



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

LUCAS ROBERTO SANTOS VIEIRA

**A CONTRIBUIÇÃO DA PERIODONTITE NA FISIOPATOLOGIA DA CONDIÇÃO
ATEROSCLERÓTICA**
Revisão de literatura

BELÉM - PA
2025



LUCAS ROBERTO SANTOS VIEIRA

**A CONTRIBUIÇÃO DA PERIODONTITE NA FISIOPATOLOGIA DA CONDIÇÃO
ATEROSCLERÓTICA**
Revisão De Literatura

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Faculdade de Odontologia do Instituto de Ciências
da Saúde da Universidade Federal do Pará como
requisito parcial para obtenção do grau de
Bacharelem Odontologia.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Ana Cláudia Braga
Amoras Alves

BELÉM – PA
2025

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com ISBD
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Pará
Gerada automaticamente pelo módulo Ficat, mediante os dados fornecidos pelo(a)
autor(a)**

V657c Vieira, Lucas Roberto Santos.
 A Contribuição da Periodontite na Fisiopatologia da
 condição Aterosclerótica: Uma Revisão de Literatura / Lucas
 Roberto Santos Vieira. — 2025.
 32 f.

 Orientador(a): Prof^a. Dra. Ana Cláudia Braga Amoras
 Alves

 Trabalho de Conclusão (Graduação) - Universidade
 Federal do Pará, Instituto de Ciências da Saúde, Faculdade
 de Odontologia, Belém, 2025.

 1. Periodontite. 2. Aterosclerose. 3. Papel do
 Dentista. I. Título.

CDD 617.632

LUCAS ROBERTO SANTOS VIEIRA

**A CONTRIBUIÇÃO DA PERIODONTITE NA FISIOPATOLOGIA DA CONDIÇÃO
ATEROSCLERÓTICA
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Faculdade de Odontologia do Instituto de Ciências
da Saúde da Universidade Federal do Pará como
requisito parcial para obtenção do grau de
Bacharel em Odontologia.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Ana Cláudia Braga
Amoras Alves

Aprovado em: ____ / ____ / ____

Conceito: _____

Prof.^a Dr.^a Ana Cláudia Braga Amoras Alves
Orientadora – UFPA

Prof. Dr. Adriano Maia Correa
Examinador – UFPA

Prof.^a Dr.^a Cleysiane Goncalves Farias
Examinadora - UFPA

AGRADECIMENTOS

A conclusão deste Trabalho de Conclusão de Curso representa o resultado de anos de esforço e superação. Entretanto, essa caminhada não foi trilhada sozinha, e muitas pessoas foram essenciais para que eu chegasse até aqui. A todas elas, minha mais profunda gratidão.

A Deus, por ser minha fonte de força e luz, me guiando em todos os momentos.

A minha mãe, Lina Maria Silva Santos, dedico não apenas este trabalho, mas toda a minha trajetória. Seu amor, dedicação e sacrifícios foram fundamentais para que eu chegasse até aqui. Mãe, você é minha maior inspiração e a razão pela qual este sonho se tornou realidade. Obrigado por ser minha base e meu porto seguro.

Ao meu irmão, Mateus Santos Vieira, expresso minha sincera gratidão pela amizade incondicional, pelo apoio e pela compreensão. Nos momentos de adversidade, sua lembrança e a de nossa mãe foram a força motriz que me impulsionou a perseverar, pois meu coração almejava, acima de tudo, honrá-los e retribuir-lhes com alegria e orgulho. Sua existência foi um pilar essencial nessa jornada.

À minha família como um todo, por todo o apoio, carinho e incentivo.

Ao meu companheiro de todas as horas, Diego Rodrigues, obrigado por sua paciência e apoio incondicional. Você foi essencial para que eu chegasse até aqui.

A todos os professores desta jornada, em especial minha orientadora professora Ana Cláudia Braga Amoras Alves, cuja orientação foi essencial para a conclusão deste trabalho.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para essa conquista, meu mais sincero agradecimento!

RESUMO

A periodontite, uma doença inflamatória crônica, afeta cerca de 60% da população global, com casos graves em 24% dos indivíduos. Esta revisão investigou sua relação com a doença aterosclerótica, principal causa de mortalidade mundial, com 32% das mortes anuais. Foram consultadas as plataformas SCIELO, PubMed e BVS, além de dados do CFO e IBGE. Dos 68 artigos selecionados, 41 foram analisados e 27 descartados, complementados por 4 livros. Os resultados evidenciam que a periodontite participa de todas as fases da doença aterosclerótica, desde a disfunção endotelial até a ruptura de placas e eventos trombóticos. Citocinas como IL-1 β , TNF- α e IL-6, liberadas durante a periodontite, amplificam a inflamação vascular, enquanto bactérias e seus produtos, como o LPS, agravam a aterosclerose. Estudos epidemiológicos e intervencionais demonstram que o tratamento periodontal reduz marcadores inflamatórios sistêmicos e melhora desfechos cardiovasculares. O cirurgião-dentista desempenha papel crucial na prevenção, identificando precocemente a periodontite e encaminhando pacientes para avaliação cardiovascular. A educação em saúde, tanto para pacientes quanto para profissionais, é essencial para conscientizar sobre a relação entre saúde bucal e geral. A integração entre odontologia e cardiologia é urgente, com abordagens multidisciplinares e personalizadas para reduzir o impacto da periodontite na saúde cardiovascular. Conclui-se que a periodontite é um fator de risco modificável para a aterosclerose, e sua gestão adequada pode salvar vidas.

Palavras-Chave: Aterosclerose. Periodontite. Papel do Dentista.

ABSTRACT

Periodontitis, a chronic inflammatory disease, affects approximately 60% of the global population, with severe cases in 24% of individuals. This review investigated its relationship with atherosclerotic disease, the leading cause of mortality worldwide, accounting for 32% of annual deaths. The SCIELO, PubMed and BVS platforms were consulted, in addition to data from CFO and IBGE. Of the 68 articles selected, 41 were analyzed and 27 were discarded, complemented by 4 books. The results show that periodontitis participates in all phases of atherosclerotic disease, from endothelial dysfunction to plaque rupture and thrombotic events. Cytokines such as IL-1 β , TNF- α and IL-6, released during periodontitis, amplify vascular inflammation, while bacteria and their byproducts, such as LPS, aggravate atherosclerosis. Epidemiological and interventional studies demonstrate that periodontal treatment reduces systemic inflammatory markers and improves cardiovascular outcomes. Dentists play a crucial role in prevention, identifying periodontitis early and referring patients for cardiovascular evaluation. Health education, for both patients and professionals, is essential to raise awareness of the relationship between oral and general health. Integration between dentistry and cardiology is urgently needed, with multidisciplinary and personalized approaches to reduce the impact of periodontitis on cardiovascular health. It is concluded that periodontitis is a modifiable risk factor for atherosclerosis, and its adequate management can save lives.

Keywords: Atherosclerosis. Periodontitis. Dentist's Role.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	9
2	METODOLOGIA.....	10
3	REVISÃO DE LITERATURA.....	11
4	RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	21
4.1	Relação entre Periodontite e Doença Aterosclerótica: Uma Mudança de Paradigma Urgente.....	21
4.2	Evidências Biológicas.....	22
4.3	Evidências Epidemiológicas e Intervencionais.....	24
4.4	Educação em Saúde como Ferramenta de Prevenção.....	26
4.5	Papel do Cirurgião-Dentista na Prevenção e Controle.....	27
4.6	Implicações Clínicas e Futuras Direções: A Hora de Agir é Agora	27
5	CONCLUSÃO.....	28
	REFERÊNCIAS.....	29

1 INTRODUÇÃO

A saúde bucal e as condições cardiovasculares, embora frequentemente abordadas de forma isolada, apresentam uma intrínseca relação que tem sido objeto de crescente interesse na comunidade científica (Dong et al., 2023; Xie et al., 2023; Mattos et al., 2024).

