory character of the gum tissue (gingivitis, which has clinically, bleeding, redness, tenderness and swelling, with its reversible) that may or may not progress to periodontal support, resulting in dental insertion loss (periodontitis) caused by local accumulation of biofilm. Tissue destruction occurs around the teeth by the action of specific periodontal pathogens, and the presence of lipopolysaccharides and exotoxins produced by these microorganisms activate the mechanisms immuno-inflammatory drugs, triggering the inflammatory response. Cardiovascular diseases (CVDs) are conditions that modify the functioning of the circulatory system, consisting of heart, blood and lymph vessels. DPs may constitute a risk factor for the onset and / or severity of CVD. The DPs may interfere with the course of CVDs. Inflammation arising from the DPs, systemically and can influence the CVD. The aim of this work was to conduct a literature review of studies on the influence of DPs in CVDs in the literature.

Key-Words: Inflammation. Periodontal Diseases. Cardiovascular Diseases.

Introdução

No final do século passado, as doenças cardiovasculares (DCV) correspondiam a metade dos óbitos nos países desenvolvidos e a cerca de um quarto nos países em desenvolvimento (Gaziano JM, 2003).

Na atualidade, essa proporção vem crescendo e no Brasil, as DCVs ocupam o primeiro lugar entre as taxas de mortalidade na população adulta (Pereira RB, Dias LZS, 2007). Em nosso país, dados do Sistema Único de Saúde, mostraram que, desde 2001, as DCVs ocupam o primeiro lugar entre as taxas de mortalidade na população adulta, sendo o acidente vascular cerebral responsável por 32,8% e a doença isquêmica cardíaca por 30,1% dos óbitos registrados (Pereira RB, 2004). Ambos, acidente vascular cerebral e doença isquêmica cardíaca são manifestações graves da aterosclerose, que é a causa primária das DCVs. Devido à dimensão alcançada pelas DCVs na mortalidade

mundial, a comunidade científica preocupou-se com procedimentos, envolvendo alternativas profiláticas e terapêuticas, visando a redução do risco cardiovascular.

Advindo da preocupante realidade das DCVs, procedeu-se ao desenvolvimento amplo de estudos e pesquisas voltados para a melhoria de métodos de prevenção, diagnóstico e tratamento (Zanotti L, Medeiros U, 2002).

As DCVs são condições que modificam o bom funcionamento do sistema circulatório, formado por coração, vasos sanguíneos e linfáticos, configurando a principal causa desencadeadora de morte e incapacitação nos países desenvolvidos.

Em nosso país, as DCVs representam a principal causa de morte e são também uma importante causa de incapacidade.

Devem-se essencialmente as DCVs, ao acúmulo de gordura na parede dos vasos sanguíneos, a denominada aterosclerose, fenômeno que tem início numa fase precoce da vida e progride silenciosamente durante anos e que habitualmente encontra-se avançado no momento em que surgem as primeiras manifestações clínicas. Suas consequências mais importantes, como o enfarte do miocárdio, o acidente vascular cerebral e a morte, são frequentemente súbitas e inesperadas.

A maior parte das DCVs resulta de um estilo de vida inapropriado e de fatores de risco modificáveis.

O controle dos fatores de risco é uma arma potente para a redução das complicações fatais e não fatais das DCVs.

A idade e a história familiar encontram-se entre as condições que aumentam o risco de uma pessoa vir a desenvolver doenças no aparelho cardiovascular. Existe um outro conjunto de fatores de risco individuais, entre os quais, o tabagismo, o sedentarismo, o diabetes mellitus e a obesidade, maus hábitos alimentares, hipercolesterolemia, hipertensão arterial, estresse excessivo, que podem influir e modificar, estando ligados ao estilo e ao modo de vida atual. Alguns desses maus hábitos são adotados por grande parte da população, portanto deveria haver postura tal que permitisse a conscientização

dos problemas provocados por essas práticas futuramente de forma a se evitar sua aceitação.

A inflamação constitui também, um fator de risco para doenças arteriais coronarianas, devido sua capacidade de ativar citocinas inflamatórias, dentre as quais, a interleucina-1 e o fator de necrose tumoral, estes que estimulam monócitos, lesam o endotélio, aumentam a adesão plaquetária, reduzem a antitrombina III e afetam o sistema fibrinolítico, sendo capazes de estimular os glóbulos brancos nas placas ateroscleróticas, levando ao crescimento ou ao rompimento das mesmas (Libby P, 2002). Nos eventos inflamatórios presentes na patogênese das DCVs, ocorre liberação de citocinas pró-inflamatórias pelos monócitos, linfócitos e células endoteliais; expressão de moléculas de adesão; aumento na produção de leucócitos polimorfonucleares e plaquetas pela medula óssea, além da elevação da síntese hepática de substâncias, como a proteína C-reativa (PCR), cujo aumento tem sido descrito como fator de risco para as DCVs, uma vez que atuam no processo da trombogênese, e no fibrinogênio que, por sua vez, aumenta a viscosidade do sangue (Lowe GDO, 2001).

