

Universidade Federal de Minas Gerais
Curso de Especialização em Atenção Básica em Saúde da Família

EDUARDO LUIZ DA MATA GONÇALVES

**A IMPORTÂNCIA DA PREVENÇÃO E DA INTERVENÇÃO EM
DOENÇA PERIODONTAL PELA EQUIPE DE SAÚDE DA FAMÍLIA**

UBERLÂNDIA – M.G

2010

EDUARDO LUIZ DA MATA GONÇALVES

**A IMPORTÂNCIA DA PREVENÇÃO E DA INTERVENÇÃO EM
DOENÇA PERIODONTAL PELA EQUIPE DE SAÚDE DA FAMÍLIA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao NESCON/ÁGORA- Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de especialista em Atenção Básica em Saúde da Família.

Orientadora: Profa. Dra. Efigênia Ferreira e Ferreira

UBERLÂNDIA – M.G

2010

EDUARDO LUIZ DA MATA GONÇALVES

**A IMPORTÂNCIA DA PREVENÇÃO E DA INTERVENÇÃO EM
DOENÇA PERIODONTAL PELA EQUIPE DE SAÚDE DA FAMÍLIA**

Folha de avaliação

Banca Examinadora

Profa. Dra. Efigênia Ferreira e Ferreira _____

Profa. Dra. Mara Vasconcelos _____

Profa. Dra. Andréa Vargas _____

Aprovado em Belo Horizonte em ____/____/____

Epígrafe

“Quando a gente pensa que sabe todas as respostas, vem a vida e muda todas as perguntas”.

(Autor desconhecido)

Sumário

	Página
Lista de Tabelas	6
Lista de Ilustrações	7
Lista de Abreviaturas	8
Resumo	9
Abstract	10
1. Introdução	11
2. Justificativa	13
3. Revisão de Literatura	14
A Doença Periodontal e o Surgimento de um Novo Paradigma .	14
3.1. Doenças Periodontais e Doenças Cardiovasculares	18
3.2. Doenças Periodontais e Doenças Pulmonares	21
3.3. Doenças Periodontais e Maternidade	22
3.4. Doenças Periodontais e Diabetes	25
3. Discussão	29
4. Considerações Finais	31
5. Referências	33

Lista de Tabelas

	Página
Tabela 1. Relação entre microorganismos periodontais e infecções sistêmicas	18

Lista de Ilustrações

	Página
Figura 1. Aspecto clínico da gengivite (A) e periodontite (B)	12
Figura 2. Modelo proposto para uma relação de mão-dupla entre doença periodontal e diabetes	33

Lista de Abreviaturas

DP – Doença Periodontal

% – Porcentagem

OMS – Organização Mundial de Saúde

MPM – Metaloproteinases

LPS – Lipopolissacarídeos

IgG – Imunoglobulina G

PG – Prostaglandinas

IL – Interleucina

TNF – Fator de Necrose Tumoral

AIDS – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

PSF – Programa de Saúde da Família

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana

DCV – Doenças Cardiovasculares

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

PPT – Parto Pré-Termo

FIGO – Federação Internacional de Obstetrícia e Ginecologia

mm – Milímetros

g – Gramas

PSR – Registro Periodontal Simplificado

AGE – Produtos Finais da Glicolisação Avançada Não-Enzimática

SP – São Paulo

ESF – Equipe de Saúde da Família

Resumo

A Doença Periodontal é uma infecção bacteriana, crônica, progressiva, e leva à perda de dentes. O biofilme dental, fatores ambientais, socioeconômicos e biológicos são fundamentais para o início e evolução da DP. Novos paradigmas têm sido adicionados a periodontia baseados em uma relação de “mão-dupla”, em que a DP influencia e é influenciada pela doença sistêmica. Antes reconhecida como consequência, a DP pode causar infecções a distância, sendo um fator de risco para cardiopatias, patologias vasculares, diabetes, doenças respiratórias, nascimento de bebês prematuros e de baixo peso, e outras doenças. Este estudo pretende avaliar a DP como fator de risco para outras doenças e elaborar um protocolo de condutas para a Equipe de Saúde da Família (ESF). Quatro eventos sistêmicos relacionados à DP foram descritos separadamente: doenças cardiovasculares, doenças pulmonares, maternidade e diabetes. A identificação e o controle dos fatores de risco para DP são importantes para o planejamento, tratamento e prevenção desta complexa entidade clínica. Os cuidados periodontais devem ter íntima relação com cuidados gerais de saúde, por isso, é importante a conduta correta das ESFs diante de doenças sistêmicas que podem estar relacionadas com a periodontite.

Palavras-chave: Doença Periodontal; Doença Sistêmica; Complicações no Parto; Diabetes; Doenças Cardiovasculares; Doenças Pulmonares.

Abstract

Periodontal disease is a bacteriologic, chronic, progressive infection which can cause tooth loose. Dental biofilm, enviromental, socioeconomic and biological facts are essential for PD beggining and evolution. New paradigms are being added to periodontology based in a two-way relationship, in which PD influences and is influenced by systemic disease. Recognized earlier as a consequence PD can cause metastatic infection being a risk factor to cardiopathy, vascular pathologies, diabetes, pulmonary disease, low weight and pre-term birth, and others. This study aims to assess PD as risk to other diseases and to suggest a conduct protocol for Family Health Team (FHT). Four systemic events related to PD were separately described: cardiovascular disease, pulmonary disease, maternity and diabetes. PD risk factors identification and control are important to planning, treating and preventing this complex clinical entity. Periodontal care must be in close relationship with general health care, for this, it's important the correct action of FHTs facing systemic disease that can be related to periodontitis.

Key-words: Periodontal Disease; Systemic Disease; Delivery Complications; Diabetes; Cardiovascular Disease; Pulmonary Disease.

1. Introdução

A Estratégia da Saúde da Família redirecionou o trabalho dos profissionais da atenção básica à saúde, que passaram a olhar o indivíduo como um todo, preocupando-se com a associação de causas e efeitos no aparecimento das doenças, sustentada não apenas no aspecto biológico, mas na contextualização do indivíduo no meio em que vive. Esta tendência alcançou também a atenção na área da Odontologia, provocando mudanças substanciais no modo de intervenção dos profissionais visando à melhoria da saúde bucal da população. Um novo enfoque tem sido dado à Doença Periodontal, reconhecendo-se que essa não pode ser vista apenas como um problema que acomete os tecidos de sustentação dos dentes, mas que apresenta uma relação direta com algumas doenças sistêmicas. Ao estabelecer-se esta relação, torna-se obrigatório a estruturação da equipe no sentido da atenção multidisciplinar, cujo objetivo primeiro é promover a saúde visando o bem estar do paciente como um todo.

A Doença Periodontal é uma infecção de origem bacteriana que acomete os tecidos de sustentação dos dentes (gengiva e ossos). É considerada um dos principais agravos em saúde bucal, classificada como a segunda maior patologia bucal, acometendo de 50 a 90% da população mundial. É descrita como uma doença crônica, progressiva, multifatorial, causada, principalmente, por bactérias Gram-negativas, compreendendo um grupo de eventos que afetam a saúde bucal e que pode levar à perda de dentes (BRUNETTI 2004; ALMEIDA et al. 2006; GROSSI & GENCO, 1998; LINDHE, KARING & LANG, 1999).

