



**GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
FACULDADE FAIPE**

**ALINE FRANCIELE BORGES PORTUGAL**

**DOENÇA PERIODONTAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES – REVISÃO DE  
LITERATURA**

**CUIABÁ  
2023**

ALINE FRANCIELE BORGES PORTUGAL

**DOENÇA PERIODONTAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES – REVISÃO DE  
LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à  
Faculdade Faipe como requisito parcial para  
obtenção do título de Bacharel em Odontologia.  
Orientadora: Profa. Dra. Priscila Vieira da Silva

**CUIABÁ  
2023**



**FICHA CATALOGRÁFICA**

**Dados internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

---

P745d

PORTUGAL, Aline Franciele Borges

Doença periodontal em crianças e adolescentes: revisão de literatura / Aline Franciele Borges Portugal. Cuiabá, MT. 2023.

Xi. f.; 32 p.

Monografia apresentada ao curso de graduação da FAIPE - Instituto de Ensino Superior. Para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Orientadora. Profa. Dra. Priscila Vieira da Silva

1. Doenças periodontais. 2. Doença crônica. 3. Cardiopatias.
4. Diabetes mellitus. 5. Obesidade

CDU:616.314-053.2

---

Izail J. P. Oliveira - CRB1/3339



**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA FAIPE**  
**ATA DE DEFESA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE**  
**CURSO**

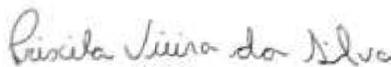
Ao décimo sétimo dia do mês de junho do ano de dois mil e vinte e três, às treze horas, reuniu-se a Banca Examinadora, composta por **Profa. Dra. Priscila Vieira da Silva** presidente da banca, **Profa. Me. Ana Paula de Aguiar**, **Profa. Dra. Tahyná Duda Deps**. A reunião teve por objetivo julgar o trabalho da aluna **Aline Franciele Borges Portugal**, sob o título “**Doença periodontal em crianças e adolescentes – Revisão de Literatura**”. Os trabalhos foram abertos pela presidente da banca. A seguir foi dada a palavra à aluna para apresentação do trabalho. Cada examinador arguiu a discente, com tempos iguais de arguição e resposta. Terminadas as arguições, procedeu-se ao julgamento do trabalho, concluindo a Banca Examinadora do TCC por sua **APROVAÇÃO**.

Nada mais havendo a tratar, foi lavrada a presente ata, que vai assinada pelos membros da Banca Examinadora.

Cuiabá, 17 de junho de 2023.

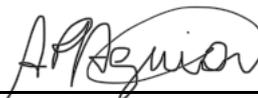
Examinadores:

Profa. Dra. Priscila Vieira da Silva



---

Profa. Me. Ana Paula de Aguiar



---

Prof. Dra. Tahyná Duda Deps



---

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus, por me conceder saúde, alegria vida e disposição. Agradeço aos meus familiares pelo incentivo, aos professores e mestres pelo brilhantismo na transmissão do conhecimento.

## DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meus pais (*in memoriam*) e a outros familiares que tanto me apoiaram nessa caminhada, bem como aos meus amigos que também foram essenciais nesta conquista.

*“O homem saudável é aquele que possui um estado mental e físico em perfeito equilíbrio.”*  
(Hipócrates)

## RESUMO

A periodontia é uma das áreas de estudo da odontologia, e a saúde periodontal depende muito mais que apenas um tratamento. O objetivo do presente estudo foi o de orientar os acadêmicos de odontologia e os cirurgiões dentistas sobre a doença periodontal na infância. Várias atitudes do paciente podem promover a saúde periodontal ou danificar o tecido periodontal por meio da higiene bucal. A doença periodontal normalmente está associada a pacientes adultos, e pouco se fala sobre a doença periodontal na adolescência. Pacientes que se encontram com doenças crônicas sistêmicas como: diabetes, doenças cardiovasculares, obesidade, gravidez e outras condições sistêmicas; apresentam sua relação com doenças crônicas sistêmicas e interagem com a doença periodontal. Compreender a relação entre cicatrização prejudicada em diabéticos e doença periodontal, o risco de infarto agudo do miocárdio em doença cardíaca e doença periodontal em estados inflamatórios sistêmicos crônicos e outras relações existentes entre doença sistêmica e doença periodontal. Esta revisão de literatura aborda sobre a interação das doenças periodontais com as doenças crônicas sistêmicas em crianças e adolescentes.

**Palavras chaves:** Doenças Periodontais. Doença Crônica. Cardiopatias. Diabetes Mellitus. Obesidade.

## **ABSTRACT**

Periodontics is one of the study areas of dentistry, and periodontal health depends on much more than just one treatment. The objective of the present study was to guide dental students and dental surgeons about periodontal disease in childhood. Various patient attitudes can promote periodontal health or damage periodontal tissue through oral hygiene. Periodontal disease is usually associated with adult patients, and little is said about periodontal disease in adolescence. Patients who have systemic chronic diseases such as: diabetes, cardiovascular diseases, obesity, pregnancy and other systemic conditions; show their relationship with systemic chronic diseases and interact with periodontal disease. Understand the relationship between impaired healing in diabetics and periodontal disease, the risk of acute myocardial infarction in heart disease and periodontal disease in chronic systemic inflammatory states, and other existing relationships between systemic disease and periodontal disease. This literature review addresses the interaction of periodontal diseases with systemic chronic diseases in children and adolescents.