A inflamação constitui processo inespecífico de defesa do organismo em resposta a diversos tipos de agressões (química, física ou biológica), possuindo como objetivo promover o restabelecimento das condições de integridade tecidual, isolar e destruir o organismo agressor, além de ativar o processo de reparação necessário para o retorno do organismo às funções normais (Behrendt D, Ganz P, 2002).

Na fase aguda da inflamação, ocorre uma série complexa de reações, compostas por alterações vasculares, humorais, neurológicas e celulares. Uma das principais proteínas plasmáticas desta fase é a PCR, que aumenta proporcionalmente à intensidade da agressão e destruição tecidual. A PCR é o marcador de atividade inflamatória em maior quantidade, sendo a mais estudada por sua capacidade de elevação e dependência com o estímulo inflamatório (Coppack SW, 2001).

Constitui também, um mediador inflamatório utilizado como preditor do risco cardiovascular. Pode ser utilizada como auxiliar no diagnóstico, controle, terapia e acompanhamento de diversas patologias (Ross R, 1999).

A doença periodontal (DP), por ser um dos tipos mais comuns de inflamação ou infecção crônica na cavidade oral, poderia induzir a produção de PCR, levando a um considerável impacto no risco cardiovascular, sendo por tal motivo notório que várias análises epidemiológicas tenham concluído que existe, de fato, correlação entre as DPs e as DCVs (Almeida RF, Pinho MM, Lima C, Faria I, Santos P, Bordalo C, 2006).

O papel do processo inflamatório na associação entre DP e DCVs poderia ser ressaltado através de uma elevada quantidade de leucócitos, levando à formação de macrófagos espumosos e um consequente efeito sobre a formação de ateromas, observado em portadores de infecções orais, dentre elas a gengivite e a periodontite (Barilli ALA, 2003, Almeida RF, Pinho MM, Lima C, Faria I, Santos P, Bordalo C, 2006).

Os mecanismos que ligam as DCVs e periodontal ainda não são totalmente esclarecidos. As pesquisas têm sugerido que fatores genéticos e ambientais podem estar envolvidos nesta associação. O aumento do número de bactérias periodontais no interior do epitélio juncional pode resultar na penetração de bactérias e seus produtos nos tecidos gengivais, provocando uma resposta inflamatória com produção de mediadores inflamatórios, aumento do número de células sanguíneas brancas entre outras reações. A presença de bactérias periodontais expõem o hospedeiro a uma variedade de eventos nocivos, os quais podem predispor à diversas enfermidades cardiovasculares. Esses podem ser traduzidos como alterações na integridade endotelial, em função das endotoxinas, bacteremias, metabolismo das proteínas plasmáticas, coagulação sanguínea, além das alterações relacionadas às plaquetas como no caso do *Streptococcus sanguis*, promovendo agregação plaquetária.

Revisão da Literatura

Aterosclerose

A etiologia das DCVs não é única, no entanto merece atenção, seu principal fator desencadeador, que é a aterosclerose. Essa patologia representa um processo de causas multifatoriais, composto por mecanismos de resposta à injúria, atividade imunoinflamatória, lipogênica e infecciosa. Existem fatores que aumentam a probabilidade de sua ocorrência, são os chamados fatores de risco cardiovasculares (hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, diabetes mellitus, sedentarismo, obesidade, hereditariedade e estresse emocional) (Saba-Chujfi E, Santos-Pereira SA, Dias LZS, 2007). A aterosclerose, do grego athero (material pastoso mole) e sclerosis (endurecimento), consiste do fenômeno observado na obstrução das artérias de médio e grande calibre, constituindo a principal causa responsável por incapacidade e morte nos adultos no mundo ocidental. Doença degenerativa, progressiva, na qual os componentes trombóticos e inflamatórios de baixa intensidade têm papel importante. É um processo crônico e sistêmico, caracterizado por resposta inflamatória e fibroproliferativa da parede arterial; marcada por estimulação inflamatória crônica nos indivíduos em que ela é mais evidente, sendo o risco de doença arterial coronária aparentemente maior.

Os processos inflamatórios na aterosclerose, existindo infecção instalada, promovem ação local nos vasos e atuam à distância. Ao combater uma inflamação, o corpo libera mediadores inflamatórios que podem cair na corrente sanguínea e serem levados para lugares distantes. Essas substâncias são capazes de estimular os glóbulos brancos nas placas ateromatosas, levando assim ao crescimento ou ao rompimento das placas (Moriguchi EH, Vieira JLC, 1996, Silva JM, Devesa N, Gaspar E, 2000, Libby P, 2002).

