

Conduta dos Cardiologistas Frente à Doença Periodontal como Possível Fator de Risco para as Doenças Cardiovasculares

Conduct of Cardiologists towards Periodontal Disease as a Possible Risk Factor for Cardiovascular Diseases

Bruna Conde Guimarães de Oliveira¹, Joel Alves², Luiz Claudio Borges Silva de Oliveira²

Resumo

Fundamentos: Recentes pesquisas indicam a doença periodontal (DP) como possível fator de risco para desenvolvimento de placa de ateroma.

Objetivos: Avaliar a conduta e o conhecimento de cardiologistas ativos diante da possível relação entre DP e doença cardiovascular (DC).

Métodos: Foram entrevistados 80 cardiologistas, utilizando-se um questionário enviado por e-mail, composto por 10 perguntas que relacionavam a DP com a DC. As respostas tiveram caráter confidencial e foram pertinentes à pesquisa.

Resultados: Dos entrevistados, 90% conhecem e 10% desconhecem a DP; 86% confirmam e 14% não sabem a existência de uma possível relação entre a DP e alguma doença inflamatória; 40% perguntam e 60% negam perguntar na anamnese sobre a visita ao dentista; 60% afirmam e 40% negam o relato de algum paciente sobre problema na gengiva; 65% sim e 35% não perguntaram ao paciente sobre a saúde bucal; 85% sim e 15% nunca se comunicaram com algum dentista; 30% notaram melhora no risco cardíaco em pacientes com boa saúde bucal, 14% não notaram e 56% não avaliaram a saúde bucal; 79% sim e 21% nunca leram algum artigo relacionando DP e DC; 74% iriam a um curso relacionando a ambos os temas (DC e DP) e 26% não iriam; 89% consideram possível uma maior aproximação profissional entre ambas as classes (médica e odontológica) e 11% discordam.

Conclusão: A amostra estudada relatou conhecimento da DP como possível fator de risco para DC. Apesar de inúmeras pesquisas, ainda são necessários novos estudos para incentivar a interdisciplinaridade de ambas as especialidades, de modo a promover melhor qualidade de vida aos pacientes.

Abstract

Background: Recent studies indicate periodontal disease (PD) as a possible risk factor for the development of atheroma.

Objective: To evaluate the conduct and knowledge of practicing cardiologists on the possible relationship between PD and cardiovascular disease (CD).

Methods: Using a questionnaire with ten questions relating PD to CD, eighty cardiologists were interviewed by email. Their replies were confidential and pertinent to the survey.

Results: Among the respondents, 90% know and 10% do not know about PD; 86% confirm and 14% are unaware of possible links between PD and inflammatory diseases; 40% ask about dentist visits during anamnesis and 60% do not; 60% accept patient reports of gum disease and 40% ignore them; 65% ask patients about oral health and 35% do not; 85% have communicated with a dentist and 15% have not; 30% noted improved cardiac risk among patients with good oral health, 14% evaluate oral health and 56% do not; 79% had read papers relating PD to CD and 21% had not; 74% would attend a course on both subjects (CD and PD) and 26% would not; 89% felt that closer professional links could be built up among medical and dental practitioners and 11% felt this was not possible.

Conclusion: The sample studied reported knowledge of PD as a possible risk factor for CD. Despite countless research projects, further studies are needed to encourage interdisciplinary approaches in both specialties, in order to enhance the quality of life among patients.

¹ Universidade Estácio de Sá - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

² Odontoclínica Central do Exército (OCEx) - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Palavras-chave: Doenças periodontais; Médicos; Cardiologia; Questionário; Fatores de risco; Placa aterosclerótica; Doenças cardiovasculares

Keywords: Periodontal diseases; Physicians; Cardiology; Questionnaires; Risk factors; Plaque, atherosclerotic; Cardiovascular diseases

Introdução

Nas últimas décadas ocorreram mudanças no perfil saúde-doença com o aumento no número demográfico de idosos, estimulando todas as áreas de saúde à pesquisa de prevenção e condutas frente às doenças crônicas.