**Keywords:** Periodontal Diseases. Chronic disease. Cardiopathies. Diabetes Mellitus. Obesity.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>9</b>
<b>2. METODOLOGIA .....</b>	<b>11</b>
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>12</b>
3.1 DEFINIÇÃO .....	12
3.2 EPIDEMIOLOGIA.....	12
3.3 DIAGNÓSTICO .....	14
3.4 TRATAMENTO .....	16
3.5 DOENÇAS SISTÊMICAS ASSOCIADAS A DOENÇA PERIODONTAL.....	17
3.5.1 Doença Periodontal .....	17
3.5.2 Sistema Respiratório Relacionado às Doenças Periodontais.....	18
3.5.3 Relação da Doença Periodontal com o Diabete Mellitus.....	18
3.5.4 Riscos Sistêmicos Envolvendo o Sistema Cardiovascular .....	20
3.5.5 Obesidade .....	22
3.5.6 Gravidez .....	23
3.5.7 Síndrome de Papillon-Lefèvre .....	24
<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>26</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>27</b>

## 1. INTRODUÇÃO

A Doença Periodontal é definida como uma condição infecciosa mista e inflamatória, proveniente da relação entre o acúmulo de biofilme e a resposta imune do portador desta condição. Quando há acúmulo desordenado de biofilme, o sistema imunológico do hospedeiro entra em ação para combater os microrganismos presentes, o que com o passar do tempo começa a provocar danos no periodonto, levando à destruição progressiva desta região (OPPERMANN, 2013).

A condição dos dentes, periodonto e mucosa oral determina direta e indiretamente a saúde geral do organismo e, portanto, requer monitoramento. Estudos epidemiológicos indicam que em crianças e adolescentes a gengivite mais observada é a gengivite induzida por biofilme, que é uma doença reversível e não destrutiva, como acontece com a doença periodontal (ALMEIDA et al., 2006).

Má higiene bucal e o acúmulo de biofilme é um importante fator predisponente da gengivite. No entanto, a prevalência de formas destrutivas de doença periodontal é menor em indivíduos jovens do que em adultos. O acúmulo do biofilme na infância e adolescência pode estar associado ao desenvolvimento de doença periodontal em idades mais avançadas (ALMEIDA et al., 2006).

Crianças com tecidos gengivais saudáveis, possuem uma provável boa saúde bucal na vida adulta (ALMEIDA et al., 2006).

Estudos sobre a gengiva e sangramento gengival em crianças são escassos, embora tais conhecimento pode ser útil no planejamento de programas preventivos.

Quando o assunto é a saúde bucal da criança, o foco geralmente é a prevenção e/ou tratamento da doença cárie, visto que é a patologia que mais acomete a cavidade bucal durante a infância (BARROS et al., 2014). Porém, apesar de menos prevalente nessa faixa etária, a doença periodontal merece atenção especial, pois é comum a presença de gengivite na dentição decídua e mista, que pode se agravar durante a adolescência, devido às mudanças de hábitos, alterações hormonais e o uso de aparelhos ortodônticos (BARROS et al., 2014).

O quadro clínico é caracterizado pela vermelhidão intensa e hipertrofia tecidual, sangramento espontâneo das gengivas, provocado pela sondagem ou escovação dentária. As reações inflamatórias podem se tornar mais exacerbadas à medida que avança a idade das crianças (BARROS et al., 2014).

Em fases posteriores, decorrentes da própria evolução, a doença pode se manifestar sob a forma de periodontite, com a inflamação envolvendo, também, todos os tecidos de proteção e de sustentação dos dentes, caracterizada pela perda do tecido conjuntivo de sustentação e do osso alveolar (BARROS et al., 2014).

A Periodontite não é tão frequente, mas geralmente está associada a fatores de natureza aguda ou crônica, decorrente de alguma condição sistêmica. As formas mais graves de periodontite em crianças geralmente hereditárias, com uma predisposição genética para a doença agressiva, e o tratamento pode incluir antibioticoterapia, terapia não cirúrgica e cirúrgica (TARIQ et al., 2012).

Estudos realizados para identificar a prevalência e associação da periodontite com fatores sociodemográficos e econômicos mostraram uma alta prevalência da doença. Um estudo em Porto Alegre, Brasil contou com 974 indivíduos que tinham mais de 30 anos de idade, estimou a prevalência na perda de nível de inserção e a extensão de severidade da periodontite. A prevalência foi de 71,8% em homens e 57,7% em mulheres e estes valores foram de acordo com perda de nível de inserção maior ou igual a 6 mm, quanto à extensão de severidade a porcentagem foi de 27,8% em homens e 18,8% em mulheres (SUSIN et al., 2004).

Em outros resultados obtidos no Chile, num estudo realizado com indivíduos adolescentes entre 12 - 21 anos evidenciou se perda de inserção de mais de 3 mm com porcentagem de 2,9% em homens e 2,2% em mulheres (LÓPEZ et al. 2001). A distribuição por sexo foi similar aos resultados do Primeiro Estudo Nacional do Chile que apresentou uma perda de inserção  $\geq 6$  mm em 46,4% dos homens e em 3% das mulheres, em mais de uma face avaliada (GAMONAL et al., 2010).

Portanto, devemos considerar que o que é mais efetivo na diminuição da prevalência das doenças periodontais em crianças e adolescentes é o controle do biofilme bacteriano. Até os sete anos de idade, muitas crianças não têm coordenação motora suficiente para realizar uma correta higiene bucal, com escova e fio dental. Assim, os pais e/ou cuidadores devem ser orientados a executar a higiene bucal das crianças, até que elas tenham mais destreza manual.

Portanto, o objetivo deste trabalho foi de orientar os acadêmicos de Odontologia e os cirurgiões dentistas sobre quais os tipos mais comuns de doenças periodontais na infância e sua forma de tratamento.

## 2. METODOLOGIA

Tratou-se de um estudo de revisão de literatura do tipo exploratória. A busca foi desenvolvida através do banco de dados *Scientific Eletronic Library Online (SCIELO)* e *PUBMED*, onde o período de abrangência foi delimitado entre 2000 a 2023.

Quanto aos critérios de inclusão, foram incluídos artigos completos disponíveis eletronicamente, e que apresentassem discussões doença periodontal em crianças e adolescentes. Para esta temática foi utilizado os descritores: Doença periodontal, periodontite, periodontite crônica, doenças sistêmicas periodontal e fatores de risco.