A aterosclerose, que merece lugar de destaque, consta de uma doença evolutiva que pode progredir, caminhando para a oclusão da luz da artéria coronária, promovendo risco de instabilização das placas ateroscleróticas, conduzindo a eventos agudos, dentre os quais, a angina instável e o infarto do miocárdio (Cunha-Cruz J, Nadanovsky P, 2003).

Na clínica médica, é importante o reconhecimento da participação de agentes infecciosos na doença aterosclerótica, pois os fatores de risco convencionais para aterosclerose são responsáveis por cerca de 50 a 70% dos eventos ateroscleróticos (Haynes WG, Stanford C, 2003). Cerca de 30% das manifestações de aterosclerose não estão associadas a fatores de risco clássicos.

Doenças Periodontais

A DP é uma doença infecciosa, crônica e assintomática, advinda da exposição do periodonto a ação de bactérias que se aderem a superfície dentária e é de natureza não descamativa (Axelsson P, Lindhe J, 1981). É resultante da destruição dos tecidos ao redor dos dentes por ação de periodontopatógenos específicos, sendo que, a presença de lipopolissacarídeos e exotoxinas produzidas por estes microorganismos ativam os mecanismos imuno-inflamatórios, desencadeando resposta inflamatória. A inflamação leva à produção local de citocinas e mediadores biológicos que causam destruição, tanto dos microorganismos quanto do tecido sadio, correspondente ao periodonto de proteção e sustentação dos dentes (Løe H, Anerud A, Boysen H, 1992, Page, 1998, Brown LJ, Johns BA, Wall TP, 2002, Lindhe J, Karring T, Lang NP, 2005).

Definida como alteração patológica de caráter inflamatório dos tecidos gengivais (gengivite, que clinicamente tem, sangramento, vermelhidão, sensibilidade e edema, com caráter reversível), que pode ou não progredir para o periodonto de sustentação, resultando em perda de inserção dentária (periodontite) provocada pelo acúmulo local do biofilme dentário (Beck JD, Pankow J, Tyroler HA, Offenbacher S, 1999, Engebretson SP, Lalla E, Lamster IB, 1999).

A evolução e manifestação clínica dos problemas periodontais pode ocorrer diferentemente, são levados em consideração para discernimento destes fatores, o biofilme dentário, a resistência e suscetibilidade característica do hospedeiro (Carranza F, 1979, Lascala NT, Moussalli NH, 1981, AAP 2000).

Pelo fato de ser causada por bactérias, a DP é considerada um foco de infecção.

Essas bactérias são formadoras do biofilme dental, que pode conter mais de 400 espécies microbianas na margem gengival e no interior do sulco gengival ou da bolsa periodontal, contendo inclusive, as espécies Gram-negativas anaeróbias típicas das enfermidades periodontais. As bactérias formadoras deste biofilme são habitantes normais da cavidade bucal, que se acumulam sobre uma película que recobre a superfície dos dentes mesmo que os procedimentos de limpeza sejam convenientemente realizados. A colonização bacteriana dá-se normalmente e em poucas horas. Não havendo interferência no processo, o biofilme dental modificar-se-á quantitativa e qualitativamente, quando fica mais propício o aparecimento da DP inflamatória (Christersson LA, Zambon RG, Dunford RG, Grossi SG, Genco RJ, 1989).

O biofilme dental, portanto, caracteriza-se como um agente determinante para o desenvolvimento da cárie dentária e de periodontopatias. O controle mais eficaz do biofilme dental é a higienização adequada por meio de escovação e uso de fio dental.

A etiologia primária das DPs, deve-se à presença da placa dental bacteriana. Com o estabelecimento da placa, endotoxinas (lipopolissacarídeos) e citocinas (especialmente Tromboxano A₂, Interleucina 1-beta, Interleucina-6 e Fator de Necrose Tumoral), iniciam e perpetuam o processo inflamatório.

As reações inflamatórias frente à placa bacteriana representam características predominantes de gengivite e periodontite. A destruição periodontal pode ser causada pelas enzimas produzidas pelas bactérias por reação imunológica, liberando substâncias responsáveis pela destruição do colágeno e do tecido ósseo e pelo lipopolissacarídeo, que é um componente da membrana externa dos microorganismos gram-negativos (Lindhe J, 1999).