A gengivite é considerada o primeiro sinal de inflamação dos tecidos periodontais e quando ocorre, significa que o equilíbrio entre a agressão bacteriológica e a defesa imunológica do indivíduo foi quebrado (ALMEIDA et al., 2006; HUJOEL et al., 2002; LINDHE, KARING & LANG, 1999). As características clínicas da gengivite incluem hiperemia, edema e sangramento gengival, devido a alterações vasculares e liberação de exsudato inflamatório. A gengivite pode ser eliminada se procedimentos terapêuticos adequados foram realizados nesta fase (ALMEIDA et al., 2006; HUJOEL et al., 2002; LINDHE, KARING & LANG, 1999; GLESSE et al., 2004). Contudo, dependendo da importância e direção do desequilíbrio ataque bacteriano/defesa do hospedeiro, a gengivite pode culminar com a instalação de uma periodontite, já que a estrutura periodontal inflamada fica suscetível ao acesso das bactérias e seus produtos metabólicos. É preciso ressaltar que se existe periodontite, certamente já houve gengivite, mas nem sempre a presença de gengivite irá garantir a ocorrência de periodontite (Figura 1) (ALMEIDA et al., 2006; HUJOEL et al., 2002; LINDHE, KARING & LANG, 1999; GLESSE et al., 2004).



A

B

Figura 1. Aspecto clínico da gengivite (A) e periodontite (B).

Fonte: ALMEIDA, R.F. et al., 2006

Até recentemente, a relação da periodontia com problemas sistêmicos do indivíduo era reconhecida apenas como de consequência. Assim, a osteoporose, o *diabetes mellitus*, a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) e o fumo, eram reconhecidos como fatores de risco para periodontite. Posteriormente, esta visão mudou e foi observado que a doença periodontal poderia também ser considerada fator de risco para algumas doenças sistêmicas, principalmente as cardiopatias, patologias vasculares (aterosclerose, acidente vascular cerebral), e no nascimento de crianças com baixo peso e/ou prematuras (SANTANA et al., 2005; BRUNETTI, 2004; LINDHE, KARING & LANG, 1998; HUJOEL et al., 2002; ALMEIDA et al., 2006).

2. Justificativa

As bactérias de doenças periodontais podem exacerbar ou predispor as doenças sistêmicas, tais como doenças respiratórias (pneumonia, bronquite, enfisema), cardiovasculares, (aterosclerose, acidentes vasculares cerebrais, infarto agudo do miocárdio), diabetes, artrites, e também parto prematuro de bebês de baixo peso além de outras patologias, ou seja, a presença e a falta de tratamento ou controle das doenças periodontais pode levar o indivíduo a morte. Portanto, além de prevenir a perda dentária e o prejuízo na qualidade de vida, a terapia periodontal pode ser indicadora de manutenção da vida, evitando gastos financeiros no tratamento de doenças sistêmicas

3. Revisão de literatura

A Doença Periodontal e o Surgimento de um Novo Paradigma

A Odontologia não poderia ser diferente das outras ciências, com relação ao crescimento científico e tecnológico. A suspeita de que processos infecciosos de origem bucal poderiam causar enfermidades sistêmicas, tem sido confirmada e a DP, reconhecida como doença infecciosa na atualidade, vem sendo pesquisada à luz de recursos tecnológicos ultramodernos, os quais fornecem evidências incontestáveis e possibilitam a quebra de paradigmas antigos, o aparecimento de novos, bem como o ressurgimento de outros (VAN VELZEN, 1984).

Page (1998) concorda com Van Velzen (1984) e afirma, ainda, que a periodontite pode estar relacionada à doença sistêmica porque ambas dividem fatores de risco tais como tabagismo, estresse, idade, raça/etnia, sexo masculino, história prévia de periodontite, fatores genéticos como polimorfismos na IL-1 β e TNF- α .

O biofilme subgengival constitui um reservatório de 10⁷ a 10⁸ bactérias, altamente resistentes, renováveis e invasivas, constantemente contaminando a corrente sanguínea (Page, 1998).

A teoria da *infecção focal*, um conceito antigo do início do século XX, a qual relaciona focos de infecção bucal com o surgimento e a progressão de várias doenças sistêmicas, renasceu devido à evolução da microbiologia e tem sido amplamente estudada (BRUNETTI, 2004; HUJOEL et al., 2002; ALMEIDA et al., 2006; GLESSE et al., 2004).

Condições sistêmicas, tais como endocardite infecciosa, doenças cardiovasculares, aterosclerose, infecção de próteses articulares, controle metabólico do diabetes, doenças respiratórias (infecções pulmonares), nascimento de bebês prematuros e de baixo peso, e outras doenças tem sido relacionadas com a presença de doença periodontal (BRUNETTI, 2004; SANTANA et al., 2005; HUJOEL et al., 2002; ALMEIDA et al., 2006; GLESSE et al., 2004; PAGE, 1998; CRUZ et al., 2005; LOPES et al., 2005; TOMITA et al., 2002; MEYLE & GONZÁLES, 2001; KINANE & LOWE, 2000).

De acordo com Van Velzen (1984) citado por Brunetti (2004), existem três possíveis mecanismos pelos quais as infecções bucais podem causar infecções a distância:

1. Infecção metastática devido à translocação de microorganismos;
2. Injúria metastática devido à circulação de toxinas de microorganismos bucais;
3. Inflamação metastática devido à injúria imunológica induzida por microorganismos bucais.

A inflamação é a resposta de defesa do organismo contra um agente agressor, mas dependendo da intensidade da agressão e do potencial de invasão do agressor, a inflamação e a reparação podem ser prejudiciais ao indivíduo. Os mediadores originados a partir da inflamação são produtos do metabolismo do ácido araquidônico, um dos primeiros mediadores químicos da resposta inflamatória, que por sua vez irá formar as prostaglandinas (PGs) como a PGE₂ e a PGF₂-α, que quando reagem com as citocinas são responsáveis pela dor e a febre (SANTANA, 2005; GENCO, 1992; PAGE, 1998).

A circulação de microorganismos dentro do nosso organismo é conhecida como bacteremia. Bacteremias de origem dental são comuns e diretamente relacionadas à severidade da inflamação gengival. Um epitélio gengival saudável é menos permeável à passagem de patógenos, ou seja, a ausência de edema e de vasodilatação no tecido conjuntivo subepitelial é a melhor barreira para invasão dos microorganismos da periodontite, ao contrário do que ocorre na presença de ulceração no epitélio da bolsa periodontal (BRUNETTI, 2004; GROSSI, & GENCO, 1998).

Entre as vias de invasão bacteriana do periodonto para a corrente sanguínea e outros sistemas estão à capacidade de invasão ativa de algumas espécies bacterianas (ex., *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) que se disseminam de célula para célula através de endocitose; a contínua produção de LPS no biofilme subgengival também pode alcançar a corrente sanguínea resultando em altos níveis de citocinas pró-inflamatórias que podem induzir a complicações sistêmicas; e a aspiração de secreções da orofaringe, do biofilme dentário e de lesões supurativas para o trato respiratório superior causando infecções pleuro-respiratórias (BRUNETTI, 2004; PAGE, 1998).

Alem destas, outras infecções de origem bucal como cárie, lesões endodônticas, abscessos dentais e periodontais, pericoronarite, mucosite e perimplantites podem permitir a penetração de microorganismos no tecido conjuntivo subjacente e na circulação sanguínea (BRUNETTI, 2004; GROSSI, & GENCO, 1998).

Procedimentos de higiene bucal e de tratamento que induzem sangramento ou até mesmo a mastigação podem provocar bacteremias transitórias. Entretanto, esta bacteremia só terá efeitos prejudiciais a indivíduos que não estejam sistemicamente saudáveis e, portanto,

terão dificuldade de eliminar rapidamente as bactérias invasoras da corrente sanguínea (BRUNETTI, 2004).