Constituíram critérios de exclusão: artigos em duplicidade, aqueles que não abordavam diretamente a temática proposta. O levantamento dos artigos foi realizado ao longo do mês de março a maio do ano de 2023, como estratégia de investigação, foram utilizados descritores combinados por meio do operador booleano *AND* Doença periodontal; periodontite; criança; gengivite.

O presente trabalho não necessitou de avaliação pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEP), por se tratar de um estudo de revisão de literatura.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 DEFINIÇÃO

O periodonto são todos os tecidos que fazem parte da estrutura de suporte dos dentes, e podem ser classificados quanto à função de cada estrutura. Portanto, a gengiva é identificada como periodonto de proteção, enquanto o ligamento periodontal, cemento e o osso alveolar são chamados de periodonto de inserção (MADEIRA; RIZZOLO, 2016).

A gengiva, que compõe o periodonto de proteção, é dividida em vários tipos, quanto à sua anatomia, podendo ser marginalizada, inserida e interdental. Mesmo cada um destes tipos de gengiva possuir suas particularidades e características histológicas, todos eles possuem a função de proteger contra agressões mecânicas e de microrganismos (FIORELLINI; KIM; ISHIKAWA, 2007).

Como o nome indica, a doença periodontal é um tipo de patologia que afeta os tecidos de suporte dos dentes (gengiva, ligamento periodontal, osso e cemento radicular). Pode ser o resultado de inflamação, trauma, tumores, distúrbios genéticos, metabólicos ou de desenvolvimento. No entanto, o termo é usado principalmente para se referir a patologias de origem inflamatória (PIHLSTROM; MICHALOWICZ; JOHNSON, 2005). No caso de ser um processo reversível, não destrutivo e sem perda de tecidos de suporte, designa-se por gengivite (ALBANDAR, 2005).

Se a inflamação é acompanhada por migração e destruição de tecidos de suporte, passando a uma fase irreversível, designa-se de periodontite (ALBANDAR, 2005).

#### 3.2 EPIDEMIOLOGIA

Estudos epidemiológicos indicam que a gengivite é praticamente universal em crianças e adolescentes (BLANKENSTEIN; MURRAY; LIND, 1978). Efetivamente, um estudo efetuado numa população portuguesa com idades compreendidas entre os seis e os quinze anos de idade refere 88% das crianças avaliadas como tendo diagnóstico de gengivite (SOARES, 2007). E nos Estados Unidos da América há registos de cerca de 82% dos adolescentes possuírem sinais de gengivite (MODEER; WONDIMU, 2000).

As formas de periodontite em crianças, adolescentes e jovens adultos (periodontite agressiva) afetam aproximadamente 0,1% da população de raça branca, atingindo cerca de 2,6% em indivíduos de raça negra (JENKINS; PAPAPANOU, 2001). As formas localizadas da doença são diagnosticadas cerca de 4 vezes mais do que as formas generalizadas (LOE; BROWN, 1991). Apesar das formas destrutivas de doença periodontal serem raras em crianças, estas podem desenvolver formas graves de periodontite, pois a inflamação que se inicia como uma reação à acumulação de placa bacteriana e, na maioria das crianças se mantém como um fenômeno superficial, e em alguns casos, pode evoluir para periodontite, como consequência de desequilíbrios entre o desafio microbiano e a resposta do hospedeiro (MODEER; WONDIMU, 2000). Em alguns casos, podem ser manifestação de doença sistêmica subjacente, enquanto noutros a susceptibilidade aumentada para a doença, tem causa desconhecida, evidenciando muitas vezes uma tendência familiar, a qual sugere predisposição genética (MODEER; WONDIMU, 2000).

Apesar da pouca evidência, pensa-se que a susceptibilidade para a periodontite poderá ter as suas primeiras manifestações durante o período da dentição temporária (JENKINS; PAPAPANOU, 2001). Uma vez que os tipos de periodontite agressiva são muito difíceis de controlar efetivamente, o diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais (DARBY; LU; CALACHE, 2005).

No Brasil, existem três levantamentos nacionais de saúde bucal que foram conduzidos desde a década de 1980 (BRASIL, 1986; 2004; 2011). Esses levantamentos se caracterizam por terem utilizado a metodologia da Organização Mundial da Saúde (OMS) para aferir doença periodontal através do índice Comunitário de Necessidades Periodontais (CPITN). Consequentemente, dados de recessão gengival infelizmente não foram aferidos. Em contrapartida, um estudo realizado por um grupo de pesquisa, a partir de uma amostra representativa da região metropolitana de Porto Alegre, acessou diversos desfechos periodontais, dentre eles a recessão gengival (SUSIN, HAAS, et al., 2004). Assim como nos outros estudos de base populacional, recessão gengival de pelo menos 1mm foi um achado quase universal (83,4%). Quanto a sua extensão, 43,5% dos dentes estavam afetados por recessão. Ambas as prevalência e extensão aumentaram com o aumento da idade. Raça não-branca, fumantes pesados e cálculo supragengival  $\geq 25\%$  foram indicadores de risco significativos para ocorrência de recessão gengival. Esta mesma população de estudo mostrou ter bastante doença periodontal (SUSIN, DALLA VECCHIA, et al., 2004) e

cálculo supragengival foi um achado comum. Os autores comentam então que a associação positiva observada com cálculo dentário sugere que a recessão gengival nesta população foi relacionada à doença periodontal inflamatória crônica e não devido à escovação traumática (SUSIN, HAAS, et al., 2004).

### 3.3 DIAGNÓSTICO

A fim de rastrear efetivamente as diferentes patologias que afetam a gengiva e o tecido periodontal em crianças, é importante ter um conhecimento prévio das características do tecido periodontal saudável (CLEREHUGH, 2004).

Tecido periodontal saudável, inclui tecido gengival róseo, opaco na superfície, de textura dura e elástica, de aspecto liso ou finamente pontuado sua parte marginal livre, nos dentes decíduos, adquire um aspecto parabólico espesso devido à sua anatomia típica (CLEREHUGH, 2004).