Com relação à periodontite, trata-se de uma doença inflamatória caracterizada clinicamente pela destruição dos tecidos de suporte dental. Apresenta etiologia multifatorial, tendo como principal causa, o acúmulo de bactérias patogênicas na superfície dentária. Consta da inflamação dos tecidos de suporte e é a manifestação da forma severa da DP, acometendo ligamentos

periodontais e estruturas ósseas de suporte dentário. É detectada ao notar-se sangramento ao toque pelo instrumental de sondagem periodontal; por alterações estéticas nos dentes provocadas pelo deslocamento de posições dentárias, retrações gengivais, retenção de resíduos alimentares nos dentes e perda gradual na inserção osso-ligamento periodontal, desencadeando a formação da bolsa periodontal e mobilidade dental (AAP 2000, Chiapinotto GA, 2000, Allston A, 2002). Ao evoluírem, as bolsas tornam-se, cada vez mais profundas e infectadas. Deve haver intervenção clínica para tratamento, caso contrário, sua progressão inflamatória pode comprometer o tecido gengival, ossos e dentes, culminando com reabsorções ósseas, responsáveis por perdas dentárias (Opperman R, Gomes SC, 1999, AAP, 2000). A periodontite tem sido associada ao avanço da aterosclerose, sob enfoque da medicina periodontal e do inter-relacionamento entre saúde bucal e saúde geral.

Estudos demonstraram que doença periodontal pode aumentar os níveis séricos de PCR (Ebersole JL, Machen RL, Steffen MJ, Willmann DE, 1997, Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, van der Velden V, 2000, Buhlin K, Gustafsson A, Pockley AG, Frostegard J, Klinge B, 2003). A PCR é um marcador de atividade inflamatória e pode atestar a ocorrência da somatória de graus inflamatórios, partindo de diferentes patologias. Muitos estudos pesquisam e utilizam a aferição da PCR em diferentes momentos nos pacientes portadores de DPs e de outras doenças de caráter inflamatório como lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide e aterosclerose, visando descrever como uma doença inflamatória pode interferir no transcurso da outra e vice-versa.

A DP, por conseguinte, tem alcançado destaque na área médica, demonstrando-se haver conexões entre essa doença e condições sistêmicas.

A periodontite, especificamente, interfere em doenças e condições sistêmicas, tais como: gravidez, elevação do risco de parto prematuro, nascimento de bebês com baixo peso, doenças respiratórias, diabetes e DCVs (Offenbacher S, 1996, Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Sivapathasundram V, Fearne JM, Curtis MA, 1998). É causada por microorganismos e pode ser considerada como foco de infecção.

Bactérias relacionadas com essa doença podem ser carregadas por via sanguínea ou linfática para locais distantes do organismo, podendo causar processos infecciosos à distância. A manifestação de bacteremia é conhecida há muito tempo, principalmente quando se trata do envolvimento de DP na sua ocorrência, pois nesta, a proximidade de microorganismos com o tecido conjuntivo é considerável, em decorrência do fato de que o epitélio da bolsa periodontal, repleto de bactérias anaeróbias Gram negativas, encontra-se ulcerado, permitindo solução de continuidade e contato das bactérias da bolsa diretamente com o tecido conjuntivo gengival inflamado (Lindhe J, 1999).

A DP é causada por microorganismos gram-negativos e, segundo alguns autores, os seus produtos bacterianos, em particular lipopolissacarídeos e endotoxinas, podem afetar tecidos como a parede endotelial dos vasos, coagulação sanguínea e função das plaquetas.

O aumento do número de bactérias na cavidade bucal de uma forma geral, também mostra-se insatisfatório, pois poderia culminar na penetração dessas e de seus produtos no tecido gengival, provocando uma resposta imunológica intensa com produção de mediadores inflamatórios, tais como Tromboxano A₂, Fator de Necrose Tumoral e PCR, os quais irão progredir com os eventos tromboembolíticos e ateroscleróticos. Estudos têm demonstrado ainda, que o aumento na concentração plasmática de PCR pode servir de fator de risco para as DCVs, doenças vasculares periféricas e acidentes vasculares cerebrais (Czerniuk MR, Goska R, Filipiak KJ, Opolski G, 2004, Leivadaros E, van der Velden U, Bizzarro S, ten Heggeler JM, Gerdes VE, Hoek FJ, et al., 2005).

Inter-relação entre DCVs e DPs

As patologias que acometem os tecidos periodontais podem gerar influência sobre a saúde geral dos indivíduos ao afetar diretamente ou contribuir para o desenvolvimento de alterações em outros sistemas do organismo, inclusive o sistema cardiovascular.