Assim, pacientes imunocomprometidos (HIV-positivos, diabéticos, transplantados), portadores de próteses valvares, defeitos cardíacos congênitos e implantes de articulações, que poderiam atuar como nichos para a colonização de bactérias, teriam maiores risco de infecção sistêmica pela dificuldade de resposta de seu sistema imune (BRUNETTI, 2004; PAGE, 1998; MEYLE & GONZÁLES, 2001).

Kennedy et al. (2002) relataram um caso de bacteremia, por *Streptococcus oralis*, em um paciente pediátrico neutropênico com leucemia mielóide aguda cuja forma predominante de comprometimento oral era gengivite severa. Pelas análises fenotípicas e genotípicas, a cepa de *S. oralis* da cultura sanguínea era indistinguível daquela isolada de sua boca, sugerindo que a gengivite pode ter constituído um portal de entrada para estreptococos *viridans* na corrente sanguínea. Condições similares foram relatadas por Richard et al. (1995).

Muitas condições sistêmicas associadas (agranulocitose, neutropenia cíclica, síndrome de Chediak-Higashi, síndrome do leucócito retardado, diabetes, síndrome de Down, síndrome de Papillon-Lefevre, hipofosfatase ou Síndrome de Rathbun, doença da inclinação inflamatória, Síndrome da histiocitose, Síndrome de Ehlers-Danlos) com a perda de inserção periodontal têm como um atributo comum à função defeituosa de neutrófilos (GENCO, 1992; PAGE, 1998; MEYLE & GONZÁLES, 2001).

Brunetti (2004) apresenta de forma simples, em uma tabela, várias infecções sistêmicas causadas por microorganismos bucais (Tabela 2).

Tabela 1. Relação entre microorganismos periodontais e infecções sistêmicas.

Infecção	Microorganismos
Endocardite infecciosa	Estreptococos bucais <i>E. corrodens</i> <i>A. actinomycetemcomitans</i> <i>M. micros</i>
Bacteremia	Estreptococos bucais <i>P. gingivalis</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Candida sp.</i>
Sepse	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
Abscesso cerebral	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
Infecções respiratórias	<i>A. actinomycetemcomitans</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Staphylococcus</i>
Oftalmoplegia	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
Infecções intra-abdominais	<i>P. gingivalis</i>
Otite média supurativa	<i>P. gingivalis</i>
Infecção vaginal	<i>M. micros</i>
Conjuntivite crônica	<i>M. micros</i>
Endoftalmite	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
Abscesso do tubo ovariano	<i>P. gingivalis</i>

Fonte: BRUNETTI, M.C. (2004)

Kaplan et al., (1989) afirma que o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* é um cocobacilo gram-negativo, resistente, pequeno, descrito pela primeira vez em 1912 e reconhecido desde 1962 como capaz de causar sérias infecções em humanos, tais como infecção periodontal, abscessos de tecido mole (frequentemente em associação com *Actinomyces sp.*) e infecção sistêmica, mais comumente a endocardite. Este organismo pode ocasionalmente ser isolado de sítios na língua, bochecha, saliva e tecidos periodontais em adultos e crianças saudáveis.

Para maior compreensão da relação entre doença periodontal e doenças sistêmicas, optou-se, no presente trabalho, em descrever separadamente os eventos relacionados.

3.1. Doenças Periodontais e Doenças Cardiovasculares

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte prematura entre os homens em países industrializados, desenvolvidos e em desenvolvimento, e sua base patológica é a aterosclerose (KINANE & LOWE, 2000; BECK, SLADE & OFFENBACHER, 2000).

A DP como doença infecciosa pode ter um papel na formação da aterosclerose, um espessamento progressivo da camada sub-íntima das artérias de médio e grande calibre, que tende a ocorrer em bifurcações e dobras, que constitui um dos principais causadores de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (PAGE, 1998; KINANE & LOWE, 2000; ALMEIDA et al., 2006; CUNHA-CRUZ & NADANOVSKY, 2003; BECK, SLADE & OFFENBACHER, 2000).

Segundo Almeida et al. (2006), as linhas de investigação que tentam encontrar a pretensa relação doença periodontal-doença coronária são:

- a) Ação direta dos microrganismos;
- b) Resposta imunológica do organismo às endotoxinas bacterianas libertadas na circulação, liberando uma série de citocinas inflamatórias que por sua vez vão influenciar a formação de ateromas. Em pacientes com doença periodontal, são encontrados níveis aumentados de proteínas de fase aguda como o fibrinogênio, a proteína C30 e o fator de Von Willebrandt (PAGE, 1998; ALMEIDA et al., 2006; BECK, SLADE & OFFENBACHER, 2000).

Leucócitos, macrófagos ou células de Langerhans, circulantes próximo de áreas de alta liberação de citocinas pró-inflamatória, presença de lipopolissacarídeos, atividade de matriz de metaloproteinase ou liberação de prostaglandina ou protease, podem, em virtude de sua hiper-responsividade induzida, promover aterosclerose em sítios distantes, particularmente em áreas de fluxo sanguíneo perturbado. Esta hiper-reatividade pode ser devida ao movimento destas células na circulação através de lesões periodontais ou pode ser um traço constitutivo de pacientes com doença periodontal. As plaquetas, parte integral na hemostasia e cruciais na formação de ateroma, podem ser engatilhadas por vários microrganismos dentais, e junto com os leucócitos podem ser ativadas durante bacteremia e continuar a excitar outras células, aumentando a propensão de formação de placa ateromatosa (KINANE & LOWE, 2000).

- c) Existência de uma predisposição genética comum às duas patologias. Determinando

maior resposta inflamatória em alguns indivíduos, que parece estar relacionado com diferenças na resposta inflamatória/imunológica, nomeadamente na capacidade de segregação de monócitos (ALMEIDA et al., 2006; BECK, SLADE & OFFENBACHER, 2000).

- d) Hiperlipidemia induzida pela periodontite, a qual parece estar associada à libertação de citocinas em resposta à infecção por gram-negativos, a saber, a IL-1 e o TNF- α . Ambas as citocinas podem alterar o metabolismo lipídico e produzir hiperlipidemia (ALMEIDA et al., 2006).

A periodontite e a aterosclerose têm muitos mecanismos patogênicos potenciais em comum. Ambas as doenças têm causa complexa, predisposição de gênero e genética e potencialmente dividem muitos fatores de risco, os quais incluem a idade, o sexo masculino, o fumo, o fibrinogênio plasmático, a contagem de células brancas, o hematócrito e o diabetes (KINANE & LOWE, 2000; BECK, SLADE & OFFENBACHER, 2000).

As infecções desencadeiam um processo inflamatório que pode predispor à aterogênese. Vários agentes patogênicos periodontais foram detectados em placas de ateroma, a saber, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* e o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. A DP tem sido associada a um aumento dos níveis de marcadores pró-inflamatórios, reconhecidos indicadores de risco para as doenças cardiovasculares, tais como a proteína C-reativa, a IL-6, o fibrinogênio (PAGE, 1998; ALMEIDA et al., 2006; CUNHA-CRUZ & NADANOVSKY, 2003; KINANE & LOWE, 2000).

Também lipopolissacarídeos e dipeptídeo muramil bacterianos, liberados na corrente sanguínea durante bacteremia induzida por patógenos periodontais, podem ter efeito direto sobre a parede dos vasos sanguíneos promovendo aterosclerose. As infecções aumentam os níveis de fibrinogênio do plasma, os quais são significativamente ligados à aterosclerose e também a infecções, incluindo a presença de doença periodontal (KINANE & LOWE, 2000).

Almeida et al. (2006) realizou um estudo no qual foi possível associar a perda dentária com um aumento do risco para doença coronária, sobretudo em pacientes com história de doença periodontal.