Durante a fase da dentição mista, começando com a erupção dos primeiros molares e incisivos permanentes, e terminando com a colocação dos segundos molares permanentes, a erupção dentária leva a alterações morfológicas e estruturais, das quais o clínico deve estar atento para poder distinguir as alterações fisiológicas das patológicas (BAILLEUL-FORESTIER; NAULIN-IFI; PARODONTE, 2001).

Como resultado, as gengivas podem parecer mais inflamadas, mais espessas e mais vermelhas durante esse período. Isso é mais reativo a fatores localmente agressivos (ou seja, placa bacteriana, restaurações derramadas e/ou aparelhos ortodônticos) do que em uma idade mais jovem. É durante a puberdade que surgem as alterações metabólicas e morfológicas, resultando em um tecido gengival mais reativo (BAILLEUL-FORESTIER; NAULIN-IFI; PARODONTE, 2001).

Ao observar um aspecto com volume um pouco aumentado (hiperplasia), contorno gengival alterado, margens gengivais espessadas e gengivas sensíveis ao tato, não há dúvida de que estamos diante de algum tipo de doença periodontal (KARIMBUX; WARA-ASWAPATI, 2003).

Sangramento ao toque do tecido gengival ou após a escovação, presença de material purulento nos dentes e/ou gengivas, afrouxamento precoce ou perda de dentes, alterações na posição dos dentes ou perda de suporte ósseo também são sinais de alerta, como cálculo supragengival e subgengival. Presença de recessão

gengival e recessão gengival (um tipo de alteração tecidual em que a forma e/ou quantidade das gengivas diminui) (KARIMBUX; WARA-ASWAPATI, 2003).

As crianças que apresentam os sintomas descritos acima devem ser consideradas pacientes de alto risco para periodontite e, portanto, devem ser encaminhadas imediatamente a um dentista pediátrico ou periodontista, ou a um dentista clínico geral, que deve realizar um exame periodontal abrangente, incluindo coleta de dados. Inspeção e, eventualmente, uma inspeção microbiológica ou outro tipo de inspeção (MODEER; WONDIMU, 2000).

A hiperplasia gengival pode ocorrer em crianças com diagnóstico médico dependente de medicamentos, como por exemplo na epilepsia (fenitoína), nos transplantes (ciclosporinas) e nas doenças cardíacas.

A doença periodontal é uma condição inflamatória crônica que afeta os tecidos que circundam os dentes, incluindo as gengivas, o osso alveolar e os ligamentos periodontais (MODEER; WONDIMU, 2000).

A sonda periodontal é uma ferramenta utilizada por profissionais de odontologia para avaliar a saúde periodontal e medir a profundidade das bolsas periodontais, que são espaços entre a gengiva e o dente que podem se formar como resultado da doença periodontal (KARIMBUX; WARA-ASWAPATI, 2003).

A sonda periodontal é uma sonda de ponta fina e calibrada, geralmente feita de metal ou plástico, que é cuidadosamente inserida nas bolsas periodontais para medir sua profundidade (KARIMBUX; WARA-ASWAPATI, 2003).

A profundidade da bolsa é medida a partir da margem gengival até o fundo da bolsa, e é um indicador da saúde periodontal. Em uma gengiva saudável, a profundidade da bolsa é geralmente de 1 a 3 mm. No entanto, em casos de doença periodontal, a profundidade da bolsa pode aumentar, indicando uma possível inflamação e perda de tecido periodontal (KARIMBUX; WARA-ASWAPATI, 2003).

Além de medir a profundidade das bolsas periodontais, a sonda periodontal também pode ser usada para avaliar outros sinais clínicos de doença periodontal, como sangramento gengival, presença de tártaro, retração gengival, mobilidade dentária e presença de pus ou exsudato (KARIMBUX; WARA-ASWAPATI, 2003).

Com base nas medições e estimativas transitórias com a sonda periodontal, o profissional de odontologia pode fazer um diagnóstico preciso da condição periodontal do paciente e planejar o tratamento adequado, que pode incluir limpeza profissional, raspagem e alisamento radicular, cirurgia periodontal ou outras intervenções

cirúrgicas. É importante realizar uma avaliação periodontal regularmente, especialmente se houver sinais de doença periodontal, para prevenir a progressão da doença e manter uma saúde bucal adequada (KARIMBUX; WARA-ASWAPATI, 2003).

As bolsas periodontais são espaços ou cavidades que se formam entre a gengiva e o dente em decorrência de doenças periodontais, como a gengivite e a periodontite. A periodontite é uma infecção bacteriana crônica que afeta os tecidos que circundam e sustentam os dentes, desencadeada em inflamação, destruição do osso alveolar e formação de bolsas periodontais (KARIMBUX; WARA-ASWAPATI, 2003).

Normalmente, a gengiva se encaixa firmemente ao redor dos dentes, formando uma margem gengival apertada. No entanto, quando ocorre a doença periodontal, a gengiva se afasta dos dentes, criando espaços ou bolsas entre a gengiva e o dente. Essas bolsas periodontais podem variar em profundidade e podem acumular placa bacteriana e tártaro, o que pode levar a um agravamento da infecção periodontal (MODEER; WONDIMU, 2000).

As bolsas periodontais são um sinal de doença periodontal em estágio avançado e podem ser detectadas por um dentista ou periodontista durante uma avaliação clínica e radiográfica. O tratamento das bolsas periodontais pode incluir procedimentos de raspagem e alisamento radicular, que visam remover a placa bacteriana e o tártaro das superfícies das raízes dentárias, além de cuidados de higiene bucal adequados e, em casos mais avançados, cirurgia periodontal para reduzir a profundidade das bolsas e restaurar a saúde periodontal. (MODEER; WONDIMU, 2000).

### 3.4 TRATAMENTO

Normalmente, cuidados adequados de higiene oral, com uma correta remoção da placa bacteriana por métodos mecânicos, eventualmente auxiliada de métodos químicos, são normalmente suficientes. É importante incentivar uma correta técnica de escovação, com escova manual ou elétrica, e o recurso a pastas dentífricas e colutórios para bochechos diários, contendo substâncias antissépticas (clorexidina, triclosan ou flúor, por exemplo) (LESCO; BROWNSTEIN, 1982).