As DCVs e periodontais, constituem patologias crônicas, multifatoriais, que possuem em comum uma base genética de suscetibilidade e, também, componentes comportamentais importantes, incluindo hábitos relacionados à dieta, à higiene e à prática do tabagismo, dentre outros. Alguns são relevantes tanto à etiopatogenia da DP como para a etiopatogenia das DCVs (Dias CRS, Almeida KGB, Scheibe KGBA, 2007, Weidlich P, Cimões R, Pannuti CM, Oppermann RV, 2008). Existem algumas características de similaridade, ao associar-se as duas doenças, ambas ocorrem com frequência em pessoas idosas, do gênero masculino, detentoras de baixo nível sócio econômico cultural, tabagistas, diabéticas, com quadros de estresse emocional, portadoras de predisposição genética, obesidade e hipertensão arterial (Dave S, Batista Jr. EL, Dyke TEV, 2004). A DP é um fator de risco independente para as DCVs, pois o periodonto está exposto às endotoxinas de muitas espécies de microorganismos anaeróbios associados às DPs. Essas bactérias podem, através de uma bacteremia de baixa intensidade, liberar endotoxinas que afetam a integridade endotelial, o metabolismo das lipoproteínas plasmáticas, a coagulação sanguínea, a função das plaquetas, o aumento do nível de fibrinogênio e, ainda, a contagem de células brancas, sendo estes os fatores que podem levar ao desenvolvimento da doença cardiovascular aterosclerótica (Oliveira AMSD, Corrêa DS, Pereira RLF, 2002). O dano cardíaco pode ocorrer também por uma espécie de fenômeno autoimune induzido pelas bactérias, uma vez que as bactérias periodontais produzem proteínas que têm reação cruzada com as proteínas heat shock humanas, e outro fator considerado são as diferenças individuais da resposta do organismo à agressão bacteriana, ou seja, a ação das células-T e a capacidade secretória dos monócitos.

A identificação de fatores de risco tem papel importante para o desenvolvimento de métodos de prevenção, diagnóstico e tratamento de doenças sistêmicas. DPs podem constituir fator de risco para o surgimento e/ou agravamento de DCVs.

Existem fatores de risco que estão relacionados a progressão das DPs, associando-se a elas, sendo compostos por fatores controláveis e não controláveis. Os fatores controláveis incluem: tabagismo, estresse, higiene oral insatisfatória e precária e visitas pouco rotineiramente ao cirurgião dentista, enquanto que os fatores de risco não controláveis envolvem: hereditariedade, doenças sistêmicas e a faixa etária dos pacientes (Weidlich P, Cimões R, Pannuti CM, Oppermann RV, 2008).

Sabe-se que desde a década de 90 do século XX, têm-se a DP, com enfoque principalmente voltado para a periodontite, como sendo fator modificador que correlaciona-se com doenças sistêmicas, tendo alcançado papel de relevância na área médica correlata. Assim como as doenças sistêmicas interferem no curso e no andamento das DPs como fatores modificadores, DPs podem influenciar no desenvolvimento e no curso de doenças e condições sistêmicas (Feres M, Figueiredo LC, 2007). As DPs figuram como fator de risco para o aparecimento da aterosclerose e outras doenças cardiovasculares (Sinegalia AC, Nassar CA, Nassar PO, Giancursi TS, 2007).

Vários estudos têm demonstrado associações entre doenças bucais e doenças sistêmicas. Nesses estudos, a DP está sendo apontada como fator de risco para DCV.

Considerando a inter-relação entre DPs e doenças sistêmicas, especialmente as DCVs, a importância do conhecimento dos patógenos periodontais está na bacteremia, representada pela passagem de bactérias e endotoxinas do periodonto para o interior da circulação sistêmica, a qual poderá surgir em qualquer procedimento que resulte em sangramento gengival (Zanotti L, Medeiros U, 2002), como em procedimentos odontológicos invasivos e não invasivos e, também, durante ações do cotidiano, como a mastigação e a escovação dentária, pois uma higienização dental ou periodontal inadequada, além de infecções periapicais, periodontais e da mucosa bucal, pode produzir bacteremias transitórias, mesmo na ausência de procedimentos odontológicos (Branco FP, Volpato MC, Andrade ED, 2007).

Dentre as afecções que acometem a cavidade bucal, a cárie dentária e

as DPs são comumente encontradas, ambas sendo detentoras de natureza infecciosa, entretanto, sabe-se que a possibilidade de bacteremias nas periodontopatias é muito maior, devido à proximidade dos agentes infecciosos e de seus subprodutos no metabolismo do tecido conjuntivo e seus componentes vasculares.

As infecções periodontais induzem à bacteremia, à exposição do hospedeiro a endotoxinas que afetam a integridade do endotélio, ao metabolismo das lipoproteínas plasmáticas, à função das plaquetas e à coagulação sanguínea, pelos seguintes mecanismos: presença de lipopolissacarídeos de bactérias anaeróbicas gram-negativas na circulação sanguínea, ativação de polimorfonucleares e macrófagos, ocorrência de resposta imunológica, ativação localizada de citocinas e outras, favorecendo, com isso, a ocorrência de DCVs (Zanotti L, Medeiros U, 2002, Cunha-Cruz J, Nadanovsky P, 2003, Braga FSFF, Fischer RG, Figueredo CMS, 2004).

Em suma, a DP pode causar bacteremia mediante a possibilidade das bactérias e seus subprodutos, devido a má higiene oral e o resultante acúmulo de biofilme dental, bem como em virtude do próprio tratamento dentário. Ocorre invasão dos tecidos periodontais e do sistema circulatório, através do aumento da viscosidade sanguínea e da agregação plaquetária, com consequente efeito trombogênico.