Em 2000, segundo dados do IBGE¹, o Brasil tinha 1,8 milhões de pessoas com 80 anos ou mais; em 2050, a terceira idade poderá ser de 13,7 milhões. As doenças crônicas atingem 75,5% (69,3% entre os homens e 80,2% entre as mulheres)².

Segundo levantamento realizado pelo Ministério da Saúde³ em 2009, as doenças cardiovasculares (DC) representam 20,5% das mortes no Brasil. A doença periodontal (DP) acomete um número expressivo de pessoas em todo o mundo com prevalência de 5-20% na população adulta⁴.

A DP se constitui numa interação entre o biofilme dental (placa bacteriana), os tecidos periodontais e a resposta do hospedeiro, resultando em processo inflamatório com consequente destruição dos elementos de suporte dentário⁵.

A presença de biofilme dental (matriz envoltas por glicocálix de populações bacterianas aderentes nas faces e interfaces dentais) é fundamental para o início e a progressão da DP, porém não é suficiente para causá-la⁶.

A comunidade bacteriana e seus produtos metabólicos presentes no biofilme dental podem promover um desequilíbrio entre a ação das bactérias e as defesas do hospedeiro, iniciando a patogênese da DP. Os periodontopatógenos mais bem definidos para essa doença incluem: *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* e *Treponema denticola*⁷.

A resposta do hospedeiro é caracterizada por uma reação imunoinflamatória frente ao desafio microbiológico. Para que ocorra a DP, o agente agressor deve exceder um limiar crítico de quantidade e qualidade, vencendo os micro-organismos antagonistas e superando a resposta do hospedeiro⁵.

A resposta inflamatória periodontal consiste na primeira linha de defesa do organismo contra um agente agressor gengival, manifestando gengivite (inflamação da gengiva marginal, reversível, sem

perda dos tecidos de sustentação); com o avanço da doença por processo imunológico e mais destrutivo, manifesta-se a periodontite (inflamação além da gengiva marginal, irreversível com perda dos tecidos de sustentação)⁸.

A superfície epitelial e seus componentes químicos provenientes da saliva e fluido gengival (constituído principalmente por neutrófilos) são a primeira barreira física contra os patógenos. As células epiteliais produzem citocinas e outras moléculas, podendo induzir ou potencializar a resposta inflamatória e a quimiotaxia das células de defesa. As citocinas sinalizam outras células inflamatórias a produzirem prostaglandina, que induzirá a destruição óssea e metaloproteinases da matriz, induzindo a degradação do tecido conjuntivo⁶.

Com a perda da inserção conjuntiva, ocorre a migração apical do epitélio juncional e a formação de bolsas periodontais, levando à perda óssea e destruição dos componentes do periodonto⁹.

As DC são conhecidas por alterar o funcionamento do sistema circulatório formado pelo coração e vasos sanguíneos e linfáticos. A aterosclerose é uma doença sistêmica de natureza inflamatória, multicausal e progressiva, resultante de uma série de respostas celulares e moleculares com acometimento em diferentes camadas das paredes das artérias, podendo levar a isquemias miocárdica, cerebral, mesentérica e das extremidades¹⁰.

O endotélio constitui a camada celular interna dos vasos sanguíneos sendo responsável pela homeostase vascular, controle da fluidez sanguínea, coagulação, produção de citocinas e moléculas de adesão que regulam o processo inflamatório¹¹.

A disfunção endotelial pode ser provocada por fatores de risco clássicos ou emergentes. Os fatores de risco clássicos são: dislipidemia, diabetes mellitus, tabagismo, hipertensão e envelhecimento. Já os emergentes são: sedentarismo, síndrome metabólica, obesidade, homocisteína e as infecções crônicas como, por exemplo, a DP¹².

A aterosclerose tem como manifestação funcional inicial a disfunção endotelial. Dessa forma, ocorre a adesão e migração de monócitos (macrófagos) e linfócitos T para a região subendotelial. Os macrófagos fagocitam substâncias pró-inflamatórias (lipoproteínas de baixa densidade - LDL) transformando-as em

células espumosas. A estria gordurosa é o primeiro elemento anatômico da aterosclerose composto por células musculares lisas e células espumosas¹¹⁻¹³.