Porém, a odontopediatra deve ficar atento às doses recomendadas, pois essas preparações possuem formulações para uso preventivo com alta diluição e outras

para uso na fase aguda que são mais concentradas. Deve-se evitar o uso de medicamentos mais concentrados por mais de três semanas, pelo risco de superinfecções. Porém, em situações mais graves, pode ser necessária medicação sistêmica ou mesmo cirurgia (TATAKIS, 2005). O tipo de dieta pode favorecer o aparecimento da doença periodontal, pois a resistência do hospedeiro à infecção pode ser reduzida em casos de má nutrição, tornando o hospedeiro mais suscetível à doença. Por esse motivo, em alguns casos de suspeita de deficiência nutricional, suplementos vitamínicos e minerais podem ser recomendados como forma de superar uma doença infecciosa (LESCO; BROWNSTEIN, 1982).

Quanto mais precoce for o diagnóstico, mais hipóteses de sucesso terá o tratamento (CALIFANO, 2005), sendo, por isso, de extrema importância o reenaminhamento destes doentes para o médico dentista ou odontopediatra.

### 3.5 DOENÇAS SISTÊMICAS ASSOCIADAS A DOENÇA PERIODONTAL

#### 3.5.1 Doença Periodontal

Na doença periodontal, um processo inflamatório se desenvolve no tecido periodontal protetor do paciente - as gengivas. Isso se deve à reação do corpo aos antígenos bacterianos presentes na placa dentária do paciente, que se formará dentro dos limites anatômicos da margem gengival (HERRING et al., 2006).

Em meio à constituição dessa placa acumulada, há bactérias, proteínas que banham a saliva, e ainda, a presença de células epiteliais que se apresentarão descamadas (HERRING et al., 2006). Inicialmente, a doença periodontal, será chamada de gengivite, cujas características principais serão a hiperemia, o edema, além da recessão gengival e sangramento gengival (ALVES et al., 2007).

Se a gengivite não for tratada adequadamente, ela pode evoluir para doença periodontal ou periodontite. No segundo estágio, o tecido periodontal perderá sua adesão, formará bolsas periodontais, perderá a proteção dos dentes do paciente e destruirá a estrutura de suporte (SCANNAPIECO, 2004).

Em casos graves de doença periodontal, as fibras de colágeno serão reabsorvidas, e o ligamento periodontal e até mesmo o osso alveolar também serão reabsorvidos. Um abscesso pode se formar, as bolsas periodontais podem se aprofundar e o dente pode se mover, facilitando a queda do dente (SCANNAPIECO, 2004).

No caso da gengivite, várias bactérias se acumulam na superfície do dente, o que cria uma desarmonia entre os fatores que causam agressão e os fatores que criam proteção no organismo do paciente em seus diferentes níveis. No futuro, desenvolvem-se sinais inflamatórios, onde o quadro clínico é inchaço, vermelhidão da gengivite e até sangramento nas gengivas (SCANNAPIECO, 2004).

A gengivite leva à destruição dos tecidos de sustentação dos dentes, conduzindo o epitélio de inserção a migrar em direção apical, o que acaba por formar as bolsas periodontais, resultando, em proliferação acentuada de bactérias anaeróbias, visto que estas bolsas periodontais são o habitat para este tipo de bactéria (ALVES et al., 2007).

A gengivite causa a destruição dos tecidos de suporte dos dentes, fazendo com que o epitélio adicional se desloque em direção apical, formando bolsas periodontais, o que leva a uma proliferação aumentada de bactérias anaeróbicas, pois essas bolsas periodontais são o habitat desse tipo de bactérias (WILLIAMS, 1990).

### 3.5.2 Sistema Respiratório Relacionado às Doenças Periodontais

Os pacientes na unidade de terapia intensiva têm má higiene oral, o que leva ao aumento da placa na boca e ao redor dela. A colonização da faringe por bactérias Gram-negativas *Enterobacteriaceae* pode estar associada a infecções como pneumonia adquirida na comunidade. Quando avaliada pela duração e gravidade, a incidência de periodontite generalizada grave foi de alguma forma relacionada a essas doenças pulmonares (SABA-CHUJFI et al 2007).

Apesar dos resultados de estudos longitudinais mostrando uma associação entre periodontite e doença pulmonar, não há evidência de relação causal. A condição periodontal pode ser um indicador de risco e as duas doenças podem compartilhar informações sobre a suscetibilidade do hospedeiro ligada à resposta subjacente. A natureza dessa associação deve ser investigada e analisada em estudos futuros para confirmá-la como fator de risco (SABA-CHUJFI et al 2007).

### 3.5.3 Relação da Doença Periodontal com o Diabete Mellitus

O Diabetes do tipo 2 é um problema de saúde em nível mundial, sua prevalência no globo terrestre caminha entre os 10% datados de 2008 (DANAIEI, et

al., 2011). Contudo, até 2030 a OMS preconiza que esse índice pode ir ao dobro (ZHANG et al., 2009).

Esses diabéticos têm duas ou até três vezes o risco de desenvolver doença periodontal crônica (TAYLOR et al. 1996). Isso é evidente em testes de laboratório, porque níveis mais altos de hemoglobina A1c sérica (HbA1c) estão associados a um risco maior de desenvolver periodontite crônica (SEPPALA et al. 1993, TSAI et al. 2002, DEMMER et al. 2012). A hemoglobina A1c (HbA1c) fornece informações sobre o nível glicêmico dos glóbulos vermelhos do paciente durante um período de 120 dias e pode, portanto, mostrar se os níveis de glicose estão altos ou baixos em um período de análise mais longo (YALE et al. 2001, HUNDAL et al. 2002, KNOWLER et al. 2002, SELVIN et al. 2004).