Aterosclerose e Doenças Periodontais

A causa primária das DCVs, a aterosclerose, sofre influência da DP. Os mecanismos pelos quais essa influência ocorre vêm sendo elucidados cotidianamente. O papel do cirurgião dentista, deve portanto ser o de informar, orientar e tratar o indivíduo de forma tal, que permita reduzir o efeito sistêmico da DP.

Os mecanismos pelos quais a DP influencia a aterosclerose tem sido alvo de inúmeros estudos. Patógenos periodontais, principalmente o *Porphyromonas gingivalis*, podem atuar no processo aterosclerótico de diversas maneiras, como na formação de células espumosas (as células

espumosas são formadas pela forma agregada de LDL que penetra nos macrófagos. Os macrófagos transformados em células espumosas estimulam a produção de citocinas pró-inflamatórias, o que leva à disfunção endotelial, na resposta imunológica, na extensão e estabilidade da placa aterosclerótica e na aterotrombogênese.

Compondo o conjunto de fatores de risco para a aterosclerose, encontramos as infecções crônicas, inclusive as infecções orais (Mattila KJ, Valtonen VV, Nieminen MS, Asikainen S, 1998; Epstein SE, Zhou YF, Zhu J, 1999). Das infecções bucais, a DP é a mais frequente em adultos (Dogan B, Buduneli E, Emingil G, Atilla G, Akil A, Antinheimo J et al., 2005). O risco cardiovascular originado por infecções crônicas deve-se à entrada de patógenos na corrente sanguínea (bacteremia). A higienização bucal, intervenções odontológicas e até mesmo a mastigação produzem bacteremia transiente, estabelecendo, ligação entre a DP e o sistema cardiovascular.

Infecções periodontais podem contribuir para a patogênese da aterosclerose e eventos tromboembólicos, através da promoção de repetidas mudanças vasculares sistêmicas, resultantes da presença de endotoxinas, como os lipopolissacarídeos, e dos próprios microorganismos, bem como através de citocinas inflamatórias, incluindo o fator de necrose tumoral alfa e as interleucinas, as quais podendo induzir a secreção de proteínas da fase aguda, como a PCR e o fibrinogênio, que contribuem para a formação de ateromas, podendo isso justificar a associação entre a DP e a doença cardíaca (Bezerra CFR, 2007, Weidlich P, Cimões R, Pannuti CM, Oppermann RV, 2008). Além disso, considerando-se a infecção como um fator de risco para a aterogênese, a oclusão trombótica pode ser desencadeada por bactérias gram-negativas periodontopatogênicas, presentes em maior quantidade no biofilme supra e subgingival, e também por lipopolissacarídeos, componentes da sua própria parede celular, induzindo a infiltração de células inflamatórias nos principais vasos sanguíneos e desenvolvendo uma série de transtornos, culminando com a coagulação intravascular através da agregação plaquetária (Dias CRS, Almeida KGB, Scheibe KGBA, 2007, Pereira RB, Dias LZS, 2007).

Discussão

Na atualidade é notória a busca por alimentos do tipo “fast-food” por motivos de comodidade e de fácil acessibilidade. No entanto, tais alimentos são extremamente gordurosos e excessivamente calóricos, ao invés de possuírem os níveis recomendados de nutrientes básicos diários. Com o passar do tempo, inevitavelmente esses consumidores irão apresentar algum tipo de problema inerente. A excessiva ingestão de gordura e o consumo de calorias desenfreado, tenderá a provocar acúmulos de gordura no interior dos vasos, com a formação de placas de ateroma, iniciando um processo de acometimento futuro por DCVs.

A doença cardíaca parece ser a condição sistêmica mais comumente relacionada à pacientes com periodontite. Vários outros fatores também podem estar relacionados à DP e DCV, como: idade, raça, sexo, educação, nível sócio-econômico, estado civil, peso corporal, pressão arterial, diabetes e o fumo. Ambas patologias possuem caráter etiológico multifatorial, podendo indicar ou não uma relação de causa e efeito devido à superposição de vários fatores de risco comuns (Acarrini R, De Godoy MF, 2006, Almeida RF, Pinho MM, Lima C, Faria I, Santos P, Bordalo C, 2006).

Os cardiopatas possuem maior gravidade nas suas DPs instaladas, o que sugere que existe interferência de fatores de ordem sistêmica na etiologia de ambas doenças.

Com o aumento das cardiopatias existe repercussão voltada para demanda crescente de tratamento odontológico. Toda conduta odontológica deve ser realizada de forma segura, criteriosa e planejada com o intuito de promover benefícios a esses pacientes. Nesse contexto é muito importante a troca de informações com uma equipe multiprofissional de saúde antes e durante o tratamento, para que o cirurgião dentista obtenha a contento, informações acerca da patologia que está acometendo o paciente, os medicamentos que estão sendo administrados e sobre o quadro clínico atual que está sob tratamento médico. Feito isso, pode-se evitar e contornar eventuais complicações.