As condições de saúde bucal e as doenças cardiovasculares são prevenidas em certa extensão por fatores sociais e comportamentais, portanto pessoas que vivem em melhores circunstâncias e têm estilos de vida mais saudáveis possuem menor risco a doenças cardiovasculares e melhor saúde bucal (LOCKER, 1989 APUD CUNHA-CRUZ &

NADANOVSKY, 2003).

As condições de saúde bucal e as doenças cardiovasculares são prevenidas em certa extensão por fatores sociais e comportamentais, portanto, pessoas que vivem em melhores circunstâncias e têm estilos de vida mais saudáveis possuem menor risco a doenças cardiovasculares e melhor saúde bucal. As condições periodontais estão relacionadas às condições socioeconômicas, assim como às crenças e atitudes sobre o valor dado à saúde oral. Desta forma, o tabagismo, a falta de higiene e dieta inadequada, considerados fatores de ordem comportamental, influenciam sobremaneira a instalação da doença. Pessoas de estratos sociais mais baixos, ou que não valorizam a sua saúde bucal, ou ainda pessoas ansiosas, estressadas e com apoio social fraco tendem a não possuir atitudes saudáveis, o que aumenta o risco de DCV (LOCKER, 1989 APUD CUNHA-CRUZ & NADANOVSKY, 2003).

Cunha-Cruz & Nadanovsky (2003) analisaram 35 estudos epidemiológicos publicados entre 1989 e 2000, que avaliaram a doença periodontal como causa de doenças cardiovasculares, os quais, tanto separadamente quanto juntos, não fornecem evidência epidemiológica convincente para uma associação causal entre doenças periodontais e doenças cardiovasculares.

Para delinear possíveis relações causais entre DP e DCV as seguintes características devem ser preenchidas: (a) a prevalência e a incidência da DCV devem ser significativamente maiores em pacientes com DP do que em pacientes sem DP; (b) o início da DCV deve seguir-se ao início da DP; (c) a remoção ou redução da DP deve diminuir a incidência da DCV; (d) animais experimentais com DP ou com microrganismos inoculados devem desenvolver mais DCV do que animais sadios sem DP; (e) microrganismos (se identificáveis) da DCV devem ser os mesmos microrganismos orais do paciente; (f) a associação postulada entre DP e DCV deve ser biologicamente plausível (CUNHA-CRUZ & NADANOVSKY, 2003).

A maioria das doenças extra-orais parece ocorrer como um resultado da disseminação hematogena de uma fonte periodontal. Isto é apoiado pela alta incidência (46%) de doença dental em pacientes com endocardite devido a *A. Actinomycetemcomitans* revelada por Kaplan et al., (1989).

A endocardite infecciosa tem incidência estimada no mundo desenvolvido entre 1,8 e 7,0 para uma população de 100.000. A morbidade e mortalidade associadas com esta condição são altas, 83% e até 21% dos pacientes com endocardite infecciosa, respectivamente, com 22% do total requerendo cirurgia valvular de emergência. O grupo HACEK de microrganismos (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus influenza*,

Haemophilus aphrophilus, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella* spp.) está implicado em 3% dos casos de endocardite infecciosa. Estes organismos são particularmente importantes por causa de sua natureza resistente e associação com endocardite de cultura negativa (LOCKHART, 2000; WATKIN et al., 2002).

Geraci, Wilson & Washington (1980) relataram casos crônicos de quatro pacientes com endocardite infecciosa causada por *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, cuja ocorrência é rara. Dentre os casos relatados uma paciente havia recebido limpeza dental e restauração de um dente, seis semanas antes de ser admitida na clínica, o que pode sugerir uma associação entre infecções orais e endocardite.

A endocardite é a infecção séria mais comum produzida pela *A. Actinomycetemcomitans*. A maioria dos pacientes é do sexo masculino, os fatores predisponentes incluem doença periodontal e/ou manipulação odontológica recente e valvas cardíacas anormais ou protéticas. As complicações incluem embolia clinicamente significativa (39%), falência cardíaca congestiva (29%), substituição de valva protética (23%) e morte (23%) (KAPLAN et al., 1989).

Deve-se fazer cultura de pacientes com periodontite e patologia cardíaca subjacente, e se a cultura for positiva para *A. Actinomycetemcomitans*, ou outros microorganismos deve-se fazer profilaxia antibiótica antes da manipulação odontológica (KAPLAN et al., 1989; LOCKHART, 2000).

3.2. Doenças Periodontais e Doenças Pulmonares

Uma série de doenças do trato respiratório tem sido associada DP, em especial a pneumonia bacteriana e a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) (ALMEIDA et al., 2006).

Kaplan et al. (1989), incluem infecção do trato respiratório, infecções ósseas ou articulares e formação de abscesso entre outras síndromes infecciosas causadas por *A. actinomycetemcomitans*.

O início da pneumonia bacteriana é dependente da colonização da cavidade oral e orofaringe por potenciais patógenos respiratórios, da sua aspiração para as vias aéreas inferiores e a falência dos mecanismos de defesa do hospedeiro. A aspiração de reduzidas quantidades de saliva é um mecanismo fisiológico normal, no entanto, pacientes com

alteração de consciência realizam-no mais frequentemente e em maiores quantidades (ALMEIDA et al., 2006).

Uma higiene oral insuficiente e a Doença Periodontal parecem estar estatisticamente, relacionadas com a DPOC, embora nenhum estudo tenha demonstrado a influência da Doença Periodontal na patofisiologia desta patologia respiratória. Hayes et al. (1998) realizaram um estudo retrospectivo no qual verificaram uma correlação entre a função pulmonar e o estado periodontal dos pacientes, constatando que a função pulmonar diminuía quando aumentava a perda do nível de inserção clínica. No seguimento desta pesquisa, Garcia et al (2001), conduziram um estudo com 30 anos de *follow up*, em 1.112 pacientes. Os investigadores demonstraram uma relação entre a severidade inicial da Doença Periodontal e um risco acrescido de desenvolver DPOC, comparativamente a outros pacientes com saúde periodontal. Além disso, relataram que a maior severidade de Doença Periodontal, associada ao hábito de fumar, aumentava o risco de DPOC, o que não se constatava em pacientes não fumadores.

Entre os mecanismos associados, citados pelos autores acima, encontram-se a aspiração de patogénos orais para os pulmões e a ação de enzimas geradas na Doença Periodontal, que promovem a adesão e a colonização por bactérias passíveis de causar doenças respiratórias. As referidas enzimas também parecem ser fundamentais na destruição de moléculas salivares que formariam películas promotoras na eliminação de bactérias orais. As citocinas produzidas pelo periodonto, como resposta à agressão bacteriana, parecem modificar o epitélio respiratório, tornando-o mais suscetível à colonização por patógenos. Apesar de algumas publicações sugerirem uma associação entre a Doença Periodontal e as Infecções respiratórias, não é possível prová-la com exatidão (ALMEIDA et. al., 2006).

A bacteremia por estreptococos *viridans* tem sido descrita em pacientes pediátricos e adultos imunocomprometidos com doença maligna e, em uma minoria de casos, está associada com complicações sérias, tais como estresse respiratório agudo e choque séptico. A provável fonte de estreptococos *viridans* é a cavidade oral com gengivite e mucosite induzida por quimioterapia e o trato gastrointestinal servindo como porta de entrada para a corrente sanguínea (RICHARD et al., 1995; KENNEDY et al., 2002.).

3.3. Doenças Periodontais e Maternidade

O parto prematuro ainda constitui um problema médico, apesar das atualizações e

modernização dos estudos e atendimentos em medicina. Além das questões de saúde, o parto prematuro pode ser prejudicial ainda dos pontos de vista social, econômico e humano (GLESSE et al., 2004; BRUNETTI, 2004; LOPES et al., 2005; ALMEIDA et al., 2006).