A periodontite é uma condição inflamatória crônica, não transmissível e multifatorial, desencadeada por biofilmes em desequilíbrio, que resulta na degradação gradual das estruturas que sustentam os dentes (Papapanou et al., 2018; Caton et al., 2018; Herrera et al., 2024). A epidemiologia da periodontite é amplamente estudada, e os dados mostram que ela é uma das doenças mais prevalentes em todo o mundo, afetando significativamente a saúde bucal e a qualidade de vida das pessoas (Molinsky et al. 2022).

Segundo Trindade et al. (2023), em um cenário global, entre os anos de 2011 e 2020, a periodontite apresentou uma prevalência estimada de cerca de 60%, sendo que sua forma grave atingiu cerca de 24% dos indivíduos analisados. Esses números evidenciam que a periodontite é uma doença extremamente comum e um importante desafio para a saúde pública, principalmente pelo impacto negativo que os casos graves têm na perda dentária e no bem-estar das pessoas.

As doenças cardiovasculares (DCVs) são um grupo de condições que afetam o coração e os vasos sanguíneos, incluindo a condição aterosclerótica, a doença cerebrovascular e a doença arterial periférica. Além disso, engloba a doença cardíaca reumática, cardiopatias congênitas e trombose venosa profunda com embolia pulmonar. Essas condições representam uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. As DCVs são responsáveis por aproximadamente 17,9 milhões de mortes por ano, representando cerca de 32% de todas as mortes globais (Janete et al., 2022; Martin et al., 2024).

O cirurgião-dentista desempenha um papel fundamental no monitoramento e tratamento da periodontite que, se não diagnosticada, pode ter repercussões sistêmicas significativas. Estudos evidenciam uma forte associação entre a periodontite e a doença aterosclerótica. A inflamação crônica gerada pela periodontite pode contribuir para o processo aterosclerótico, liberando mediadores inflamatórios e bactérias e seus produtos na corrente sanguínea, que podem levar a disfunção do

endotélio vascular. Dessa forma, o diagnóstico, tratamento e controle da periodontite, por meio de exames, terapias periodontais e orientações de higiene bucal, não só melhora a saúde bucal, mas também pode reduzir o risco de complicações cardiovasculares, reforçando a importância da integração entre saúde bucal e geral (Kim et al., 2024; Schulze-Späte et al., 2024).

2 METODOLOGIA

Este estudo trata de uma revisão bibliográfica referente à contribuição da periodontite na fisiopatologia da condição aterosclerótica. Neste trabalho, a revisão buscou integrar evidências científicas sobre os mecanismos biológicos, epidemiológicos e intervencionais que relacionam a periodontite à doença aterosclerótica, além de destacar o papel do cirurgião-dentista na prevenção e controle dessa condição.

A primeira etapa do estudo consistiu na busca bibliográfica, realizada em bases de dados eletrônicas reconhecidas nacional e internacionalmente. As seguintes plataformas foram utilizadas: PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS).

Além disso, foram consultados quatro livros-texto especializados em periodontia e cardiologia: Newman e Carranza - Periodontia Clínica, Tratado de Cardiologia SOCESP, Lindhe Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral e Sociedade brasileira de cardiologia 3ª ed, e documentos oficiais do Conselho Federal de Odontologia (CFO) e do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE).

Para garantir uma busca abrangente e direcionada, foram utilizados os seguintes descritores indexados na plataforma Descritores em Ciências da Saúde (DeCS):

- "Periodontite AND Doença Aterosclerótica";
- "Periodontite AND Inflamação Sistêmica";
- "Periodontite AND Fatores de Risco Cardiovascular";
- "Periodontite AND Disfunção Endotelial";
- "Periodontite AND Bacteremia";
- "Papel do Dentista AND Doenças Cardiovasculares".

A combinação desses descritores permitiu a identificação de artigos que abordassem diretamente a relação entre periodontite e doença aterosclerótica, bem

como seus mecanismos fisiopatológicos e implicações clínicas, no total foram encontrados 68 artigos durante a busca inicial

A segunda etapa consistiu na seleção dos artigos, utilizando os seguintes critérios de inclusão: estudos que abordassem a relação entre periodontite e doença aterosclerótica; publicações em português, inglês ou espanhol; artigos publicados entre 2018 e 2025; estudos com metodologia clara.

Após a leitura dos títulos e resumos, foram excluídos os artigos que não atendiam aos critérios de inclusão. Os 41 artigos restantes foram lidos na íntegra e analisados quanto à qualidade metodológica, relevância do conteúdo e contribuição para o tema. Desses, 35 artigos foram selecionados para compor o referencial teórico, e 6 deles foram usados exclusivamente na discussão do trabalho.

Os documentos oficiais consultados foram:

1. Dados Estatísticos sobre a quantidade geral de profissionais ativos do Conselho Federal de Odontologia (CFO, 2025): para análise da distribuição de cirurgiões-dentistas no Brasil e sua relação com o acesso à saúde bucal;
2. Censo Demográfico do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2023): para contextualização da população brasileira e sua relação com o número de cirurgiões-dentistas em atividade.

A análise dos dados foi realizada de forma qualitativa, com foco na síntese das evidências e na identificação de padrões e lacunas na literatura. Os estudos selecionados foram organizados nas seguintes categorias temáticas: evidências biológicas, evidências epidemiológicas, intervenções clínicas e papel do cirurgião-dentista. Essa organização permitiu uma discussão estruturada e coerente dos resultados, facilitando a compreensão da relação entre periodontite e doença aterosclerótica.

3 REVISÃO DE LITERATURA

A atual campanha da associação americana do coração intitulada Sorrisos Saudáveis, Corações Saudáveis, representa um marco no reconhecimento da intrínseca ligação entre a saúde bucal e a saúde cardiovascular. Essa iniciativa tem como objetivo conscientizar a população e profissionais que a prevenção de doenças sistêmicas, como as cardiovasculares, passa pela manutenção de uma rotina de

cuidados orais. A saúde bucal, quando negligenciada, pode ter impactos significativos na saúde geral (American Heart Association, 2024).

Nesse contexto, a periodontite é reconhecida por desencadear uma inflamação crônica sistêmica de baixa intensidade e possibilitar a penetração de bactérias e seus produtos através das regiões epiteliais subgengivais inflamadas e ulceradas das bolsas periodontais, na circulação sanguínea, o que pode influenciar o desenvolvimento ou agravamento de diversas doenças não transmissíveis, entre elas a destaca-se a doença aterosclerótica, objeto de estudo desse trabalho (Berglundh et al., 2024; Nicolosi et al., 2024). Assim, destaca-se a importância de investigar a conexão bucossistêmica entre tais condições.

A atual classificação da periodontite do relatório de consenso do 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions, foi formalmente publicada em junho de 2018 (Caton et al., 2018) e propõe uma atualização nos critérios diagnósticos e categorizações das doenças periodontais. Conforme destacado no trabalho de Papapanou et al. (2018), a periodontite é definida como uma doença inflamatória crônica multifatorial associada a biofilme disbiótico, caracterizada pela destruição progressiva do aparato de suporte dentário. Além disso, conforme o consenso da Federação Europeia de Periodontologia e da Organização Mundial de Médicos de Família da Europa (WONCA Europe), a periodontite é reconhecida como uma doença não transmissível (Herrera et al., 2024).

Conforme mencionado por Papapanou et al. (2018) e Herrera et al. (2024) a periodontite é uma doença inflamatória crônica, não transmissível e multifatorial, sua manifestação resulta da complexa interação entre fatores bacterianos, características do hospedeiro, e elementos ambientais e sistêmicos. Essa interação contribui para que a doença se manifeste de maneira única em cada indivíduo, o que, por sua vez, requer abordagens de tratamento personalizadas (Berglundh et al., 2024).

As doenças cardiovasculares (DCV) ocupam a primeira posição entre as causas de morte no Brasil, representando aproximadamente 20% dos óbitos em pessoas com mais de 30 anos. Nesse contexto, a aterosclerose está fortemente relacionada à presença de comorbidades, cuja combinação eleva o risco de eventos cardíacos graves (Jatene et al., 2022).