Faz-se importante também, o conhecimento dos tipos de cardiopatias mais comuns que afligem os pacientes por parte dos cirurgiões dentistas para que ocorra manejo odontológico concomitante, adequado e eficaz.

A conscientização por parte do cirurgião dentista da associação entre essas doenças deve merecer condutas de atendimento odontológico diferenciado, respeitando-se todas as informações detalhadamente colhidas na anamnese e no exame clínico.

Conclusões

O enfoque do tratamento odontológico deve ser eminentemente preventivo, visando manutenção de condição de saúde bucal satisfatória de forma que se possa diminuir o risco de desenvolvimento de doenças cardíacas. Terá papel de destaque o controle preliminar da higiene bucal feita pelo paciente através de análise e orientações periódicas pelo cirurgião dentista, bem como a realização da instrumentação periodontal, através da raspagem e alisamento radicular, visando controle do quadro inflamatório das doenças periodontais.

Referências

[AAP] The American Academy of Periodontology. Periodontal care is for everyone [serial online] 2000. [acesso em 23 de julho de 2001]. Disponível em : <http://perio.org>

Acarrini R, De Godoy MF. Doença Periodontal como Fator de Risco para Síndromes Coronarianas Agudas. Arq Bras Cardiol 2006; 87 : 592-96.

Allston A. Improving women's health and perinatal outcomes: the impact of oral diseases. Women's and children's health policy center, 2002. [acessado em 28 de julho de 2003]. Disponível em: <http://www.med.jhu.edu/wchpc>

Almeida RF, Pinho MM, Lima C, Faria I, Santos P, Bordalo C. Associação entre Doença Periodontal e Patologias Sistêmicas. Rev Port Clin Geral 2006; 22:379-90.

Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol*, 1981, 8(3):239-48.

Barilli ALA. Prevalência das doenças periodontais em pacientes com doença sistêmica coronariana aterosclerótica, em Hospital Universitário [dissertação], Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, 2003.

Beck JD, Pankow J, Tyroler HA, Offenbacher S. Dental infections and atherosclerosis. *Am Heart J*, 1999, 138(5 Pt 2): S528-33.

Behrendt D, Ganz P. Endothelial function. From vascular biology to clinical applications. *Am J Cardiol*, 2002, 90(10C): 40L-48L.

Bezerra CFR. Avaliação dos níveis de proteína C-reativa ultra-sensível em pacientes com e sem periodontite crônica severa generalizada [dissertação], Natal: Universidade Federal do Rio Grande do Norte, 2007.

Braga FSFF, Fischer RG, Figueredo CMS. Proteína C-Reativa no diagnóstico de lesões periodontais com reflexos sistêmicos. *RBO*, 2004; 61(1):28-31.

Branco FP, Volpato MC, Andrade ED. Profilaxia da endocardite bacteriana na clínica odontológica. *Rev Period*, 2007; 17(3):23-8.

Brown LJ, Johns BA, Wall TP. The economics of periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 2002, 29: 223-34.

Buhlin K, Gustafsson A, Pockley AG, Frostegard J, Klinge B. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. *Eur Heart J*, 2003, 24(23): 2099-107.

Carranza Jr. F. *Periodontia Clínica de Glickman*. 5ª. Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1979.

Chiapinotto GA. Etiologia e prevenção da doença periodontal. In: Pinto VG. *Saúde bucal coletiva*. 4ª. Ed. São Paulo: Editora Santos; 2000. p. 429-444.

Christersson LA, Zambon RG, Dunford RG, Grossi SG, Genco RJ. Specific subgingival bacteria and diagnosis of gingivitis and periodontitis. *J Dent Res*, 1989, 68 (Spec Iss): 1633-39.

Coppack SW. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc*. 2001; 3 (60): 349-56.

Cunha-Cruz J, Nadanovsky P. Doenças periodontais causam doenças cardiovasculares? Análise de evidências epidemiológicas. *Cad Saúde Pública*, 2003; 19(2):357-68.

Czerniuk MR, Goska R, Filipiak KJ, Opolski G. Inflammatory response to acute coronary syndrome in patients with coexistent periodontal disease. *J Periodontol*; 2004, 75(7):1020-6.

Dave S, Batista Jr. EL, Dyke TEV. Doença cardiovascular e doenças periodontais: similaridades e causas. *Rev Compendium*, 2004; 25(7 suppl I):26-37.

Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Sivapathasundram V, Fearne JM, Curtis MA. The East London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data. *Ann Periodontol*, 1998; 3(1): 213-21.