O bebê prematuro requer atendimento especializado e isto implica em custos elevados sem garantias absolutas para a saúde da mãe e do bebê, já que o parto pré-termo tem altos índices de morbidade, ou seja, pode deixar sequelas físicas e mentais graves, além de altos índices de mortalidade, sendo responsável por mais de 60% da mortalidade neonatal total. A morbi-mortalidade é tanto maior quanto menor é a idade gestacional e quanto menor é o peso ao nascer (BRUNETTI; NARVAI; SOUZA, 2004; GLESSE et al., 2004; BRUNETTI 2004; ALMEIDA et al., 2006; CRUZ et al., 2005; LOPES et al., 2005).

Atualmente, parto pré-termo (PPT), segundo a Federação Internacional de Obstetrícia e Ginecologia (FIGO) e OMS (1972), é aquele que ocorre entre a 22^a semana completa (154 dias) e a 37^a semana (258 dias) de gestação, constituindo cerca de 11% de todos os partos (ALMEIDA et al., 2006). Adicionalmente, bebês com peso menor que 2.500 gramas são considerados de baixo peso (BRUNETTI; NARVAI; SOUZA, 2004; GLESSE et al., 2004; ALMEIDA et al., 2006; CRUZ, et al., 2005; LOPES, et al., 2005).

Mulheres com idade materna avançada (maior que 34 anos) ou precoce (menor que 17 anos), raça afro-americana, baixo nível sócio-econômico, má nutrição, cuidado pré-natal inadequado, abuso de drogas, uso de álcool, uso de tabaco, hipertensão, diabetes, ruptura prematura da membrana e múltiplas gestações, história de gravidez mal sucedida com morte do feto, PPT anterior, infecções do trato gênito-urinário, são mais propensas a parto prematuro ou de bebês com baixo peso (SANTANA et al., 2005; GLESSE et al., 2004; CRUZ et al., 2005).

Vários estudos (ALMEIDA et al., 2006; BRUNETTI; NARVAI; SOUZA, 2004; GLESSE et al., 2004; SANTANA et al, 2005; LOPES et al., 2005) têm evidenciado a importância das infecções maternas no PPT e no baixo peso, entre estas a DP aparece como potencial influência devido a três possíveis mecanismos:

1. Infecção à distância proveniente da disseminação de microrganismos na corrente sanguínea, capazes de alcançar a placenta, no caso da periodontite estão mais associados a microrganismos Gram-negativos como *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*;
2. Infecção à distância devido à circulação de toxinas de microrganismos periodontopatogênicos. A origem da relação entre periodontite e PPT poderá advir da síntese de PGE₂ e TNF- α pelas células corioamnióticas induzidas pelos LPS oriundos

da infecção periodontal e disseminados pela corrente sanguínea;

3. Agressão imunológica induzida por microrganismos periodontais. Mediadores inflamatórios como as PGE₂ e TNF- α podem ser produzidos localmente nos tecidos periodontais inflamados e, devido à alta vascularização deste órgão, entrar na circulação sanguínea em quantidades patogênicas, atuando como uma fonte sistêmica de citocinas fetotóxicas.

A prostaglandina E₂ (PGE₂), o fator de necrose tumoral (TNF- α) e as interleucinas 1b e 6 (IL-1 β e IL-6), além de estarem presentes na reação inflamatória, encontram-se, também, atuando no trabalho de parto como mediadores fisiológicos, em maiores concentrações no fluido amniótico (DAMARE et al., 1997 apud SANTANA et al., 2005; PAGE 1998; LOPES et al., 2005).

Mulheres com periodontite têm o dobro ou mais probabilidade de ter PPT que as mulheres sem periodontite (CRUZ et al., 2005; ALMEIDA et al., 2006).

Para Lopes et al., (2005), a presença de bolsa periodontal de 3,5 a 5,5 mm foi o achado mais comum entre as puérperas de recém-nascidos de baixo peso (39,17% dos sextantes), ao passo que a presença de sangramento à sondagem e ausência de bolsa periodontal foram os achados mais freqüentes entre as puérperas de recém-nascidos com peso normal (37,50% dos sextantes), havendo diferença significativa na condição periodontal das puérperas ($p=0,0494$).

Portanto, sendo a Periodontite uma doença possível não somente de prevenção, mas também de tratamento, sua eliminação poderá reduzir a incidência de resultados indesejáveis na gravidez (ALMEIDA et al., 2006; LOPES et al., 2005).

Cruz et al. (2005), realizaram um estudo do tipo caso-controle com 302 mulheres sem profilaxia antibiótica e tratamento periodontal prévios, comparáveis no que se refere a idade, altura, peso pré-gestacional, tabagismo, alcoolismo, doenças anteriores, estado civil, situação socioeconômica, número de escovações e uso de fio dental, número de refeições diárias, e visitas ao dentista. Cento e duas mulheres eram mães de nascidos vivos de baixo peso (< 2.500g) e 200 eram mães de nascidos vivos com peso normal (≥ 2.500 g). A doença periodontal foi diagnosticada em 57,8% das mães do grupo caso e 39,0% do grupo controle. Verificou-se que entre as portadoras da doença a chance do filho apresentar baixo peso ao nascer era cerca de duas vezes maior que entre aquelas sem a doença. Mães com nível de escolaridade menor ou igual a quatro anos de estudo e portadoras de doença periodontal, tiveram chance quatro vezes maior de ter filho de baixo peso ao nascer, quando comparadas àquelas sem essa patologia devido, provavelmente, à maior freqüência de higiene bucal

deficiente praticada no período gestacional pelas mães com baixo nível de escolaridade.

Lopes et al. (2005), com o intuito de contribuir para o esclarecimento da relação entre doença periodontal e nascimento de recém-nascidos prematuros de baixo peso, verificaram as condições periodontais e necessidade de tratamento fornecidas pelo Registro Periodontal Simplificado (PSR) em 40 puérperas, divididas em: grupo 1 (teste), composto pelas mães de recém-nascidos prematuros com peso inferior a 2.500 g (n=20), e grupo 2 (controle), formado por mães de recém-nascidos a termo com peso igual ou superior a 2.500 g (n=20). Seus resultados mostraram que as puérperas de recém-nascidos prematuros com baixo peso apresentaram piores condições periodontais, sugerindo que a infecção periodontal pode estar relacionada ao nascimento de recém-nascidos prematuros de baixo peso.

Na ausência de resultados de intervenção definitivos, o melhor conselho a dar à mulher que pense engravidar passa pela prevenção da Periodontite. Esta estratégia terá o benefício adicional de minimizar o tratamento numa altura em que, tanto a mãe como o feto, estão mais vulneráveis (ALMEIDA et al., 2006).