As placas ateroscleróticas são formadas pelas células espumosas, que constituem um poderoso estímulo para as reações celulares e moleculares. O acúmulo especialmente de LDL causa danos no revestimento interno da artéria, facilitando a entrada de partículas lipídicas e células sanguíneas¹¹.

Assim, como consequência do processo inflamatório crônico forma-se a placa de ateroma e a produção de citocinas inflamatórias que reduzem a estabilidade da placa, e metaloproteinases que atacam o colágeno. Esse processo, dependendo da estabilidade das placas formadas, pode causar uma série de acontecimentos, dentre eles a formação de placas instáveis, constituídas por material altamente trombogênico que desencadeia fatores plaquetários e coagulação, ocasionando a formação de trombos que bloqueiam o fluxo sanguíneo e contribuem para a ocorrência de um acidente vascular encefálico e/ou infarto agudo do miocárdio¹³.

De acordo com pesquisas recentes, as DC e DP apresentam patogênese crônica e multifatorial, possuindo em comum diversos fatores de risco como a diabetes mellitus, tabagismo, obesidade, hipertensão, depressão e a genética constituindo muitas vezes o viés de pesquisas¹⁴. Além disso, essas duas doenças dividem a natureza inflamatória e, por isso, relaciona-se o processo de patogênese periodontal através da via hematogênica com seus metabólitos e subprodutos, com a formação do ateroma⁶⁻⁸. Sendo assim, aponta-se uma plausibilidade biológica de a DP (periodontite) ser um possível fator coadjuvante para desenvolvimento do ateroma⁵.

Com essa referência, o periodontista já inclui em sua anamnese questões médicas, designando assim uma conduta para assegurar um atendimento eficiente e com caráter interdisciplinar.

O objetivo deste trabalho foi avaliar se o cardiologista inclui em sua anamnese as questões odontológicas, identificando a DP como um potencial fator de risco e incentivar novos estudos que atendam ao interesse de ambos os segmentos da saúde com perspectiva de uma maior integração entre as áreas.

Metodologia

Para compor a amostra deste estudo, foi enviado um e-mail a médicos, especialistas em Cardiologia da cidade do Rio de Janeiro. A seleção dos profissionais foi de caráter aleatório, sendo

selecionados junto ao cadastro médico dos sites: <<http://www.cadastronacionalmedico.org>>, <<http://www.cremerj.org.br/skel.php>> e <<http://socios.cardiol.br>>. Todos os médicos participantes estavam credenciados e ativos junto ao CRM.

O conteúdo dos sites supracitados é de inteira responsabilidade do médico, sendo administrado pelo próprio, seguindo as normas do Código de Ética e Civil. Para comodidade da população, podem-se visualizar os dados completos, sendo uma forma de interação entre a área médica e qualquer usuário que acesse o site.

Para o estudo, os cardiologistas selecionados recebiam um e-mail com um resumo prévio da pesquisa e, caso aceitassem, era enviado um novo e-mail com o questionário. Este era composto por 10 perguntas relacionadas à DP e à DC, com respostas de caráter dicotômico (sim ou não); possuía apenas uma pergunta relacionada à abordagem clínica, tendo o entrevistado três opções de alternativa (sim, não ou não foi avaliada a saúde bucal). As respostas afirmativas (Sim) identificavam que houve uma abordagem e/ou conduta do cardiologista diante da DP até o momento da entrevista. As respostas negativas (Não) identificavam que não houve uma abordagem e/ou conduta do cardiologista diante da DP até o momento da entrevista.

A ferramenta utilizada foi a internet e mais precisamente o e-mail, pois é o método de comunicação mais atual e rápido. A otimização do tempo é imprescindível nos dias de hoje, tanto para o entrevistador quanto para o entrevistado.

O uso da internet como método é limitado, pois a falta do contato pessoal pode influenciar o número de entrevistados, que se sentem inseguros por não conhecerem o entrevistador e/ou na segurança do e-mail enviado. Além disso, há médicos que não estão em contato direto com o mundo virtual e não gostam/usam esse tipo de ferramenta. Vale ressaltar a hipótese de desconhecimento dos cardiologistas diante do assunto como causa do reduzido número de entrevistados. Se essa hipótese fosse constatada, ocorreriam mudanças na interpretação da pesquisa.