A aterosclerose é a principal condição fisiopatológica subjacente a muitas doenças cardiovasculares, incluindo a doença arterial coronariana crônica e o infarto

agudo do miocárdio. Essas condições são grandes responsáveis pelos altos índices de morbidade e mortalidade na sociedade moderna, destacando a importância do entendimento e controle de fatores que influenciam (d'Aiello, et al., 2024).

A doença aterosclerótica é definida pelo espessamento das paredes arteriais devido ao desenvolvimento de placas, compostas por ácidos graxos, colesterol, cálcio, fibrina, detritos celulares e resíduos, que se acumulam no subendotélio. Esse processo resulta em diferentes níveis de estreitamento arterial, podendo bloquear totalmente a circulação sanguínea e provocar hipóxia em órgãos essenciais, como o coração, cérebro, rins, pélvis, membros superiores e inferiores (Ajoalabady et al., 2024).

A noção de que a saúde bucal está ligada à saúde geral já era conhecida pelas civilizações antigas. Dentes fortes eram frequentemente considerados um sinal de saúde, e, por isso, uma higiene bucal deficiente era vista como um fator importante que poderia causar complicações em outras áreas do corpo humano. Nesse contexto, estudos realizados mostram a forte relação da periodontite na fisiopatologia da doença aterosclerótica (Berglundh et al., 2024; Nicolosi et al., 2024).

Essa relação complexa pode ser explicada por diversos mecanismos. De acordo com estudos recentes, como os de Chen et al. (2024), Miao et al. (2024), Ghanem (2025) e Nicolosi et al. (2024), essa plausibilidade biológica da contribuição da periodontite para a fisiopatologia da doença aterosclerótica pode ser evidenciada por meio de dois processos fundamentais. O primeiro processo consiste na produção local de mediadores inflamatórios nos tecidos gengivais e periodontais inflamados, o que contribui para o aumento da inflamação sistêmica. O segundo envolve a liberação de bactérias patogênicas e seus fatores de virulência, provenientes da área epitelial subgengival inflamada e ulcerada das bolsas periodontais, que funcionam como uma ampla porta de entrada para microrganismos patogênicos e seus produtos. Esses elementos podem atingir a circulação sistêmica tanto por liberação direta quanto pelo transporte realizado por células imunes através dos sistemas linfático ou sanguíneo. Esses mecanismos destacam a relação entre a periodontite e o agravamento da aterosclerose, como também, a periodontite como um fator de risco para o desenvolvimento dessa condição.

O endotélio é uma camada única e extensa de células que reveste a parte interna dos vasos sanguíneos e possui características vasodilatadoras, antiproliferativas, de barreira, antitrombóticas, anti-inflamatórias e antiateroscleróticas.

Ele desempenha diversas funções fisiológicas, como garantir a motricidade arterial, manter o sangue incoagulável e proteger a parede arterial por meio de sua função de barreira semipermeável, além de atuar como parte integrante do sistema imunológico (Castro, 2021).

Quando sofre alterações, o endotélio perde suas características funcionais, permitindo a passagem de células e partículas presentes na circulação para a região subendotelial. Essa alteração favorece a formação de placas ateroscleróticas e trombos, estimula a produção de espécies reativas de oxigênio e o desencadeamento de processos inflamatórios. Dessa forma, o endotélio desempenha um papel ativo em doenças vasculares, como a aterosclerose (Jatene et al., 2022).

Como já destacado, a periodontite desempenha um papel central em todas as fases da aterosclerose: desde o início do processo, passando pelo desenvolvimento da placa aterosclerótica, até os eventos finais, como as complicações trombóticas. Para compreender melhor como a periodontite contribui na fisiopatologia da Doença Aterosclerótica, é essencial conhecer a estrutura de uma artéria normal, que é composta por três camadas principais (Angjelova et al., 2024).

A primeira camada é a Túnica Íntima, localizada mais próxima da luz vascular. Ela é formada por uma monocamada de células endoteliais (CE), que repousam sobre a lâmina elástica interna, uma membrana composta por colágeno não fibrilar do tipo IV, laminina, fibronectina e outras substâncias. A segunda camada é a Túnica Média, constituída principalmente por células musculares lisas (CML). A túnica média tem uma função crucial: absorver e distribuir a energia cinética gerada durante a sístole ventricular, garantindo a integridade e a funcionalidade do vaso. Por fim, a Túnica Adventícia é a camada mais externa, composta principalmente por colágeno tipo 1 e fibras elásticas. Ela atua como uma estrutura de suporte, conectando o vaso sanguíneo ao tecido conjuntivo circundante do órgão onde o vaso está localizado (Jatene et al., 2022).

Em seu estado normal, as células endoteliais (CE), que recobrem a superfície da parede arterial, não permitem a adesão de células sanguíneas como os leucócitos. Entretanto, fatores de risco ou desencadeadores da aterosclerose, podem levar a disfunção endotelial e instigar a expressão de moléculas de adesão pelas CE, permitindo a adesão dos leucócitos à parede arterial. Um dos responsáveis por permitir a adesão das células sanguíneas ao endotélio é a molécula de adesão celular vascular 1 (VCAM-1). A VCAM-1 liga-se a monócitos e linfócitos T, os dois tipos

principais de leucócitos encontrados na fase inicial da placa aterosclerótica. Note que, essa adesão das células sanguíneas é caracterizada, principalmente, pela interação entre a VCAM-1 do endotélio e moléculas específicas de integrinas na superfície dos monócitos e linfócitos T. Uma vez aderidos ao endotélio arterial, os monócitos penetram por meio do endotélio e entram na íntima do vaso por diapedese (processo de passagem dos leucócitos do sangue para os tecidos do corpo), processo dependente de um gradiente quimiotático, gerado, por exemplo, pela proteína quimiotática de monócito (MCP-1) (Kennely, et al., 2024; Wen et al., 2024).

Na íntima das artérias, monócitos maturam-se em macrófagos e após a internalização excessiva de lipídios modificados (as lipoproteínas oxidadas são partículas de lipoproteínas (como a LDL - lipoproteína de baixa densidade) que sofreram modificações químicas devido à exposição a radicais livres ou espécies reativas de oxigênio (estresse oxidativo), essas modificações alteram a estrutura e a função da lipoproteína, tornando-a mais aterogênica), os macrófagos tornam-se células espumosas. As ações de fagocitose e de liberar citocinas exercidas por estes macrófagos são componentes da chamada resposta imunológica inata, aquela que não necessita da ativação e interação entre linfócitos T e B para ocorrer. Os linfócitos T ativados apresentam diferentes comportamentos de resposta imune, a depender de sua programação genética e das citocinas específicas a que é exposto (Jatene et al., 2022; Wen et al., 2024).

A deposição do tecido fibroso define a lesão aterosclerótica mais avançada, com a formação da capa fibrosa. Nesta fase, as células musculares lisas (CML) sintetizam a matriz extracelular. Essas células migram da túnica média para a íntima em resposta à produção de fator de crescimento derivado de plaqueta secretado pelos macrófagos ativados e pelas células endoteliais (CE). Concomitantemente, mais macrófagos e linfócitos T infiltram as lesões ateroscleróticas e localizam-se preferencialmente na borda do ateroma, onde a atividade inflamatória é mais ativa e por onde se dá o crescimento da placa (Liu et al., 2025).

A ruptura da placa com sua trombose é a complicação mais temida da aterosclerose, estando por trás da fisiopatologia de grande parte das síndromes coronarianas agudas. Acredita-se que para a ruptura acontecer deva haver um desequilíbrio entre produção e degradação de matriz extracelular que compõe a capa fibrosa, sendo que, no cômputo final, haja predomínio da degradação da matriz, enfraquecimento da capa e rotura. A inflamação, mais uma vez, seria o processo

básico que faria essa regulação. Com a ruptura, as moléculas de fator tecidual do núcleo lipídico exposto, proveniente das células espumosas e de partículas apoptóticas de CMLs, irão interagir com moléculas de fibrinogênio e inibidor do ativador plasminogênio (PAI-1) presentes no sangue, levando à formação de um trombo sobre a placa (Morrow et al., 2023; Liu et al., 2025).