3.4. Doenças Periodontais e Diabetes

O *diabetes mellitus* é uma síndrome da homeostasia de glicose alterada, causada por uma deficiência de insulina ou de sua ação, resultando em metabolismo anormal de carboidratos, proteínas e gordura. É a desordem endócrino-metabólica mais comum da infância e adolescência, com conseqüências importantes no desenvolvimento físico e emocional. Um total de 40 países coletaram e publicaram dados de incidência do diabetes até o final da década de 80. A maioria da incidência vem da Europa e América do Norte. Uma diferença clara na incidência apareceu entre os hemisférios norte e sul, com nenhum país abaixo do equador tendo uma incidência maior que 15 por 100.000. Em contraste, acima do equador a doença é comum. Entre os continentes a variação na incidência mostrou que as menores incidências foram encontradas na Ásia, seguida da Oceania (Austrália e Nova Zelândia), América do Sul e Norte, e os maiores índices foram encontrados na Europa. A incidência variou de 0,6 por 100.000 na Coreia e México, para 35,3 100.000 na Finlândia. A maior incidência no mundo era no norte da Europa. (MEYLE & GONZÁLES, 2001)

Há indicações que a resistência à infecção é diminuída em diabéticos com controle metabólico ruim comparado com diabéticos bem controlados. (MEYLE & GONZÁLES, 2001)

O diabetes afeta cerca de 177 milhões de pessoas em todo o Mundo e a Organização Mundial de Saúde (OMS) prevê que este número possa duplicar até 2030 devido ao envelhecimento populacional, hábitos alimentares incorretos, obesidade e sedentarismo (ALMEIDA et al., 2006).

Entre as características do diabetes estão inúmeras manifestações de sinais e sintomas orais como xerostomia e conseqüentemente maior risco de cáries e doenças periodontais. A maioria dos pacientes diabéticos possui DP e sua prevalência, progressão e severidade são mais rápidas e agressivas, quando comparadas com indivíduos normais, independentemente de sexo e idade (ALMEIDA et al., 2006).

Tais fatores como função desequilibrada de neutrófilos, alterações microvasculares que poderiam levar ao acesso desequilibrado de leucócitos e proteínas do plasma no periodonto e metabolismo alterado do colágeno em reflexo da maior atividade da colagenase, menor síntese de colágeno e formação reduzida de matriz óssea, todas podem contribuir para maior suscetibilidade da falência periodontal no diabético (MEYLE & GONZÁLES, 2001).

Parece existir uma possibilidade do tratamento periodontal, em pacientes diabéticos, resultar num melhoramento do controle metabólico, especialmente em pacientes mal controlados (ALMEIDA et al., 2006).

Para diabéticos mais velhos (> 40 anos de idade), a evidência demonstra que a severidade da doença periodontal aumenta com a maior duração do diabetes. (GROSSI & GENCO, 1998).

Infecções agudas alteram o estado endócrino-metabólico do hospedeiro, levando assim a dificuldade no controle dos níveis sanguíneos de açúcar. As infecções bacterianas diminuem a utilização da glicose mediada por insulina pelo músculo esquelético e produzem resistência à insulina do corpo todo. A endotoxemia aguda e produção de citocina, principalmente TNF- α e IL-1 β , induzem à resistência à insulina e menor ação desta (GROSSI; GENCO, 1998).

A hiperglicemia e o controle metabólico ruim resultam em maiores complicações diabéticas tais com retinopatia, nefropatia e neuropatia (GROSSI; GENCO, 1998).

Um mecanismo biológico plausível porque diabéticos têm doença periodontal mais severa é que o acúmulo de AGE mediado por glicose afetaria a migração e a atividade fagocitária de células mononucleares e polimorfonucleares, resultando em estabelecimento de uma flora sub-gengival patogênica. A maturação e transformação gradual da microflora subgengival em uma flora essencialmente Gram-negativa em troca irá constituir, via epitélio

da bolsa ulcerado, uma fonte crônica de desafio sistêmico, que, por sua vez, engatilha tanto um trajeto “mediado por infecção” do estímulo de citocina, especialmente com secreção de TNF- α e IL-1, quanto um estado de resistência à insulina, afetando os trajetos que utilizam glicose. A secreção local excessiva de TNF- α e IL-1 também media a destruição do tecido conjuntivo e osso alveolar evidente na doença periodontal.

A síntese e secreção de citocina mediada por infecção periodontal pode amplificar a importância da resposta de citocina mediada por AGE e vice versa. Fazendo isso e de uma maneira similar a outras infecções bacterianas, a relação entre diabetes e doença/infecção periodontal se torna de mão dupla. (Figura 2) (GROSSI, & GENCO, 1998; GENCO, 1992).

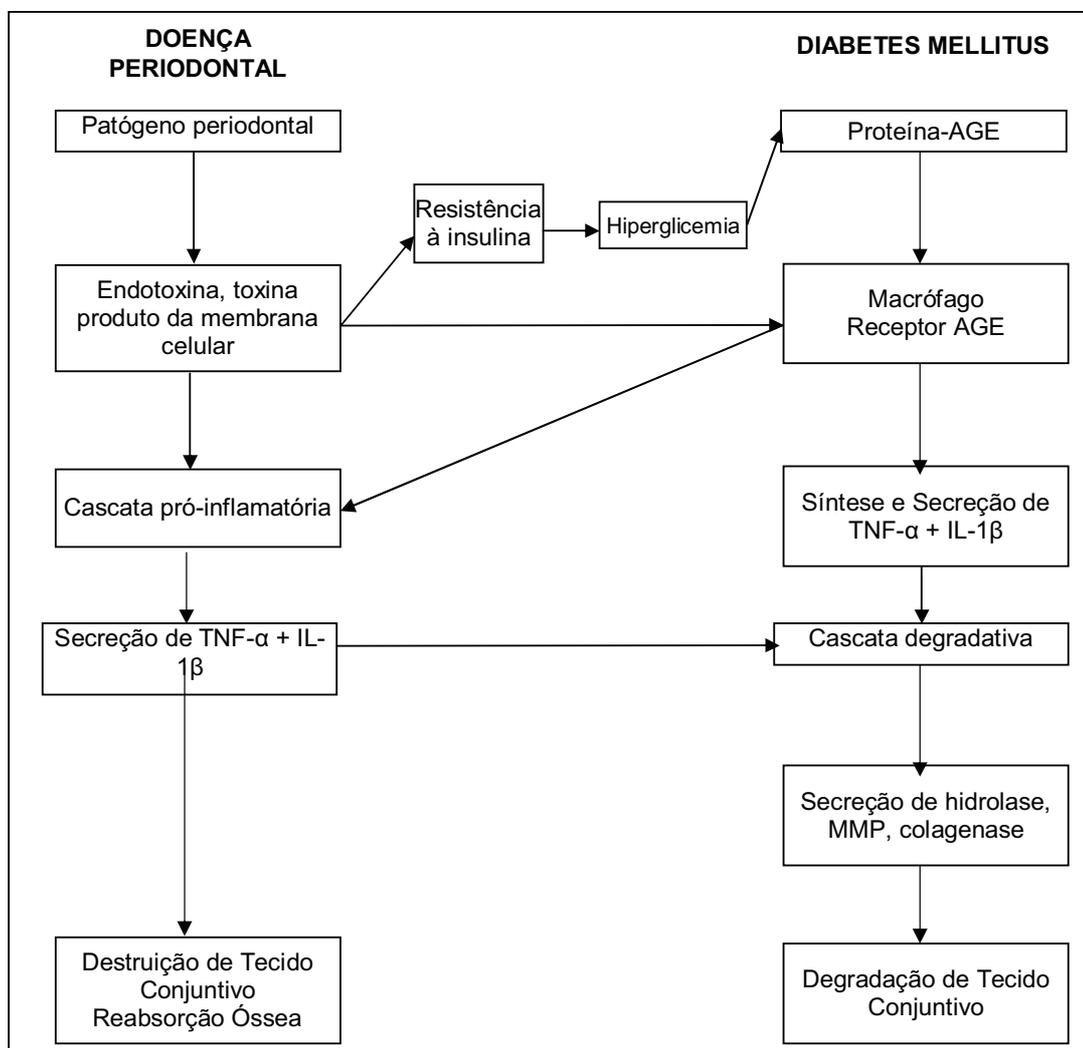


Figura 2. Modelo proposto para uma relação de mão-dupla entre doença periodontal e diabetes.