O trabalho não tem como objetivo julgar o conhecimento científico e intelectual dos entrevistados; também não se divulgaram seus dados pessoais e respostas enviadas. O objetivo foi verificar a abordagem real e diária dos cardiologistas frente à saúde bucal dos seus pacientes.

Embora o procedimento de coleta de dados utilizado não seja o preferido de todos os cardiologistas, o resultado foi positivo, haja vista que muitos responderam ao questionário com elogios e interesse em futuras pesquisas. Em vista disso, alguns mostraram agilidade na conectividade virtual ao aceitar a participação, enviando um email de confirmação não automático, em menos de 10 minutos.

Resultados

Dos 400 e-mails enviados para cardiologistas residentes na cidade do Rio de Janeiro, no período de julho 2010 a fevereiro 2011, 80 (20%) responderam ao questionário. Dessa amostra, 26% (n=21) eram do sexo feminino e 74% (n=59) do sexo masculino. A idade variou de 27 anos a 70 anos, com média de 47 anos.

Primeira pergunta: conhecimento sobre a DP. Resultados positivos em 90% e negativos em 10%.

Segunda pergunta: relação de alguma doença inflamatória com a patogênese da DP. Resultados positivos em 86% e resultados negativos em 14%.

Na terceira pergunta verificou-se que 60% dos entrevistados não perguntam em sua anamnese sobre as visitas regulares do seu paciente ao dentista.

Na quarta pergunta 60% dos cardiologistas já presenciaram casos de pacientes com algum problema periodontal (na gengiva).

Quinta pergunta: 65% afirmam perguntar aos seus pacientes sobre a sua saúde bucal.

Sexta pergunta: 85% dos entrevistados já se comunicaram com o dentista sobre o tratamento do paciente.

Sétima pergunta: 30% já notaram melhora no risco cardíaco em pacientes com uma boa saúde bucal, confrontando com 14% de respostas negativas e com 56% que não avaliaram a saúde bucal.

Oitava pergunta: 79% já leram algum artigo relacionando DC com DP.

Nona pergunta: observou-se que 74% dos médicos se interessariam por um curso com o tema relacionando às duas patologias, porém 26% não compareceriam.

Por fim, na décima pergunta, avaliou-se a possibilidade de uma maior aproximação profissional entre a classe médica e a odontológica, obtendo-se 89% de respostas positivas.

Na Tabela 1 podem ser observadas as frequências absolutas e relativas das respostas às perguntas do questionário aplicado.

Tabela 1

Questionário aplicado aos cardiologistas, com os resultados em valores absolutos (n) e relativos (%)

Perguntas	Sim	%	Não	%
1 Sr (a) sabe o que é doença periodontal?	72	90	8	10
2 Sr (a) sabe se existe relação entre a doença cardiovascular (DC) e alguma doença inflamatória que fosse contribuir na patogênese da DC?	69	86	11	14
3 Na sua anamnese, Sr (a) inclui a pergunta se o seu paciente visita regularmente o dentista?	32	40	48	60
4 Algum paciente já relatou ter problema periodontal (na gengiva)?	48	60	32	40
5 Sr(a) já perguntou ao seu paciente como estava a sua saúde bucal?	52	65	28	35
6 Sr (a) já se comunicou com algum dentista sobre o tratamento de um paciente?	68	85	12	15
7 Sr (a) já notou alguma melhora no risco cardíaco em pacientes com uma boa saúde bucal?	24	30	11/45*	14/56*
8 Sr (a) já leu algum artigo relacionado à doença cardíaca (DC) e a doença periodontal (DP)?	63	79	17	21
9 Sr (a) iria a um curso com o tema relacionado à doença cardíaca (DC) e doença periodontal (DP)?	59	74	21	26
10 Sr (a) acha possível ter uma maior aproximação profissional entre a classe médica e odontológica?	71	89	9	11

*Não foi avaliada a saúde bucal

Discussão

Como observado, 11% dos profissionais entrevistados não acham possível uma maior aproximação profissional entre a classe médica e a odontológica. Entretanto, observou-se também que 10% do universo pesquisado não tem conhecimento sobre DP. Deve-se salientar que, nos próximos anos, a relação interdisciplinar pode sofrer mudanças positivas com o incentivo de novas pesquisas, promovendo maior intercâmbio entre as especialidades médicas, aumentando assim a gama de possíveis fatores de risco desconhecidos até o presente momento. O cardiologista deve-se manter atualizado diante dessas novas descobertas e aplicá-las nas suas condutas.