Vários fatores relacionados ao diabetes podem influenciar a progressão e agressividade da periodontite: tipo de diabetes (mais extenso no diabetes tipo 1), idade do paciente (aumento do risco na adolescência e além), maior duração da doença e controle metabólico inadequado (KAWAMURA et al., 2002).

No diabetes, a microbiota do tecido periodontal é semelhante à de pacientes sem doença periodontal. Bactérias anaeróbicas gram-negativas, como *Actinobacillus*, *Bacteroides* e *Porphyromonas*, têm outros fatores que contribuem para diabetes mais complicado, incluindo hiperglicemia e a maneira como o sistema imunológico do paciente responde a infecções orais (HERRING, et al., 2006).

A diabetes é uma patologia que pode contribuir para o desenvolvimento da doença periodontal. Em meio a esse problema, alterações bioquímicas, produção de AGEs (glicação avançada), hiperglicemia intracelular, alterações na saliva, além de distúrbios imunológicos, aumento da produção de citocinas e mediadores inflamatórios, e até alterações genéticas podem aumentar as chances do paciente com doença periodontal. Juntamente com o aumento da incidência de dano tecidual, eles também podem aumentar a permeabilidade vascular e formar a membrana basal dos capilares (ALVES et al., 2007).

Fatores entre a agressividade e a progressão do diabetes que podem afetar a progressão da doença periodontal: O tipo de diabetes leva a uma maior progressão quando o paciente tem diabetes tipo 1. Quando o paciente está próximo da puberdade, o risco é menor, mas na idade adulta, o risco de periodontite é maior. Nesses casos, a doença dura muito tempo, principalmente se o controle metabólico for feito de forma incorreta (MARIN et al., 2002).

### 3.5.4 Riscos Sistêmicos Envolvendo o Sistema Cardiovascular

As mortes no mundo estão relacionadas às doenças cardiovasculares (DCV) e, juntas, formam doenças cardíacas que podem levar à angina e ao infarto do miocárdio. Todos os anos, 17,1 milhões de pessoas morrem desses ataques cardíacos (NABEL. 2003; JAMISO et al., 2006).

Pacientes com periodontite apresentam níveis mais elevados de proteína C-reativa (PCR) na corrente sanguínea devido à condição inflamatória crônica causada pela doença periodontal (RECH et al., 2011); (GOMES-FILHO et al., 2011).

Segundo Libby et al. (2009), foi demonstrado que pacientes com níveis séricos de PCR mais elevados têm maior probabilidade de desenvolver infarto agudo do miocárdio (IAM) e, como a aspirina pode reduzir a incidência de IAM em até 55%, isso se deve às suas propriedades anti-inflamatórias.

A inflamação crônica sistêmica também pode causar avanço na aterosclerose (LIBBY, et al., 2009).

Nesse caso, ocorre o rompimento das placas ateromatosas, liberando substâncias que causam trombose, o que pode estimular o IAM. Portanto, fica claro que a presença de inflamação é fator determinante no comprometimento sistêmico desse paciente (LOCKHART et al., 2012).

Segundo Humphrey et al. (2008), dependendo da gravidade da periodontite, o paciente tem um risco maior de desenvolver doença arterial coronariana e até 35 vezes mais chance de desenvolver doença arterial coronariana.

Pacientes com aumento da espessura da camada íntima da carótida (CIMT) têm maior risco de infarto agudo do miocárdio. A doença periodontal foi associada com ARIC, que o aumento na CIMT levou a maiores eventos de IAM. É mais comum em pacientes com perda clínica moderada a grave da inserção periodontal. Perda de extensão clínica em 10-30 graus mais de 3 mm (BECKEL atl., 2001).

Na doença oclusiva das artérias (PAD) com origem distal da bifurcação aórtica, esse paciente, como agente desencadeador, sofrerá também a aterosclerose com a claudicação intermitente como sintomatologia mais comum (KULLO et al., 2016). Segundo Zhang et al. (2009), os pacientes que apresentam um quadro mais grave da PAD, terão maiores índices de *Porphyromonas gingivalis* (que é uma bactéria causadora da doença periodontal).

Na presença de espécies reativas de oxigênio (ROS), ocorrem disfunções celulares, proteínas e lipídios são oxidados, o DNA é danificado, o que causa a morte celular. No entanto, essa ERO altera a contratilidade miocárdica, alterando as proteínas que causam a excitação cardíaca, formando até mesmo fibroblastos e remodelando o miocárdio. Assim, o estresse oxidativo também está associado à doença periodontal. Pacientes com periodontite sofrem de aumento do estresse oxidativo (TSUTSUI et al., 2011).

O estresse cardíaco emergente e o estresse oxidativo estão associados à doença periodontal. Estudos mostram que a doença periodontal induzida em ratos leva ao aumento do estresse oxidativo, bem como ao dano tecidual do ventrículo esquerdo na forma de marcadores (KOSE et al., 2011).

Vários autores têm investigado a relação entre periodontite e aterosclerose ou suas principais complicações clínicas, como a doença crônica. Um estudo descobriu que a má higiene dental e a perda óssea periodontal podem estar associadas a doenças cardiovasculares (MACHADO et al., 2004).

Semelhanças importantes também foram observadas no processo patogênico da doença cardiovascular e periodontite, incluindo hipersensibilidade a monócitos, aumento sistêmico da proteína C-reativa e níveis de fibrinogênio (AMAR e HAN et al., 2002).

Diversos patógenos periodontais foram detectados em placas de ateroma, notadamente *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* e o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (ALMEIDA et al., 2006).

A doença periodontal e as doenças cardiovasculares têm sido motivo de pesquisas no mundo inteiro nas últimas décadas. Estudos foram propostos e realizados na tentativa de se confirmar a possível inter-relação entre ambas as patologias (MATTILA et al., 1989).

Neste mesmo contexto, MACHADO et al. (2004), SPOLIDORIO et al. (2010) e MAEKAWA et al. (2011), observaram forte relação entre o papel das *Porphyromonas gingivalis* com a formação de placas de ateroma.