Fonte: GROSSI, S.G. & GENCO, R.J., 1998

Tomita et al., (2002), avaliaram as condições periodontais e sua relação com o diabetes em 1.315 indivíduos da população nipo-brasileira do município de Bauru, SP, na faixa etária de 30 a 92 anos de idade. Quanto às condições periodontais, foram encontrados 25,5% de indivíduos saudáveis, 12,5% com sangramento à sondagem, 49,4% com presença de cálculo, 10,4% com bolsas superficiais e 2,2% com bolsas profundas. Apresentaram perdas de inserção periodontal de 0-3 mm, 24,2% dos indivíduos, de 4-5 mm, 36,7%, de 6-8 mm, 23,7%, de 9-11 mm, 11,3% e de 12 mm ou mais, 4,1%. A avaliação entre diabetes e condições periodontais não apresentou associação estatística ($p < 0,05$), embora os indivíduos com diabetes tenham maiores percentuais de bolsas profundas e perdas de inserção maiores que 6 mm que os não diabéticos.

4. Discussão

Um relato da Academia Americana de Periodontia (1999) descreve a patogênese da DP, reforçando a importância das bactérias assim como sua virulência e estado de saúde do hospedeiro.

Outros autores publicaram artigos sobre a etiologia da periodontite, mas sem evidenciar a DP como causa de outras doenças, revelando entretanto a importância da imunidade e do tabagismo na evolução da DP. (RICHARD et al., 1995; GIANNOPOULOU, ROEHRICH & MOMBELLI, 2001; MEYLE & GONZÁLES, 2001; GARCIA, HENSHAW & KRALL, 2001; HUJOEL et al., 2002; AMARASENA, 2002; KENNEDY et al., 2002)

Page (1998), Almeida et al. (2006) discutem vários fatores, e fazem uma revisão da literatura sobre a relação da DP com doenças sistêmicas, mas chegam a conclusões contrárias, com o primeiro evidenciando relação positiva entre DP e outras doenças.

Lockhart (2000) identificaram o risco de endocardite na prática odontológica, devido a bacteremia, principalmente em pacientes com doenças cardiovasculares (DCV). Cunha-Cruz & Nadanovsky (2003) analisaram estudos epidemiológicos sobre a DP causando DCV, e concluíram que não havia evidências positivas para esta afirmativa. Semelhantemente, Machado, Quirino & Nascimento (2005) avaliaram indiretamente, através de estudos de caso da relação infecção-hiperlipidemia, a influência da DP sobre a aterosclerose, e não identificaram uma relação positiva. Já Beck, Slade & Offenbacher (2000), e Kinane & Lowe (2000) avaliaram a relação entre aterosclerose e DP, assim como a influência decisiva dos fatores inflamatórios provenientes do do periodonto nesta patologia vascular.

Brunetti, Narvai & Souza (2004), Glesse et al. (2004), Santana et al. (2005), Cruz et al. (2005), Lopes et al. (2005) relacionaram DP e problemas afetando a maternidade e ao recém-nascido.

Santana et al. (2005) realizaram um estudo sobre a prevalência da DP materna e sua influência no neo-nato, concluindo que não havia relação entre DP e crianças prematuras e de baixo peso ao contrário da conclusão de Glesse et al. (2004) realizando o mesmo tipo de estudo. Cruz et al. (2005) concorda com Glesse et al. (2004) e Lopes et al. (2005), que realizaram estudos caso-controle.

Tomita et al. (2002) relacionaram DP e Diabetes em parte da população brasileira, através de estudo epidemiológico, e não encontraram associação estatística da DP com a presença de diabetes apesar da existência de uma associação clínica. Diferentemente, Grossi

& Genco (1998), mostraram associação positiva entre ausência de DP e melhor controle metabólico do diabetes.

Alguns estudos mostram evidências indiretas da relação DP e doenças sistêmicas, quando havia relato de tratamento odontológico prévio ou presença e microorganismos no ambiente sistêmico que poderiam ser de origem bucal. (GERACI, WILSON & WASHINGTON, 1980; KAPLAN et al., 1989; KENNEDY et al., 2002; WATKIN et al., 2002; CRUZ et al., 2005).

Vários estudos (ALMEIDA et al., 2006; CUNHA-CRUZ & NADANOVSKY, 2003; KINANE & LOWE, 2000) concluíram que ainda faltam um melhor controle dos fatores de risco, e a realização de estudos mais aprofundados nos possíveis mecanismos de “contaminação” sistêmica que podem fornecer as chaves para a prevenção da DP, sua ação sobre os fatores sistêmicos do hospedeiro e vice-versa.

Entretanto, e paradoxalmente, analisando separadamente os artigos de estudos originais, não há como negar as evidências da existência de uma relação entre DP e doenças sistêmicas. (GENCO, 1992; PAGE, 1998)

O tratamento e a prevenção da DP são fundamentais para sua eliminação. (FERRETI et al., 1987; LOPES et al., 2005 ; ALMEIDA et al., 2006).

A identificação e o controle dos fatores de risco para DP são importantes para o planejamento, tratamento e prevenção desta complexa entidade clínica.

5. Considerações Finais

O objetivo primordial das áreas de saúde deve ser a promoção de saúde. A periodontia tem ampliado seus horizontes: não está mais centrada apenas nos aspectos locais do periodonto, mas analisa o ser humano como um todo, levando em conta os aspectos bidirecional e multidisciplinar da doença periodontal, absorvendo os conceitos da periodontia médica, avaliando as respostas do hospedeiro, suas condições sistêmicas e os fatores de risco.

É preciso promover a saúde e o bem-estar do indivíduo e da coletividade, por meio de ações multidisciplinares, a fim de contribuir para a redução da demanda por serviços médicos e dos gastos na atenção secundária e terciária. Os cuidados periodontais devem ter íntima relação com cuidados gerais de saúde.

É muito importante a conduta correta dos profissionais da Equipe de Saúde da Família (médicos, dentistas, enfermeiros e agentes comunitários de saúde) diante de doenças sistêmicas que podem estar relacionadas com a periodontite.

O cirurgião-dentista é um dos agentes principais na promoção, prevenção e tratamento da doença periodontal a fim de diminuir os agravos locais e sistêmicos causados pela sua presença na cavidade bucal.

Para tanto, sugerimos um protocolo de condutas para a Equipe de Saúde da Família (ESF) diante das doenças sistêmicas relacionadas com doenças periodontais:

1. Os profissionais não dentistas, da ESF devem ser orientados, através de cursos e palestras, sobre a etiologia, assim como sinais, sintomas e evolução da Doença Periodontal, para que fiquem capacitados a reconhecer, através de breve exame esta patologia.
2. Médicos, dentistas, enfermeiros e agentes comunitários de saúde da ESF devem examinar e questionar, brevemente, seus pacientes sobre sua saúde bucal, compreendendo as seguintes questões:
 - a) Presença ou ausência de sinais e sintomas de Doença Periodontal (mau hálito, gosto ruim na boca, sangramento espontâneo ou à escovação, gengivas vermelhas e inchadas, dor, mobilidade dental, presença de tártaro e/ou placa);
 - b) Frequência dos cuidados com a saúde bucal (escovação, uso do fio dental e de enxaguatórios bucais, visitas ao dentista);
 - c) História pregressa de infecções de origem dental (abscessos, cistos, perdas dentais precoces);
3. Todos os pacientes com fatores de risco conhecido para DP, a saber:

- a) Diabetes;
 - b) Cardiopatias;
 - c) História pregressa de Parto Pré-Termo;
 - d) História pregressa de infecções de origem dental (abscessos, cistos, perdas dentais precoces);
4. Aqueles indivíduos identificados através do item 2 deste protocolo, como portadores de DP devem ser encaminhados a equipe de Cirurgiões-Dentistas do PSF, para orientação e tratamento.
5. Todos os componentes da ESF devem se reunir periodicamente (semanal ou quinzenalmente) para discussão e estudo de casos atendidos, a fim de analisar os indivíduos como um todo, considerando-o um ser humano, inserido em um ambiente sócio-psico-econômico próprio, passível de adoecer, mas de ser diagnosticado e curado dentro do PSF.