Observa-se que 86% dos entrevistados correlacionam alguma doença inflamatória com a patogênese da DC (pergunta 2), porém não se pode afirmar que a DP foi aquela escolhida pelos entrevistados.

Responderam que não incluem na sua anamnese a indicação de visita ao dentista 60% dos médicos (pergunta 3). Em contrapartida, 60% dos pacientes já relataram ter tido problema periodontal (pergunta 4); por isso, seria importante acrescentar essa pergunta ao paciente para que ele se lembre da sua última visita odontológica para a eliminação/diminuição de focos de infecção e saúde bucal.

As perguntas de número 3 e 5 foram desenvolvidas propositalmente: ambas parecem ser similares, mas não o são. A terceira avalia se o cardiologista, com frequência, assimila os pacientes com saúde ou DP, e se apoia a ideia de alguma correlação entre as patologias. As perguntas descritas em uma anamnese são de escolha particular do profissional, logo se as visitas regulares ao dentista são questionadas, ele as julga importante para o planejamento de seu tratamento. Obtiveram-se 60% de respostas negativas e somente 40% de afirmativas. Já na quinta pergunta, quando se questionou se os médicos já haviam perguntado sobre a saúde bucal, obtiveram-se somente 35% de respostas negativas e 65% de afirmativas, levando a concluir que a questão provavelmente deve ser discutida somente em alguns casos. Vale ressaltar que a anamnese auxilia na identificação dos pacientes de grupo de risco e agiliza o encaminhamento apropriado.

Oitenta e cinco por cento (85%) dos cardiologistas já se comunicaram com os dentistas sobre o tratamento do paciente, porém não foi avaliado em que circunstâncias esse contato se realizou. Correlaciona-se a pergunta 7 com o mesmo parâmetro, em que 30% já haviam notado melhora no risco cardíaco em pacientes com uma boa saúde bucal, porém não se

avaliou por qual profissional foi estimada a melhora. Ressalta-se que os profissionais de todas as áreas de saúde têm o dever de promover um intercâmbio e encaminhamento especializado para o benefício do paciente.

As perguntas 8 e 9 se correlacionam, pois 21% nunca leram um artigo relacionado à DP e DC, logo se conclui que seja essa a possível causa dos 26% não se interessarem por cursos interligando as duas doenças.

Esta pesquisa teve como base a ligação das duas patologias, enfatizadas em estudos anteriores através dos seus mecanismos de ação.

O estudo de Meyer e Fives-Taylor¹⁵ observou que o *P.gingivalis* pode colaborar com o fenômeno de agregação plaquetária, favorecendo a ocorrência indesejada de uma obliteração arterial. Nesse sentido, Deshpande et al.¹⁶ sugeriram em estudo *in vitro* que o *P.gingivalis* pode estimular a proliferação de células endoteliais.

Em 1999, Kornmann et al.¹⁷ realizaram estudo sobre a associação de citocinas com a DC e DP. No caso da DC, o lipopolissacarídeo bacteriano induz a liberação de citocinas, que podem tanto iniciar a agregação plaquetária e formação de células espumosas quanto aumentar a proliferação da musculatura lisa, predispondo a formação do ateroma. Já em relação à DP, os monócitos e lipopolissacarídeos bacterianos liberam citocinas, que são fundamentais para que ocorra o início e progresso da destruição periodontal.