Sabe-se que a boca é uma verdadeira concentração de bactérias que se instalam na superfície dos dentes, na prótese ou na própria mucosa, formando um biofilme. Por conta disso, são inúmeros os perigos que pouco interessam aos métodos anticoncepcionais orais. No entanto, esses microrganismos, quando se acumulam, podem causar problemas em outras partes do corpo, como o coração, devido à

bacteremia. Nessa perspectiva, a falta de saúde bucal leva a um acúmulo de bactérias que podem entrar na corrente sanguínea durante um procedimento cirúrgico ou entrar no coração por uma ferida na gengivite ou na periodontite e se instalar nas válvulas, causando a endocardite infecciosa (MALLET BARROS et al., 2012).

A prevenção da endocardite infecciosa é particularmente importante em indivíduos de alto risco, como cardiopatia reumática, pacientes com válvulas protéticas, shunts ou bronquiectasias sistêmicas com história de endocardite e cardiopatia congênita cianótica complexa. É importante enfatizar visitas regulares ao dentista, escovação e uso do fio dental e conscientização sobre os sintomas (MALLET BARROS et al., 2012).

### 3.5.5 Obesidade

A obesidade, com o passar dos anos, torna-se cada vez mais presente na vida das pessoas, hoje envolvendo 1,7 bilhões de pessoas, sendo até considerada epidemia mundial (BUCHWALD AND WILLIAMS, 2004). Com isso, a obesidade torna-se problema em saúde pública para a sociedade (KOPELMAN, 2000).

O envolvimento da obesidade com as doenças periodontais será relacionado aos mediadores inflamatórios dos pacientes obesos (GENCO, et al., 2005).

O estilo de vida que a pessoa leva, pode gerar interação entre os indivíduos mais propensos à periodontite, sendo eles obesos, podem correr ainda mais riscos de desenvolvimento da doença periodontal (IACOPINO, 2009). Isso seria explicado pelo padrão de alimentação não saudável que o paciente poderia levar, pois o consumo insuficiente de micronutrientes e ainda o excesso do consumo de açúcar, pode gerar riscos para o desenvolvimento da doença periodontal, assim como o desenvolvimento da obesidade (AL- ZHRANI et al., 2003).

Tanto a classe social baixa, como a resistência à insulina que os obesos podem apresentar são capazes de mediar essa relação da obesidade com doença periodontal (BORGES-YÁÑEZ, et al., 2006); (GENCO et al., 2005).

Mas essa relação com a inflamação da periodontite e o estado inflamatório da obesidade, será pertinente à liberação de citocinas pró-inflamatórias, através das células do tecido adiposo, que podem interagir na patogenia da doença periodontal (GENCO et al., 2005).

Em níveis moleculares, nota-se a interação das células interleucina, com níveis séricos aumentados (BOULDIN, et al., 2006) e o aumento da resistina, que será secretada também pelas células adiposas. E, a partir delas irá acontecer a interação com a periodontite. (SAXLIN, et al., 2009); (SAITO, 2008). Ainda se observa que o fator de necrose tumoral – alfa (TNF – alfa) pode ser presença na gengiva e no fluido crevicular, sendo também proveniente das células adiposas dos indivíduos obesos (SAITO, et al., 2007).

Na interação da microbiota, a cavidade oral dos pacientes obesos, nota-se a presença da mais alta produção de *Tannerella forsythia*, nos biofilmes gengivais dos pacientes portadores desse excesso de peso corporal, podendo aqui ser presente outra interação com a doença periodontal (HAFFAJEE AND SOCRANSKY, 2009).

Conclui-se que a obesidade pode se mostrar presente na interação com a doença periodontal, por isso os pacientes precisam cuidar dos hábitos alimentares, assim como, prevenir que seu (IMC) Índice de Massa Corporal se torne mais próximo do sobrepeso.

### 3.5.6 Gravidez

Como as pacientes gestantes detêm maiores índices hormonais, estão mais propensas a formar a doença periodontal. Nestes casos, a inflamação gengival será muito frequente. Mas como a doença periodontal vai ser formada mediante maior período de tempo, observa-se a necessidade de um diagnóstico precoce, para que se possa diminuir o sofrimento da dor da paciente. Em estado gestacional, as intervenções odontológicas, necessitam acontecer no segundo trimestre da gravidez, nesse tempo o risco será menor, tanto para a mãe, quanto para o bebê (POLITANO et al., 2019).

A prevenção, também será primordial, assim como o diagnóstico precoce. Por meio dessas informações, recomenda-se que as pacientes gestantes, priorizem a saúde periodontal e estilo de vida com boa higienização e boa alimentação como os obstetras aconselham. No período gestacional, uma grávida precisa visitar o dentista duas vezes (POLITANO et al., 2019).

### 3.5.7 Síndrome de Papillon-Lefèvre

A síndrome de Papillon-Lefèvre (PLS) foi descrita pela primeira vez em 1924 por dois médicos franceses. É uma doença autossômica recessiva com prevalência de um a quatro casos por milhão (GORLIN, SEDANO, ANDERSON, 1964).

Clinicamente, a PLS é caracterizada por hiperqueratose palmoplantar difusa. Ocasionalmente, pode se estender para as costas das mãos, pés, joelhos e cotovelos. Está associada à presença de periodontite que afeta tanto os dentes decíduos quanto os permanentes (SREERAMULU et al., 2015). Ambos os sexos são igualmente afetados e não há predileção racial. No entanto, a literatura anterior relata uma possível predisposição genética para a doença, uma vez que a consanguinidade foi observada em um terço dos pacientes com PLS (AIBARRAK et al., 2016). As características associadas podem incluir predisposição a doenças bacterianas (especialmente abscesso hepático), retardo mental e calcificações intracranianas (ZHANG et al., 2001).