Nesse sentido, quando se desenvolve um quadro de periodontite as bactérias patogênicas e seus produtos, como o LPS (Lipopolissacarídeo), são reconhecidos por receptores de reconhecimento padrão (PRRs), como os receptores toll-like (TLRs), presentes na superfície de células do sistema imune inato, como macrófagos, células dendríticas e fibroblastos gengivais. A ligação do LPS aos TLRs (especialmente TLR2 e TLR4) ativa vias de sinalização intracelular, como a via do NF- κ B (fator nuclear kappa B) e a via das MAP quinases (proteínas quinases ativadas por mitógeno). Essas vias são responsáveis por induzir a expressão de genes que codificam citocinas e quimiocinas (Marcano et al., 2021; Chiba et al., 2024).

A ativação das vias de sinalização intracelular leva à produção e liberação de citocinas pró-inflamatórias, como: IL-1 β (Interleucina-1 beta), produzida principalmente por macrófagos e células epiteliais gengivais, a IL-1 β é uma das principais citocinas envolvidas na inflamação da periodontite. Ela promove a degradação do tecido conjuntivo e a reabsorção óssea ao estimular a produção de metaloproteinases de matriz (MMPs) e a diferenciação de osteoclastos. TNF- α (Fator de necrose tumoral alfa), produzido por macrófagos, células dendríticas e linfócitos T, o TNF- α amplifica a resposta inflamatória, aumenta a permeabilidade vascular e promove a expressão de moléculas de adesão endoteliais, como VCAM-1 e ICAM-1. IL-6 (Interleucina-6), secretada por macrófagos, fibroblastos e células epiteliais, a IL-6 está envolvida na amplificação da resposta inflamatória e na diferenciação de linfócitos B e T. Além disso, a IL-6 estimula a produção de proteínas de fase aguda, como a proteína C reativa (PCR), no fígado (Maquera-Huacho et al., 2023; Pandey et al., 2024; Chiba et al., 2024).

As quimiocinas são pequenas proteínas que atuam como quimioatraentes, direcionando a migração de células imunes para o local da inflamação. Na periodontite, uma das quimiocinas mais importantes é a MCP-1 (Proteína quimiotática de monócitos), produzida por células epiteliais, fibroblastos e macrófagos. O MCP-1 atrai monócitos e linfócitos para o tecido gengival inflamado, desempenhando um papel crucial no recrutamento de células imunes que perpetuam a inflamação e

contribuem para a destruição tecidual. Um estudo recente de Agger et al., (2025) demonstrou que a combinação de LPS de *E. coli*, IL-1 β em privação de soro aumentou significativamente a secreção de MCP-1, IL-6 e TNF α , além de elevar a expressão de genes relacionados a interleucinas, quimiocinas e metaloproteinases de matriz. Esses achados reforçam a importância da MCP-1 e de outras citocinas na mediação da resposta inflamatória na periodontite, sugerindo que a interação entre diferentes estímulos inflamatórios pode modular a severidade da doença.

As citocinas pró-inflamatórias (IL-1 β , TNF- α , IL-6) e as quimiocinas (MCP-1) atuam de forma sinérgica para amplificar a resposta inflamatória. A IL-1 β e o TNF- α estimulam a produção de mais citocinas e quimiocinas, criando um ciclo de retroalimentação positiva que mantém a inflamação. O MCP-1 recruta mais monócitos e linfócitos para o tecido gengival, onde essas células liberam mediadores inflamatórios adicionais, como IL-1 β e TNF- α , perpetuando o processo inflamatório (Agger et al., 2025).

A inflamação local na periodontite não se restringe ao tecido gengival. As citocinas e quimiocinas produzidas localmente podem entrar na circulação sistêmica, onde exercem efeitos em outros tecidos e órgãos. A IL-1 β , o TNF- α e a IL-6 atingem a circulação e promovem a ativação endotelial, levando à expressão de moléculas de adesão, como VCAM-1, que facilitam a adesão de leucócitos ao endotélio vascular, um passo crucial no desenvolvimento da aterosclerose. O MCP-1 circulante pode contribuir para o recrutamento de monócitos para a parede arterial, onde participam da formação da placa aterosclerótica (Nicolosi et al., 2024).

Ao se ligarem a receptores específicos nas células endoteliais, como os receptores de TNF- α e IL-1 β , eles ativam vias de sinalização intracelular, como a via do NF- κ B (fator nuclear kappa B), que regula a expressão de genes pró-inflamatórios. A ativação da via do NF- κ B nas células endoteliais leva à transcrição de genes que codificam moléculas de adesão, como a VCAM-1, ICAM-1 (molécula de adesão intercelular 1) e E-selectina. A VCAM-1, uma vez expressa na superfície das células endoteliais, interage com integrinas presentes na superfície de leucócitos, como monócitos e linfócitos. Essa interação promove a adesão dessas células ao endotélio vascular, facilitando sua migração para o espaço subendotelial, onde participam da formação da placa aterosclerótica (Jatene et al., 2022).

Além dos mediadores inflamatórios, bactérias e seus produtos podem entrar na circulação sanguínea e atingir diretamente o endotélio vascular. Essas bactérias se

ligam a receptores endoteliais, como os TLRs (receptores toll-like), ativando vias inflamatórias e aumentando ainda mais a expressão de VCAM-1 e outras moléculas de adesão. Esse processo amplifica a resposta inflamatória local e contribui para a progressão da doença aterosclerótica (Kircheis et al., 2023).

De acordo com Angjelova et al. (2024), Amato et al. (2023) e Huang et al. (2023), a bacteremia pode ser induzida por bactérias presentes no biofilme disbiótico de bolsas periodontais presentes durante a periodontite, durante intervenções como tratamentos periodontais, extrações dentárias ou até mesmo durante atividades cotidianas, como mastigar, escovar os dentes ou utilizar fio dental. Indivíduos com periodontite estão especialmente suscetíveis a esse fenômeno. Uma vez na corrente sanguínea, os patógenos periodontais e seus metabólitos podem desencadear uma série de eventos, como a ruptura da barreira endotelial, a ativação do sistema imune, a adesão e agregação de monócitos e a formação de células espumosas, processos que estão diretamente associados ao avanço e à instabilidade de placas ateroscleróticas. Haja vista que a periodontite participa de todas as fases da doença aterosclerótica.

Note que, evidências epidemiológicas reforçam essa relação. Muitos estudos epidemiológicos investigaram a associação entre periodontite e doença aterosclerótica cardiovascular. Em uma revisão sistemática conduzida por Carra et al. (2023), foram avaliados dez estudos publicados entre 2020 e 2022, todos apontam uma associação positiva entre a periodontite e doenças cardiovasculares. Os resultados reforçam a hipótese de que a inflamação crônica resultante da periodontite pode desempenhar um papel significativo no desenvolvimento e progressão da doença aterosclerótica.

Resultados semelhantes foram encontrados na revisão sistemática de Lu et al., (2024), que incluiu dezenove estudos considerados de qualidade moderada a alta. As meta-análises de quinze desses estudos revelaram que indivíduos com periodontite apresentavam um risco significativamente maior de desenvolver complicações cardiovasculares. Esses achados sugerem que a presença da periodontite pode ser um fator de risco independente para eventos cardiovasculares adversos, reforçando a necessidade de estratégias preventivas e de tratamento integrado entre a odontologia e a cardiologia.

Note que, além disso, um estudo de coorte prolongado de Molinsky et al., (2022), acompanhou 6.707 participantes, com idade média de 63 ± 6 anos, ao longo

de 22 anos (1996-2018), com o objetivo de avaliar a relação entre saúde periodontal e complicações cardiovasculares. Os resultados indicaram que a piora do estado periodontal estava associada a uma maior incidência de doenças cardiovasculares, incluindo a doença aterosclerótica, indicando que o manejo inadequado da periodontite pode contribuir para o agravamento da aterosclerose.