Em 2000, pela primeira vez na literatura, Haraszthy et al.¹⁸ identificaram a presença de patógenos periodontais em placas de ateroma. Como resultado dos 50 ateromas analisados, 44% acusaram a presença de pelo menos um patógeno periodontal. Dos patógenos pesquisados, o *Bacteroides forsythus* foi o mais frequente (30%). A hipótese sugerida pelos autores foi que os micro-organismos bucais entram na corrente sanguínea durante bacteremias transitórias, atuando no desenvolvimento e na progressão da aterosclerose, levando à doença vascular coronariana e outras sequelas clínicas.

Na mesma linha, Dias¹⁹ encontrou 37,7% de pelo menos um patógeno periodontal em cateteres-balão de angioplastias, sendo a *Porphyromonas gingivalis* mais frequentemente encontrada (29%). Foi constatada ainda a presença de periodontopatógenos nas amostras intrabucais. Desses pacientes, 95% obtiveram pelo menos um patógeno periodontal. O autor demonstrou que patógenos periodontais foram tão frequentes nas lesões periodontais quanto nas amostras intrabucais, sugerindo que esses micro-

organismos possam ter uma participação no início e /ou no desenvolvimento das lesões ateroscleróticas.

Na linha oposta, em 2001, Howell et al.²⁰ sugeriram variações nas respostas devido a alterações genéticas nesses padrões. Os autores chegaram a essa conclusão devido aos anticorpos variarem entre os indivíduos e o sistema imune ser influenciado por características genéticas individuais e antecedentes imunológicos encontrados nos pacientes frente aos mesmos micro-organismos. Em contrapartida em 2007, Tabrizi et al.²¹ estudaram uma população de gêmeos monozigóticos, sendo um com DC e o outro sem DC. Verificou-se a prevalência de maior incidência e gravidade da DP nos indivíduos com DC.

As proteínas C-reativas (PCR) são produzidas como respostas imediatas do organismo a qualquer tipo de agressão, iniciando-se assim o processo inflamatório. Recentemente, demonstrou-se que periodontites estavam associadas a aumento nos níveis séricos da proteína C-reativa (proteína da fase aguda do processo inflamatório). Após o tratamento periodontal, os níveis da proteína C-reativa normalizavam. Isso demonstra que lesões periodontais podem apresentar uma repercussão sistêmica importante²².

Segundo Pearson et al.²³, a proteína C-reativa (PCR) é o marcador inflamatório mais estudado na aterosclerose. O aumento das concentrações séricas de PCR tem sido associado à hipertensão arterial, tabagismo, síndrome metabólica, diabetes, obesidade e infecções crônicas como a DP.

Em estudo de McCarty²⁴, tanto a proteína C-reativa quanto a interleucina-6 têm sido reportadas como marcadores sistêmicos da DP e DC.

Em vista disso, Fong¹² sugere que os marcadores inflamatórios como o PCR ultrasensível, a interleucina-6 incluindo o fibrinogênio e o fator de necrose tumoral- α sejam relacionados ao risco de DC e DP.

O fibrinogênio tem papel importante na DP e na DC. Na periodontite, o número de fibrinogênio circulante encontra-se elevado²⁵. Eles podem promover a formação de placas através da destruição de células endoteliais do revestimento interno das artérias, estimulando a proliferação de células da musculatura vascular e ativação de células inflamatórias, e na trombose, através da agregação plaquetária, podendo predispor a formação do ateroma²⁶.

Glurich et al.²⁷ avaliaram o PCR em pessoas saudáveis, com DP ou DC ou em ambas. O indivíduo com somente uma das doenças apresenta o PCR duas vezes

maior comparado ao indivíduo saudável. Em contrapartida, ao apresentar ambas as doenças, o PCR eleva-se em cinco vezes.

No mesmo ano, uma análise comprovou que o tratamento da periodontite diminuía os níveis de PCR e apenas indivíduos susceptíveis reagem para a periodontite com o aumento da PCR²⁸.

Em 2009, Bulhin et al.²⁹ verificaram um aumento nos níveis plasmáticos de alguns dos marcadores de risco nos pacientes estudados, sugerindo um aumento no risco de DC nos casos de periodontite severa.

Em relação às intervenções odontológicas para a diminuição de risco de DC, foi realizado um estudo sugerindo que o tratamento periodontal conduz a alterações benéficas na disfunção endotelial³⁰.