Dias CRS, Almeida KGB, Scheibe KGBA. A doença periodontal como fator de risco para os acidentes cerebrovasculares. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*, 2007; 7(3):325-29.

Dogan B, Buduneli E, Emingil G, Atilla G, Akilh A, Antinheimo J et al. Characteristics of periodontal microflora in acute myocardial infarction. *J Periodontol*, 2005, 76(5): 740-8.

Ebersole JL, Machen RL, Steffen MJ, Willmann DE. Systemic acute-phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin in adult periodontitis. *Clin Exp Immunol*; 1997, 107(2): 347-52.

Engbretson SP, Lalla E, Lamster IB. Periodontitis and systemic disease. *N Y State Dent J*, 1999; 65(8): 30-2.

Epstein SE, Zhou YF, Zhu J. Infection and atherosclerosis: Emerging mechanistic paradigms. *Circulation*, 1999, 100(4): e20-8.

Feres M, Figueiredo LC. Da Infecção Focal à Medicina Periodontal. *Rev Periodont*, 2007; 17(2): 14-20.

Gaziano JM. Ônus global da doença cardiovascular. In: Braunwald, E; Zipes, D. P; Libby, P. (Org.). *Tratado de medicina cardiovascular*. 6. ed. São Paulo: Roca, 2003.

Haynes WG, Stanford C. Periodontal disease and atherosclerosis: from dental to arterial plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2003, 23 (8):1309-11.

Lascales NT, Moussalli NH. *Periodontia Clínica*. São Paulo: Artes Médicas; 1981.

Leivadaros E, van der Velden U, Bizzarro S, ten Heggeler JM, Gerdes VE, Hoek FJ, et al. A Pilot Study Into Measurements of Markers of Atherosclerosis in Periodontitis. *J Periodontol*, 2005; 76(1) :121-128.

Libby P. Aterosclerose: o novo ponto de vista. *Scientific American Brasil*, 2002; 1:54-63.

Lindhe J. *Tratado de periodontia e implantologia oral*. 3ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1999.

Löe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity and extent for gingival recession. *J Periodontol*, 1992, 63(6): 489-95.

Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, van der Velden V. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol*, 2000, 71(10): 1528-34.

Low GDO. The relationship between infection, inflammation and cardiovascular disease: an overview. *Ann Periodontol*, 2001; 6(1):1-8.

Mattila KJ, Valtonen VV, Nieminen MS, Asikainen S. Role of infection as a risk factor for atherosclerosis, myocardial infarction, and stroke. *Clin Infect Dis*, 1998, 26(3): 719-34.

Moriguchi EH , Vieira JLC. *Aterogênese* . São Paulo: Artes Médicas, 1999.

Offenbacher S. Periodontal diseases: Pathogenesis. *Ann Periodontol*, 1996; 1(1): 821- 78.

Oliveira AMSD, Corrêa DS, Pereira RLF. Interrelação das doenças periodontais e cardiovasculares ateroscleróticas. *Rev Period*, 2002, 13(6):37-41.

Opperman R, Gomes SC. *Periodontia em saúde pública*. In: Tunes UR, Rapp Ge. *Atualização em periodontia e implantodontia*. São Paulo (SP): Artes Médicas; 1999; p. 17-28.

Page RC. The pathobiology of periodontal disease may affect systemic disease: inversion of a paradigm. *Ann Periodontol*. 1998; 3(1): 108-20.

Pereira RB. Influência do infarto do miocárdio sobre a reatividade do leito vascular caudal de ratos Wistar [dissertação] Vitória: Universidade Federal do Espírito Santo, 2004.

Pereira RB, Dias LZS. Conhecimento atual sobre a influencia da doença periodontal na aterosclerose. Rev Odontol UFES, 2007; 9(2):41-45.

Ross R. Atherosclerosis - an inflammatory disease. N Engl J Med, 1999; 340(2): 115-26.

Saba-Chujfi E, Santos-Pereira SA, Dias LZS. Inter-relação das doenças periodontais com as doenças cardiovasculares e cerebrovasculares isquêmicas. Rev Period, 2007; 17(2):21-31.

Silva JM, Devesa N, Gaspar E. 2000. Patogênese da aterosclerose (parte 1). Med Int, 2000, 7(1): 42-54.

Sinegalia AC, Nassar CA, Nassar PO, Giancursi TS. Inter-relação doenças periodontais e doenças cardiovasculares. Odontologia.com.br Medcenter, Março, 2007. [Acesso em: 20 de Maio de 2008]. Disponível em: <http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=702>.

Zanoti L, Medeiros U. Doença periodontal como fator de risco para doenças sistêmicas. Rev Odontol UFES, 2002; 4(1):41-7.

Weidlich P, Cimões R, Pannuti CM, Oppermann RV. Association between periodontal diseases end systemic diseases. Braz Oral Res, 2008; 22 (Suppl 1):32-43.