Evidências intervencionais corroboram com a relação da periodontite na fisiopatologia da condição aterosclerótica. A intervenção periodontal tradicional, realizada de forma mecânica e sem cirurgia, promove uma redução considerável nos níveis sistêmicos de marcadores inflamatórios (PCR, fibrinogênio e leucócitos) em um período de até dois meses após o início do tratamento. Essa abordagem terapêutica resultou em uma melhora notável na condição da saúde periodontal e alívio dos problemas causados pela periodontite de indivíduos com diagnóstico de Doenças Cardiovasculares (Santos-Paul et al., 2019; Yamazaki et al., 2024; Herrera et al., 2024).

Por conseguinte, evidencia-se o papel que o cirurgião dentista tem como participante de uma equipe multidisciplinar. Pois, o dentista contribui não apenas para a saúde bucal, mas também para o controle de fatores de risco cardiovascular. Nesse cenário, o tratamento periodontal intensivo pode trazer benefícios à saúde cardiovascular. Estudos realizados sugerem que o tratamento periodontal adequado e individualizado para a necessidade específica de cada paciente reduz os marcadores inflamatórios sistêmicos comparado à terapia periodontal padrão que não leva em conta a individualidade de cada paciente (Newman et al., 2023; Herrera et al., 2024).

O Brasil possui mais de 426 mil dentistas em atividade, conforme dados do Conselho Federal de Odontologia (2025), para uma população de 203 milhões de habitantes, de acordo com o Censo de 2022 realizado pelo IBGE (2023). Com uma média de aproximadamente 1 dentista para cada 476 pessoas, o país detém o maior número de dentistas e a maior cobertura, embora essa quantidade não esteja distribuída de forma uniforme pelo território, segundo o CFO (2025).

Diante desse cenário, torna-se evidente o papel dos cirurgiões-dentistas no cuidado de indivíduos com enfermidades sistêmicas crônicas, como a doença aterosclerótica, assim como sua relevância na triagem e identificação de condições específicas de saúde, isto é, o paciente precisa ser visto como um todo, visto de forma

que todas suas particularidades sejam analisadas pelo especialista (Herrera et al., 2024).

Desse modo, constata-se o grande potencial desse profissional, como parte de uma equipe multidisciplinar, para aprimorar e contribuir para uma melhor qualidade de vida de pacientes com diversas doenças crônicas, as quais, em certos casos, podem ser rastreadas em ambiente odontológico. A identificação de sinais e sintomas e o encaminhamento adequado desse paciente para o especialista competente pode adiantar o diagnóstico, otimizando o prognóstico de vida desse indivíduo (Gallottini e Newman, 2020; Castro, 2021).

Considerando que as doenças cardiovasculares constituem a principal causa de óbitos no mundo, segundo a OMS, e tendo em vista que os principais fatores de risco para o seu desenvolvimento estão relacionados à idade, níveis elevados de colesterol, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes e um quadro de inflamação sistêmica, como o abordado neste estudo, a observação precoce dessas alterações é crucial para a prevenção e auxílio no diagnóstico e controle, como por exemplo, a inflamação sistêmica crônica (Castro, 2021).

A mensuração da pressão arterial, a verificação da glicemia e o conhecimento da taxa de colesterol associado com a uma boa anamnese e análise clínica cuidadosa no consultório odontológico possibilitam ao cirurgião-dentista identificar potenciais alterações nesses índices. Embora não seja o responsável pelo diagnóstico de um quadro de aterosclerose, o profissional exerce um papel crucial de conexão, ligando o paciente ao especialista que o auxiliará no tratamento (Newman et al., 2023).

Nesse sentido, medidas de diagnóstico em periodontia são cruciais não apenas para a saúde bucal, mas também para a prevenção e o melhor prognóstico de condições sistêmicas, como a doença aterosclerótica. A detecção precoce da periodontite, por exemplo, pode ajudar a identificar pacientes com maior risco de desenvolver aterosclerose, uma vez que a inflamação crônica periodontal está associada ao aumento do risco cardiovascular. Além disso, o monitoramento contínuo da saúde periodontal permite avaliar a resposta ao tratamento e ajustar estratégias de manejo, contribuindo para a redução de marcadores inflamatórios sistêmicos e bacteremia via corrente sanguínea, oriundo de epitélio ulcerado de bolsas periodontais (Ramseier, 2024).

As avaliações de higiene oral, como índices de biofilme e sondagem periodontal desempenham um papel fundamental na prevenção de doenças

periodontais, como a periodontite, consequentemente, na redução do risco de complicações associadas à aterosclerose. A instrução dos pacientes sobre práticas eficazes de higiene oral é essencial para controlar a inflamação gengival e evitar a progressão da doença. Medições como a profundidade de sondagem periodontal e o sangramento à sondagem fornecem informações valiosas sobre o estado de saúde dos tecidos periodontais, permitindo intervenções precoces que podem impactar positivamente a saúde geral (Ramseier, 2024; Fischer et al., 2024).

A sondagem periodontal é considerada a medida diagnóstica padrão-ouro para avaliar o estado da periodontite. Ela envolve o uso de uma sonda periodontal para medir a profundidade do sulco gengival ou da bolsa periodontal ao redor de cada dente, identificando áreas de inflamação e perda de inserção. Complementarmente, radiografias intraorais fornecem uma avaliação visual detalhada dos níveis ósseos e das estruturas de suporte dos dentes, auxiliando no diagnóstico e no planejamento terapêutico (Fischer et al., 2024).

E conforme estudos, a utilização de todos esses ferramentais é de suma importância para o correto manejo do paciente com periodontite, pois a periodontite pode contribuir para o agravamento de fatores de risco cardiovascular. Dessa forma, fica evidente a relevância de uma atuação mais incisiva do cirurgião dentista como personagem com participação proativa nesse cenário (D'Aiuto et al., 2022).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Relação entre Periodontite e Doença Aterosclerótica: Uma Mudança de Paradigma Urgente

A periodontite, tradicionalmente vista como uma condição limitada à cavidade oral, precisa ser reavaliada à luz das evidências científicas atuais. Os resultados desta revisão reforçam que a periodontite não se resume a uma simples bacteremia ou a um problema localizado nos tecidos periodontais. Ela é, na verdade, uma doença inflamatória crônica com repercussões sistêmicas significativas, especialmente no que diz respeito à saúde cardiovascular (Berglundh et al., 2024; Nicolosi et al., 2024).

A persistência dessa visão reducionista e arcaica, que desconsidera o impacto sistêmico da periodontite e, muitas vezes, a relaciona apenas à endocardite, representa uma lacuna crítica na prática odontológica atual. Essa abordagem limitada não apenas subestima o papel da periodontite como fator de risco para outras

condições sistêmicas, como a doença aterosclerótica, diabetes e complicações na gravidez, mas também perpetua uma prática clínica desatualizada e pouco eficaz na promoção da saúde geral dos pacientes. É urgente que os cirurgiões-dentistas encarem de forma genuína a periodontite como um fator de risco modificável para doenças cardiovasculares e outras condições sistêmicas, adotando uma abordagem mais integrada e preventiva (Berglundh et al., 2024).

A inflamação crônica e a liberação de mediadores inflamatórios, como IL-1 β , TNF- α e IL-6, associadas à periodontite, desempenham um papel central na disfunção endotelial e na formação de placas ateroscleróticas (Chen et al., 2024; Miao et al., 2024). Além disso, a bacteremia decorrente da periodontite não é um evento isolado, mas sim um fenômeno contínuo que contribui para a instabilidade vascular e o aumento do risco de eventos cardiovasculares agudos (Angjelova et al., 2024; Huang et al., 2023). Essa visão é corroborada por Villoria et al., (2024), que defendem a necessidade de uma mudança de paradigma na forma como a periodontite é compreendida, avançando de uma condição limitada à cavidade oral para uma abordagem que a integre toda sua repercussão sistêmica.