No ano seguinte, Taylor et al.³¹ concluíram que o tratamento periodontal pode diminuir o risco de DC, uma vez que se observa diminuição dos marcadores sistêmicos trombóticos/ inflamatórios em pacientes sob tratamento periodontal.

Contudo, Demmer e Desvarieux³² salientam que a evidência científica suporta uma associação positiva entre a DP e aterosclerose, porém não se pode afirmar que o tratamento periodontal pode prevenir a ocorrência de DC associada à aterosclerose.

Novos estudos verificaram que o tratamento periodontal pode reverter a aterosclerose melhorando a função endotelial e a elasticidade das artérias³³.

Em recente estudo³⁴, de 2009, pacientes com periodontite de leve a moderada e sistemicamente saudáveis foram tratados e pôde-se avaliar uma diminuição significativa da camada íntima-média da artéria em diferentes locais da artéria carótida.

Através dos diversos estudos publicados³⁵, a Academia Americana de Periodontologia (AAP) recomenda tanto aos pacientes como aos profissionais de saúde oral que sejam informados de que a intervenção periodontal pode prevenir o aparecimento e retardar a progressão de DC, como a aterosclerose.

Conclusões

Apesar das limitações em se afirmar a possível relação da DP na formação do ateroma, existem evidências plausíveis que não podem ser relevadas. Também é importante ressaltar que com o avanço de pesquisas de bases biológicas para essa associação, não se deve questionar a afirmação de seu relacionamento, mas

Artigo Original

entender que essas doenças crônico-inflamatórias se cruzam em diversas etapas da inflamação. Diante disso, é necessária a adoção de medidas integradas entre os segmentos.

A partir dos resultados obtidos nesta pesquisa, conclui-se que ainda se encontram limitações no relacionamento entre os profissionais da área de saúde. Com a realização de novos estudos poder-se-ia ter uma abordagem mais ampla comparada aos questionários utilizados. Uma nova possibilidade poderá ser a utilização de questionários com perguntas abertas, facilitando a compreensão de cada cardiologista.

A falta de um padrão-ouro padronizando as pesquisas em relação à DP e DC pode ser considerado outro limitador para o não conhecimento sobre a DP, a falta de estímulo a cursos que interligam as duas doenças e a pouca aplicabilidade no cotidiano clínico de ambas as especialidades.

Apesar dos esforços de ambas as classes são necessários um maior incentivo e colaboração de pesquisadores, entidades, autoridades governamentais ou não para a evolução e aplicabilidade no tratamento das morbidades mencionadas. O trabalho em equipe de todos os envolvidos sejam médicos, dentistas, colaboradores ou pacientes permite um progresso tanto no âmbito profissional quanto no pessoal visando à melhoria no atendimento interdisciplinar aos pacientes e corrigindo a dicotomia entre a classe médica e a odontológica.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Universitária

Este artigo representa parte da monografia para a obtenção do título de especialista em Periodontia de Bruna Conde Guimarães de Oliveira pela Odontoclínica Central do Exército.