REFERÊNCIAS

AMARASENA, N.; EKANAYAKA, A.N.I.; HERATH, L.; MIYAZAKI, H. Tobacco use and oral hygiene as risk indicators for periodontitis. **Community Dent Oral Epidemiol**, 30, p. 115-123, 2002.

BECK, J.D.; SLADE, G.; OFFENBACHER, S. Oral disease, cardiovascular disease and systemic inflammation. **Periodontology** 2000, Vol. 23, 2000, 110–120.

BRUNETTI, M. C. **Periodontia Médica. Uma abordagem integrada**. São Paulo: Editora Senac São Paulo, 2004. 633p.

CORRÊA, E. J.; VACONCELOS M.; SOUZA, M. S. L. **Iniciação a Metodologia Científica: Participação em eventos e elaboração de textos científicos**, Belo Horizonte: Nescon UFMG, Coopmed, 2009.

CRUZ, S. S.; COSTA, M.C.N.; GOMES FILHO, I.S.; VIANNA, M.I.P.; SANTOS, C.T. Doença Periodontal materna como fator associado ao baixo peso ao nascer. **Revista de Saúde Pública**, 39(5):782-787, 2005.

CUNHA-CRUZ, J. & NADANOVSKY, P. Doenças periodontais causam doenças cardiovasculares? Análise das evidências epidemiológicas. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 19(2): 357-368, mar-abr, 2003.

DAMARE, S. M.; WELLS, S.; OFFENBACHER, S. Eicosanoids in periodontal diseases: potencial for systemic involvement. *Adv Exp Med Biol*, New York, v. 433, n. 2, p. 23-35, Aug. 1997. apud Fernanda Cristina Mendes de SANTANA, Vitória Ianer Macêdo dos SANTOS, Sálvio FREIRE, Geraldo Bosco Lindoso COUTO. A doença periodontal como fator de risco em gestantes com bebês prematuros de baixo peso ao nascer. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**, João Pessoa, v. 5, n. 3, p. 247-252, set./dez. 2005.

Fernanda Cristina Mendes de SANTANA, Vitória Ianer Macêdo dos SANTOS, Sálvio FREIRE, Geraldo Bosco Lindoso COUTO. **A doença periodontal como fator de risco em gestantes com bebês prematuros de baixo peso ao nascer**. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*, João Pessoa, v. 5, n. 3, p. 247-252, set./dez. 2005.

Ferreti, G.A.; Ash, R. C.; Brown, A.T.; Largent, B.M.; Kaplan, A.; Lillich, T.T. Chlorhexidine for prophylaxis against oral infections and associated complications in patients receiving bone marrow transplants. **The Journal of the American Dental Association**. v.114,n.,p.461-467,1987.

Garcia RI, Nunn ME, Vokonas PS. Epidemiologic associations between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. **Ann Periodontol** 2001 Dec; 6 (1): 71-7. apud Almeida et al., (2006).

GENCO, R.J. Host Responses in Periodontal Diseases: Current Concepts. **Journal of Periodontology**, 1992;63(4):338-335.

GERACI, J.E.; WILSON, W.R.; WASHINGTON, J.A. Infective Endocarditis Caused by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Report of Four Cases. **Mayo Clinic Proceedings**.

v.55, n., p.415-419,1980.

GIANNOPOULOU, C.; ROEHRICH, N.; MOMBELLI, A. Effecto of nicotine-treated epithelial cells on the proliferation and collagen production of gingival fibroblasts. **J Clin Periodontology**, 28:769-775, 2001.

GROSSI, S.G.; GENCO, R.J. Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: A Two-Way Relationship. **Annals of Periodontology**, 1998;3(1):51-61

HAYES C, SPARROW D, COHEN M, VOKONAS P, GARCIA RI. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA longitudinal study. **Ann Periodontol** 1998 Jul; 3 (1): 257-61. apud Almeida et al., (2006)

KAPLAN, A.H.; WEBER, D.J.; ODDONE, E.Z.; PERFECT, J.R. Infection due to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: 15 Cases and Review. **Reviews of infectious diseases**. v.11, n.1, p., 1989.

KENNEDY, H. F.; MORRISON, D.; TOMLINSON, D.; GIBSON, B. E. S.; BAGG, J.; GEMMELL, C. G. Gingivitis and Toothbrushes: Potential Roles in Viridans Streptococcal Bacteraemia. The British Infection Society. Published by **Elsevier Science Ltd.**,p.67-70,2002

KINANE, D.F. & LOWE, G.D.O. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. **Periodontology 2000**, Vol. 23, 2000, 121–126.

LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N.P. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 3ª edição. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. 1999. cap. 2 p. 43-65 e Cap. 10 p. 233-249.

LOCKER, D., 1989. *An Introduction to Behavioural Science & Dentistry*. London: Routledge. apud CUNHA-CRUZ, J. & NADANOVSKY, P. Doenças periodontais causam doenças cardiovasculares? Análise das evidências epidemiológicas. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 19(2):357-368, mar-abr, 2003.

LOCKHART, P.B. The risk for endocarditis in dental practice. **Periodontology 2000**, Vol. 23, 2000, 127–135.

LOPES, F. F.; LIMA, L.L.; RODRIGUES, M.C.A.; CRUZ, M.C.F.N; OLIVEIRA, A.E.F.; ALVES, C.M.C. A condição periodontal materna e o nascimento de prematuro de baixo peso: estudo caso-controle. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetria**. v. 27, n. 7, p. 382-386, 2005.

MEYLE, J. & GONZÁLES, J.R. Influences of systemic disease on periodontitis in children. **Periodontology 2000**, 26, 92-112, 2001.

P. P. Hujoel, M. Drangsholt, C. Spiekerman & T. A. DeRouen. Periodontitis–systemic disease associations in the presence of smoking – causal or coincidental? **Periodontology 2000**, 30, 2002, 51–60

PAGE, R.C. The Pathobiology of Periodontal Diseases May Affect Systemic Diseases: Inversion of a Paradigm. **Annals of Periodontology**. July 1998;3(1):108-120.

RICARDO FARIA ALMEIDA, MÓNICA MORADO PINHO, CRISTINA LIMA, INÊS FARIA, PATRÍCIA SANTOS E CLÁUDIA BORDALO. **Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas**. Rev Port Clin Geral 2006;22:379-90.

RICHARD, P.; DEL VALLE, G.A.; MOREAU, P.; MILPIED, N.; FETICE, M-P.; DASCHLER, T.; HAROUSSEAU, J-L.; RICHET, H. Viridans streptococcal bacteraemia in patients with neutropenia. **The Lancet**, 345: 1607-1609, 1995.

VAN VELZEN, S. K., et al. Plaque and Systemic Disease: a Reappraisal of the Focal Infection Concept. **Journal of Clinical Periodontology**, v.11, p. 209-220, 1984. apud BRUNETTI, M.C., 2004.

WATKIN, R.W.; BAKER, N.; LANG, S.; MENT, J. Eikenella corrodens Infective Endocarditis in a Previously Healthy Non-Drug User. **European Journal of Clinical Microbiology and Infect Diseases**, 21: 890-891, 2002.