A mudança na forma como a periodontite é encarada não é apenas necessária, mas já está atrasada, considerando o volume de evidências disponíveis que sustentam sua relação com doenças sistêmicas. Villoria et al. (2024) destacam que a periodontite compartilha mecanismos fisiopatológicos com outras condições crônicas inflamatórias, reforçando a importância de uma abordagem interdisciplinar para o seu manejo. Essa perspectiva ampliada não apenas justifica a integração da saúde bucal aos cuidados gerais de saúde, mas também ressalta a necessidade de estratégias preventivas e terapêuticas que considerem a periodontite como um fator de risco modificável para doenças cardiovasculares e outras condições sistêmicas.

4.2 Evidências Biológicas

A relação entre periodontite e doença aterosclerótica é sustentada por uma série de mecanismos biológicos complexos e interconectados, que vão além da simples bacteremia.

O primeiro desses mecanismos, como destacado por Chiba et al. (2024) e Pandey et al. (2024), envolve a produção local de mediadores inflamatórios, como IL-

1 β , TNF- α e IL-6, em resposta à inflamação crônica nos tecidos periodontais. Essas citocinas não apenas perpetuam a destruição do tecido periodontal, mas também entram na circulação sistêmica, onde contribuem para a disfunção endotelial e a formação de placas ateroscleróticas. A IL-1 β , por exemplo, desempenha um papel central na expressão de moléculas de adesão endotelial, como VCAM-1 e ICAM-1, que facilitam a migração de monócitos e linfócitos para o espaço subendotelial (Jatene et al., 2022; Wen et al., 2024). Esse processo é um dos pilares da fisiopatologia da aterosclerose e reforça a ideia de que a periodontite não é apenas uma doença local, mas um fator de risco sistêmico para doenças cardiovasculares.

Essa visão é confirmada por Wu et al. (2023), que demonstram, por meio de evidências robustas, que a periodontite estimula diretamente a expressão gênica de moléculas de adesão, como ICAM-1 e VCAM-1, no endotélio vascular. Essas moléculas são fundamentais para o recrutamento de células inflamatórias e a formação de lesões ateroscleróticas, estabelecendo um elo direto entre a inflamação periodontal e a progressão da aterosclerose. Além disso, Wu et al. (2023) destacam que a inflamação crônica associada à periodontite não só amplifica a resposta inflamatória sistêmica, mas também exacerba a disfunção endotelial, aumentando o risco de eventos cardiovasculares.

Essa relação é confirmada por Yang et al. (2024), que demonstraram que o LPS de *Porphyromonas gingivalis*, uma bactéria periodontal patogênica, é capturado por exossomos e transportado para locais ateroscleróticos. Uma vez no endotélio vascular, o LPS promove a formação de células espumosas, um passo crítico no desenvolvimento da aterosclerose. Além disso, os autores observaram que os exossomos carregados com LPS aumentam a expressão de genes associados ao acúmulo de lipídios e exacerbam a inflamação vascular, corroborando o papel do LPS como um mediador-chave na conexão entre periodontite e doenças cardiovasculares. Esses achados reforçam a ideia de que a periodontite não apenas contribui para a inflamação sistêmica, mas também atua como um fator de risco direto para a progressão da aterosclerose.

Portanto, os resultados de Yang et al. (2024) validam o mecanismo proposto por Angjelova et al. (2024) e Huang et al. (2023), destacando a importância do LPS na mediação dos efeitos sistêmicos da periodontite.

Além disso, a periodontite promove a formação de células espumosas, um componente central da placa aterosclerótica. Monócitos recrutados para o espaço

subendotelial diferenciam-se em macrófagos, que internalizam lipoproteínas oxidadas, como a LDL, transformando-se em células espumosas (Liu et al., 2025; Morrow et al., 2023). Esse processo é impulsionado pela inflamação crônica e pela presença de bactérias periodontais na circulação, que estimulam a oxidação das lipoproteínas e a formação de placas instáveis. A instabilidade dessas placas aumenta o risco de eventos trombóticos, como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral. Esses achados reforçam a ideia de que a periodontite não apenas contribui para o início da aterosclerose, mas também para sua progressão e complicações.

Dessa forma, conclui-se que, a periodontite está associada à disfunção endotelial, um evento precoce no desenvolvimento da aterosclerose. As células endoteliais, que normalmente possuem propriedades vasodilatadoras, antitrombóticas e anti-inflamatórias, perdem sua funcionalidade em resposta à inflamação crônica e à presença de bactérias periodontais e seus fatores de virulência (Castro, 2021; Jatene et al., 2022). Essa disfunção endotelial facilita a adesão de leucócitos, a formação de trombos e o acúmulo de placas ateroscleróticas, destacando a periodontite como um fator de risco significativo para doenças cardiovasculares. Esses mecanismos biológicos, quando analisados em conjunto, evidenciam a importância de uma abordagem integrada no tratamento da periodontite, considerando suas repercussões sistêmicas.

4.3 Evidências Epidemiológicas e Intervencionais

Os estudos epidemiológicos revisados demonstram uma associação consistente entre periodontite e doença aterosclerótica, reforçando a hipótese de que a inflamação crônica resultante da periodontite desempenha um papel crucial no desenvolvimento e progressão da aterosclerose. A revisão sistemática de Carra et al. (2023), que avaliou dez estudos publicados entre 2020 e 2022, identificou uma correlação positiva entre a presença de periodontite e o aumento do risco de doenças cardiovasculares. Esses achados são corroborados pelo estudo transversal de Yamada et al. (2022), que investigou a associação entre periodontite e aterosclerose em moradores da comunidade japonesa com idade igual ou superior a 55 anos. Yamada et al. (2022) observaram que indivíduos com periodontite grave tinham quatro vezes mais chances de desenvolver aterosclerose em comparação com aqueles sem

periodontite ou com periodontite leve. Esses resultados sugerem que a periodontite pode ser um fator de risco independente para eventos cardiovasculares adversos, destacando a necessidade de estratégias preventivas e de tratamento integrado.

Além disso, um estudo de coorte prolongado de Molinsky et al. (2022) acompanhou 6.707 participantes ao longo de 22 anos, demonstrando que a piora do estado periodontal estava associada a uma maior incidência de doenças cardiovasculares, incluindo a doença aterosclerótica. Os resultados indicaram que indivíduos com periodontite grave apresentavam um risco 30% maior de desenvolver complicações cardiovasculares em comparação com aqueles com saúde periodontal adequada. Esses achados são reforçados pelo estudo de Yamada et al. (2022), que também identificou que pessoas que não faziam visitas regulares ao dentista tinham mais que o dobro de chances de desenvolver aterosclerose em comparação com aqueles que realizavam visitas regulares. Esses achados reforçam a ideia de que a periodontite não é apenas um problema bucal, mas um fator de risco sistêmico que deve ser abordado de forma multidisciplinar.

As intervenções periodontais também têm demonstrado benefícios significativos na redução do risco cardiovascular. Um estudo de Yamazaki et al. (2024) avaliou o impacto do tratamento periodontal tradicional em pacientes com doenças cardiovasculares, observando uma redução considerável nos níveis sistêmicos de marcadores inflamatórios, como proteína C reativa (PCR) e fibrinogênio, após dois meses de tratamento. Esses resultados sugerem que o controle da periodontite pode não apenas melhorar a saúde bucal, mas também reduzir a inflamação sistêmica e o risco de eventos cardiovasculares. No entanto, é importante ressaltar que a eficácia dessas intervenções depende de uma abordagem multidisciplinar e da conscientização dos profissionais de saúde sobre as repercussões sistêmicas da periodontite.