Referências

1. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [internet]. Comunicação Social. Projeção da população do Brasil. Brasil já tem mais de 180 milhões de habitantes (ago 2004). [acesso em 2010 out 20]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=207>
2. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [internet]. Comunicação Social. Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil 2009. [acesso em 2010 out 20]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_impresao.php?id_noticia=1445>
3. Ministério da Saúde. [internet]. Mortes por doenças cardiovasculares caem 20,5% no Brasil. (nov 2009). [acesso em 2010 set 19]. Disponível em: <<http://www.estadao.com.br/noticias/vidae,mortes-por-doencas-cardiovasculares-caem-205-no-pais,469010,0.htm>>
4. World Health Organization (WHO). [internet]. Oral Health. (2007 Feb). [cited 2010 Sept 14]. Available from: <http://www.oral_health/en>.
5. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000. 1997;14:12-32.
6. Offenbacher S, Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE2 secretion as a determinant of periodontal disease expression. *J Periodontol*. 1993;64(5 Suppl):432-44.
7. Academy Reports. Research, Science, and Therapy Committee of The American Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal diseases. *J Periodontol*. 1999;70(4):457-70.
8. Siqueira Jr JF, Dantas CJS. Inflamação: aspectos biodinâmicos das respostas inflamatórias e imunológicas. Rio de Janeiro: Pedro Primeiro; 1996.
9. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol*. 1996;67(2):93-102.
10. Hackam GD, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *JAMA*. 2003;290(7):932-40.
11. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002;105(9):1135-43.
12. Fong IW. Emerging relations between infectious diseases and coronary artery disease and atherosclerosis. *CMAJ*. 2000;163(1):49-56.
13. Ross R. Atherosclerosis - an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340(2):115-26.
14. Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *Am Heart J*. 2007;154(5):830-7.
15. Meyer DH, Fives-Taylor PM. Oral pathogens: from dental plaque to cardiac disease. *Curr Opin Microbiol*. 1998;1(1):88-95.
16. Deshpande RG, Khan MB, Genco CA. Invasion of aortic and heart endothelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 1998;66(11):5337-43.
17. Kornmann KS, Pankow J, Offenbacher S, Beck J, di Giovine F, Duff GW. Interleukin-1 genotypes and the association between periodontitis and cardiovascular disease. *J Periodontal Res*. 1999;34(7):353-7.

18. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol.* 2000;71(10):1554-60.
19. Dias LZS. Doença periodontal como fator de risco para a doença cardiovascular. [Tese]. Rio de Janeiro: Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2002.
20. Howell TH, Ridker PM, Ajani UA, Hennekens CH, Christen WG. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S. male physicians. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(2):445-50.
21. Tabrizi F, Buhlin K, Gustafsson A, Klinge B. Oral health of monozygotic twins with and without coronary heart disease: a pilot study. *J Clin Periodontol.* 2007;34(3):220-5.
22. Ebersole JL, Cappelli D. Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. *Periodontol* 2000. 2000;23(7):19-49.
23. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation.* 2003;107(3):499-511.
24. McCarty MF. Interleukin-6 as a central mediator of cardiovascular risk associated with chronic inflammation, smoking, diabetes, and visceral obesity: down-regulation with essential fatty acids, ethanol and pentoxifylline. *Med Hypotheses.* 1999;52(5):465-77.
25. Mattila KJ, Valtonen W, Nieminen M, Huttunen JK. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. *Clin Infect Dis.* 1995;20(3):588-92.
26. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 1992; 326(4):242-50.
27. Glurich I, Grossi S, Albini B, Ho A, Shah R, Zeid M, et al. Systemic inflammation in cardiovascular and periodontal disease: comparative study. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2002;9(2):425-32.
28. Mattila K, Vesanen M, Valtonen V, Nieminen M, Palosuo T, Rasi V, et al. Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Infect Dis.* 2002;2:30.
29. Buhlin K, Hultin M, Norderyd O, Persson L, Pockley AG, Rabe P, et al. Risk factors for atherosclerosis in cases with severe periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2009;36(7):541-9.
30. Seinost G, Wimmer G, Skerget M, Thaller E, Brodmann M, Gasser R, et al. Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *Am Heart J.* 2005;149(6):1050-4.
31. Taylor BA, Tofler GH, Carey HM, Morel-Kopp MC, Philcox S, Carter TR, et al. Full-mouth tooth extraction lowers systemic inflammatory and thrombotic markers of cardiovascular risk. *J Dent Res.* 2006;85(1):74-8.
32. Demmer RT, Desvarieux M. Periodontal infections and cardiovascular disease: the heart of the matter. *J Am Dent Assoc.* 2006;137 (Suppl):14S-20S.
33. Blum A, Kryuger K, Mashiach Eizenberg M, Tatour S, Vigder F, Laster Z, et al. Periodontal care may improve endothelial function. *Eur J Intern Med.* 2007;18(4):295-8.
34. Piconi S, Trabattoni D, Luraghi C, Perilli E, Borelli M, Pacci M, et al. Treatment of periodontal disease results in improvements in endothelial dysfunction and reduction of the carotid intima-media thickness. *FASEB J.* 2009;23(4):1196-204.
35. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003;8(1):38-53.