Além disso, estudos intervencionais têm destacado a importância de abordagens personalizadas no tratamento da periodontite. Herrera et al. (2024) demonstraram que o tratamento periodontal intensivo, adaptado às necessidades individuais de cada paciente, foi mais eficaz na redução de marcadores inflamatórios sistêmicos do que a terapia periodontal padrão. Esses achados reforçam a necessidade de uma abordagem individualizada e multidisciplinar no manejo da periodontite, especialmente em pacientes com comorbidades cardiovasculares. Essa

perspectiva é crucial para otimizar os resultados clínicos e reduzir o risco de complicações sistêmicas.

4.4 Educação em Saúde como Ferramenta de Prevenção

A educação em saúde emerge como uma das estratégias mais eficazes para a prevenção da periodontite e suas repercussões sistêmicas. A conscientização dos pacientes sobre a importância da higiene bucal e sua relação com a saúde geral é fundamental para reduzir a incidência da periodontite e condição aterosclerótica. Programas educativos que enfatizam a escovação correta, o uso do fio dental e visitas regulares ao dentista podem ter um impacto significativo na prevenção da periodontite e, conseqüentemente, na redução do risco de aterosclerose (Ramseier, 2024; Fischer et al., 2024).

Além disso, a educação em saúde deve ser estendida aos próprios profissionais da área odontológica. Note que, o correto manejo não deve ser restrito apenas ao cirurgião-dentista especializado em periodontia, mas especialmente ao clínico geral. Muitos cirurgiões-dentistas ainda não estão plenamente conscientes do papel da periodontite na fisiopatologia de doenças sistêmicas, como a aterosclerose. A capacitação contínua e a atualização científica são essenciais para que os profissionais possam identificar sinais precoces de periodontite e orientar seus pacientes de forma adequada (Newman et al., 2023; Herrera et al., 2024). Essa necessidade é corroborada pelo estudo de Meyle et al. (2024), que identificou lacunas significativas no conhecimento sobre prevenção e tratamento de doenças periodontais e peri-implantares entre dentistas. Os autores destacaram a importância do desenvolvimento profissional contínuo.

A implementação de campanhas de saúde pública, em parceria com órgãos governamentais, privados e instituições de ensino, pode ampliar o alcance dessas iniciativas educativas. A inclusão de temas como a relação entre saúde bucal e saúde geral em currículos escolares e programas comunitários pode contribuir para a formação de uma geração mais consciente e saudável (Gallottini e Newman, 2020; Castro, 2021).

4.5 Papel do Cirurgião-Dentista na Prevenção e Controle

O cirurgião-dentista desempenha um papel crucial na prevenção e controle da doença aterosclerótica. Com mais de 426 mil profissionais em atividade no Brasil (CFO, 2025), os dentistas estão em uma posição única para identificar sinais precoces de periodontite e encaminhar pacientes para avaliação cardiovascular. Medidas como a sondagem periodontal, radiografias intraorais e a instrução sobre higiene oral são essenciais para o diagnóstico precoce e o manejo eficaz da periodontite (Fischer et al., 2024; Ramseier, 2024).

Além disso, a atuação do dentista como parte de uma equipe multidisciplinar pode otimizar o prognóstico de pacientes com doenças crônicas, como a aterosclerose. A detecção precoce de alterações sistêmicas, como hipertensão e hiperglicemia, durante consultas odontológicas, pode facilitar o encaminhamento adequado e o início precoce do tratamento (Castro, 2021; Newman et al., 2023).

O estudo de Simon et al. (2024) corrobora diretamente as perspectivas de Fischer et al. (2024), Ramseier (2024), Newman et al. (2023) e Castro (2021) ao destacar a importância do cirurgião-dentista na prevenção e controle de doenças sistêmicas, como a aterosclerose, por meio da identificação precoce e manejo da periodontite. O estudo demonstra que a educação individualizada sobre higiene oral e o uso de ferramentas de diagnóstico precoce são essenciais para detectar quadros patológicos em cavidade oral ou sistêmicos. Além disso, Simon et al. (2024) enfatizam que a educação do paciente e o acompanhamento regular são fundamentais para a manutenção da saúde bucal e, conseqüentemente, para a redução de riscos cardiovasculares associados à periodontite. Essa abordagem está alinhada com a ideia de que o dentista, como parte de uma equipe multidisciplinar, pode contribuir significativamente para o manejo de doenças crônicas, como a aterosclerose.

4.6 Implicações Clínicas e Futuras Direções: A Hora de Agir é Agora

A integração entre odontologia e cardiologia não é mais uma proposta futura, mas uma necessidade imediata. Os cirurgiões-dentistas precisam assumir um papel

ativo na identificação precoce e no manejo da periodontite, não apenas para preservar a saúde bucal, mas também para contribuir para a saúde geral dos pacientes. A implementação de protocolos de triagem periodontal personalizadas em consultórios odontológicos e a educação continuada sobre as repercussões sistêmicas da periodontite são passos essenciais para essa mudança de paradigma.

A demora em adotar uma abordagem mais ampla e integrada no tratamento da periodontite já custou tempo e vidas. As evidências científicas estão disponíveis e são consistentes: a periodontite é um fator de risco significativo para a aterosclerose e outras doenças cardiovasculares. Ignorar essas evidências é negligenciar o potencial do cirurgião-dentista como agente de mudança na promoção da saúde sistêmica. A hora de agir é agora, e a odontologia não pode mais se permitir ficar à margem desse debate. A mudança já está atrasada, mas ainda há tempo para transformar a prática clínica e salvar vida.

5 CONCLUSÃO

A periodontite desempenha um papel significativo na fisiopatologia da condição aterosclerótica, atuando como um fator de risco modificável para complicações cardiovasculares. A inflamação crônica e a bacteremia e seus produtos associadas à periodontite contribuem para a disfunção endotelial, a formação de placas ateroscleróticas e a instabilidade vascular, haja vista que a periodontite participa de todas as fases da doença aterosclerótica. O tratamento periodontal adequado e a atuação proativa do cirurgião-dentista são essenciais para reduzir a inflamação sistêmica e melhorar os desfechos cardiovasculares.

A integração entre odontologia e cardiologia representa uma estratégia promissora para a prevenção e o controle da doença aterosclerótica.

A educação em saúde, tanto para pacientes quanto para profissionais, é a chave para a prevenção da periodontite e suas complicações sistêmicas. A conscientização sobre a importância da saúde bucal e sua relação com a saúde geral pode transformar a prática clínica e salvar vidas. A hora de agir é agora, e a odontologia não pode mais se permitir ficar à margem desse debate. A mudança já está atrasada, mas ainda há tempo para transformar a prática clínica.

REFERÊNCIAS

- AGGER, A. E. et al. Mimicking and in vitro validating chronic inflammation in human gingival fibroblasts. **Archives of Oral Biology**, v. 169, p. 106113, 19 out. 2024.
- AJOOLABADY A. et al. Inflammation in atherosclerosis: pathophysiology and mechanisms. *Cell Death and Disease*, v. 15, n. 11, 11 nov. 2024.
- AMATO, M. et al. New Trends in the Impact of Periodontal Treatment on Early Cardiovascular Diseases Outcomes: Insights and Future Perspectives. **Reviews in Cardiovascular Medicine**, v. 24, n. 10, p. 287–287, 8 out. 2023.
- ANGJELOVA, A. et al. Impact of Periodontitis on Endothelial Risk Dysfunction and Oxidative Stress Improvement in Patients with Cardiovascular Disease. **Journal of clinical medicine**, v. 13, n. 13, p. 3781, 2024.
- BARBOSA, M. et al. Coronary atherosclerosis and periodontitis have similarities in their clinical presentation. **Frontiers in Oral Health**, v. 4, 16 jan. 2024.
- CARRA M. C. et al. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: A critical appraisal. **Periodontology 2000**, 23 nov. 2023.
- CATON, J. G. et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. **Journal of Periodontology**, v. 89, n. 1, p. S1–S8, jun. 2018.
- CENSO 2022 | **IBGE.** Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br/estatisticas/sociais/trabalho/22827-censo-demografico-2022.html>>.
- CHEN, W. et al. hTERT Peptide Fragment GV1001 Prevents the Development of Porphyromonas gingivalis-Induced Periodontal Disease and Systemic Disorders in ApoE-Deficient Mice. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 11, p. 6126–6126, 1 jun. 2024.
- CHIBA, N. et al. TLR4/7-mediated host-defense responses of gingival epithelial cells. **Journal of Cellular Biochemistry**, v. 125, n. 7, 10 maio 2024.
- CONSELHO FEDERAL DE ODONTOLOGIA (**CFO**). Quantidade Geral de Profissionais e Entidades Ativas. Disponível em: <<https://website.cfo.org.br/estatisticas/quantidade-geral-de-entidades-e-profissionais-ativos/>>.

- D'AIELLO A. et al. Targeting Inflammatory Pathways in Atherosclerosis: Exploring New Opportunities for Treatment. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 26, n. 12, p. 707–719, 15 out. 2024.
- DONG, W. et al. Bioinformatics analysis and reveal potential crosstalk genetic and immune relationships between atherosclerosis and periodontitis. **Scientific Reports**, v. 13, n. 1, 27 jun. 2023.
- DRAGER, Luciano Ferreira. Tratado de cardiologia SOCESP. **Tratado de cardiologia SOCESP**, 2022.
- FILHO, F. et al. Livro-texto da sociedade brasileira de cardiologia. **Bvsalud.org**, p. 931–931, 2021.
- FISCHER, R. G. et al. Treatment of periodontal diseases: Latin America and the Caribbean Consensus 2024. **Brazilian Oral Research**, v. 38, n. suppl 1, 1 jan. 2024.
- GERMAN et al. Periodontal disease: A systemic condition. **Periodontology 2000**, 4 nov. 2024.
- GHANEM, A. S. The Role of Systemic Health Indicators, Including C-Reactive Protein and eGFR, in Predicting Periodontal Disease: A Longitudinal Study. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 26, n. 2, p. 741–741, 16 jan. 2025.
- HERRERA, D. et al. Periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes, and respiratory diseases: Summary of the consensus report by the European Federation of Periodontology and WONCA Europe. **The European Journal of General Practice**, v. 30, n. 1, p. 2320120, 1 dez. 2024.
- HUANG, X. et al. The Roles of Periodontal Bacteria in Atherosclerosis. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 16, p. 12861, 1 jan. 2023.
- KENNELLY, J. P. et al. Cholesterol binding to VCAM-1 promotes vascular inflammation. **bioRxiv (Cold Spring Harbor Laboratory)**, 18 set. 2024.
- KIM, J. Y. et al. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. **Molecules and Cells**, v. 47, n. 12, p. 100146–100146, 7 nov. 2024.
- KIRCHEIS, R.; PLANZ, O. The Role of Toll-like Receptors (TLRs) and Their Related Signaling Pathways in Viral Infection and Inflammation. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 7, p. 6701, 4 abr. 2023.
- LINDHE, J. A. N.; LANG, Niklaus P.; KARRING, Thorkild. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. In: **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral**. 2010. p. 1304-1304.

- LIU, H. et al. Research Progress and Clinical Translation Potential of Coronary Atherosclerosis Diagnostic Markers from a Genomic Perspective. **Genes**, v. 16, n. 1, p. 98–98, 18 jan. 2025.
- LU, L. et al. The role of periodontitis in the development of atherosclerotic cardiovascular disease in participants with the components of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. **Clinical oral investigations**, v. 28, n. 6, p. 339, 2024.
- MAQUERA-HUACHO, P. M. et al. Effect of Hesperidin on Barrier Function and Reactive Oxygen Species Production in an Oral Epithelial Cell Model, and on Secretion of Macrophage-Derived Inflammatory Mediators during *Porphyromonas gingivalis* Infection. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 12, p. 10389, 20 jun. 2023.
- MARCANO, R. et al. Pathological and Therapeutic Approach to Endotoxin-Secreting Bacteria Involved in Periodontal Disease. **Toxins**, v. 13, n. 8, p. 533, 29 jul. 2021.
- MARTIN, S. S. et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. **Circulation**, v. 149, n. 8, 24 jan. 2024.
- MEYLE, J. et al. Continuing Professional Development (CPD) and Vocational Education and Training (VET) in Periodontology and Implant Dentistry. **Journal Of Clinical Periodontology**, 27 out. 2024.
- MIAO, F. et al. Increased caveolin 1 by human antigen R exacerbates *Porphyromonas gingivalis*-induced atherosclerosis by modulating oxidative stress and inflammatory responses. **Cytojournal**, v. 21, p. 42, 15 nov. 2024.
- MOLINSKY, R. et al. Periodontal Status, C-Reactive Protein, NT-proBNP, and Incident Heart Failure. **Jacc-Heart Failure**, v. 10, n. 10, p. 731–741, 1 out. 2022.
- MORROW, G. B.; MUTCH, N. J. Past, Present, and Future Perspectives of Plasminogen Activator Inhibitor 1 (PAI-1). **Seminars in Thrombosis and Hemostasis**, v. 49, n. 03, p. 305–313, 15 dez. 2022.
- NEWMAN, M. G.; TAKEI, H. H.; KLOKKEVOLD, P. R. Newman e Carranza-Periodontia Clínica. 13ª edição. Rio de Janeiro: **GEN Guanabara Koogan**. 2020.
- NICOLOSI, G. et al. Early detection of cardiovascular risk markers through non-invasive ultrasound methodologies in periodontitis patients. **Open Medicine**, v. 19, n. 1, 1 jan. 2024.

- PANDEY, R. et al. Association of matrix metalloproteinases (MMPs) gene polymorphisms with periodontitis: a systematic review. **PubMed**, v. 19, p. Doc53–Doc53, 1 jan. 2024.
- PAPAPANOU, P. N. et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. **Journal of Periodontology**, v. 89, n. S1, p. S173–S182, jun. 2018.
- RAMSEIER, C. A. Diagnostic measures for monitoring and follow-up in periodontology and implant dentistry. **Periodontology 2000**, 1 jul. 2024.
- SIMON, F. et al. The Effectiveness of Individualized Oral Hygiene Education in Preventing Dental Diseases: A Clinical Study. **Journal of Clinical Medicine**, v. 13, n. 18, p. 5481–5481, 15 set. 2024.
- SCHULZE-SPÄTE, U. et al. Crosstalk between periodontitis and cardiovascular risk. **Frontiers in Immunology**, v. 15, 9 dez. 2024.
- TRINDADE, D. et al. Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 50, n. 5, 11 jan. 2023.
- WEN, J. et al. Targeting cardiac resident CCR2+ macrophage-secreted MCP-1 to attenuate inflammation after myocardial infarction. **Acta Biomaterialia**, 23 ago. 2024.
- WU, Q. et al. Cyclic di-AMP Rescues Porphyromonas gingivalis–Aggravated Atherosclerosis. **Journal of Dental Research**, v. 102, n. 7, p. 785–794, 8 abr. 2023.
- XIE, H. et al. Oral pathogen aggravates atherosclerosis by inducing smooth muscle cell apoptosis and repressing macrophage efferocytosis. **International Journal of Oral Science**, v. 15, n. 1, 28 jun. 2023.
- YAMADA, S. et al. Regular dental visits, periodontitis, tooth loss, and atherosclerosis: The Ohasama study. **Journal of Periodontal Research**, v. 57, n. 3, p. 615–622, 6 abr. 2022.
- YAMAZAKI, Y. et al. Impact of dental health intervention on cardiovascular metabolic risk: a pilot study of Japanese adults. **Journal of Human Hypertension**, v. 38, n. 6, p. 500–509, 18 maio 2021.
- YANG, W. et al. Exosomal miR-155-5p Facilitates Lipopolysaccharide Transport and Foam Cell Formation: A Novel Link Between Periodontitis and Atherosclerosis. **Journal of Periodontal Research**, 27 nov. 2024.