O início da doença periodontal coincide com a erupção dos primeiros dentes decíduos. O aparecimento de lesões cutâneas também pode coincidir com este período, uma vez que as lesões cutâneas ocorrem predominantemente entre 6 meses e 4 anos de idade (MORGAN, HANNON, LAKHOO, 2011). Nestes casos, a doença periodontal é agressiva e não responde positivamente ao tratamento periodontal tradicional. Os dentes decíduos geralmente são perdidos por volta dos 4 anos de idade e os dentes permanentes por volta dos 14 anos de idade. Hiper mobilidade, migração e esfoliação dos dentes podem ser observadas sem qualquer sinal de reabsorção radicular. A gengiva fica inflamada com a erupção dos primeiros dentes decíduos e há uma rápida reabsorção do osso alveolar.

O defeito genético identificado na síndrome foi mapeado no cromossomo 11q14-q21. Envolve uma mutação no gene que codifica a atividade da catepsina C, uma protease lisossômica presente principalmente em regiões epiteliais como palmas das mãos, plantas dos pés, joelhos e gengiva oral queratinizada. Essas áreas são as mais afetadas em PLS (IDON, OLASOJI, FUSAMI, 2015). A catepsina C também está presente nas células do sistema imunológico, como leucócitos polimorfonucleares e macrófagos. Estas células são alteradas em PLS. A diminuição da fagocitose dos neutrófilos, diminuição da quimiotaxia dos leucócitos e diminuição do número de linfócitos T2 periféricos são consideradas as prováveis causas do aumento da

suscetibilidade a infecções. A catepsina C não funcional pode reduzir a resposta do hospedeiro contra patógenos envolvidos na doença periodontal (AIBARRAK et al., 2016).

## **CONCLUSÃO**

A doença periodontal atinge grande parte da população brasileira, sejam pessoas saudáveis ou pessoas que já sofrem de alguma doença sistêmica. Há evidências de que as alterações periodontais em pacientes com doença sistêmica contribuem para um desenvolvimento mais grave da doença periodontal, incluindo a periodontite progressiva. Conseqüentemente, é importante aumentar a necessidade de atendimento odontológico. prevenir e controlar a doença periodontal reduzir a perda de dentes e infecções o que pode levar à saúde de todo o sistema.

Em crianças, a doença periodontal ocorre em formas mais leves ou moderadas, raramente causando desconforto, estando a gengivite presente em mais da metade das crianças e jovens. No entanto, como este tipo de doença pode evoluir para uma situação mais grave ao longo do tempo, é essencial diagnosticar e tratar precocemente este tipo de patologia em pacientes jovens, sendo essencial a recomendação de um pediatra para consultar um dentista pediátrico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBANDAR JM. **Epidemiologia e fatores de risco das doenças periodontais**. Dent Clin North Am 2005; 49(3):517-5vi.
- ALBANDAR JM. **Fatores de risco globais e indicadores de risco para doenças periodontais**. Periodontol 2000 2002; 29:177-206.
- AIBARRAK ZM, ADEL AS, ELNA PC, SUKUMARAN A. **Síndrome de Papillon-Lefevre: uma série de cinco casos entre irmãos**. J Med Case Rep. 2016;10(1):260.
- ALEIXO, Rodrigo Queiroz; et al. **Alterações bucais em gestantes: revisão de literatura**. Saber Científico Odontológico, Porto Velho, v. 1, p. 68-80, jul./dez., 2010.
- ALMEIDA RF, PINHO MM, LIMA C, FARIA I, SANTOS P, BORDALO C. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. **Rev Port Med Geral E Fam**. 1 de Maio de 2006;22(3):379–90.
- ALVES, C.; ANDION J.; BRANDÃO, M; MENEZES, R. Mecanismos patogênicos da doença periodontal associada ao diabetes mellitus. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 51, n. 7, pág. 1050-1057, 2007.
- AL-ZAHRANI, M. S.; BISSADA, N. F.; BORAWSKIT, E.A. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. **Journal of Periodontology**, v. 74, n. 5, p. 610-615, 2003.
- AMAR, S.; HAN, X. O impacto da periodontia e infecções sistêmicas, n.9, p.291-299, 2003 **Arq Bras Cardiol**. n. 88, p. 185-190, 2007.
- ARMITAGE GC. **Desenvolvimento de um sistema de classificação para doenças e condições periodontais**. Ann Periodontol 1999; 4(1):1-6.
- BAILLEUL-FORESTIER I, NAULIN-IFI C. **Parodonte de l'enfant**. Encycl Méd Chir, Odontologie 2001; 23-415-C-10:1-9.
- BARROS DL, FRANCO MP, PAIXÃO FO, FREITAS SA, SANTANA IL, PEREIRA A. Importância da terapia de suporte para a saúde periodontal. **Rev Ciênc Saúde**. 2014;16(1):5–10.
- BECK, J. D.; ELTER, J. R.; HEISS, G.; COUPER, D.; MAURIELLO, S. M.; OFFENBACHER, S. **Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study**. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, v. 21, n. 11, p. 1816–1822, 2001.
- BLANKENSTEIN R, MURRAY JJ, LIND OP. **Prevalência de periodontite crônica em crianças de 13 a 15 anos**. Um estudo radiográfico. J Clin Periodontol 1978; 5:285-292.
- BORGES-YÁÑEZ, S. A.; IRIGOYEN-CAMACHO, M. E.; MAUPOME, G. Risk factors and prevalence of periodontitis in community-dwelling elders in Mexico. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 33, n. 3, p. 184-194, 2006.
- BOULDIN, M. J.; ROSS, L. A.; SUMRALL, C.D.; LOUSTALOT, F. V.; LOW, A. K.; LAND, K. K. The effect of obesity surgery on obesity comorbidity. **The American Journal of the Medical Sciences**, v. 331, n. 4, p. 183- 193, 2006.
- BRASIL. **Levantamento Epidemiológico em Saúde Bucal: Brasil, zona urbana**. BUCAL., M. D. S. D. N. D. S. Brasília: Ministério da Saúde: 137 p. 1986.

\_\_\_\_\_. Projeto SB Brasil 2003: **condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais**. BÁSICA. Brasília: Ministério da Saúde: 68 p. 2004.

\_\_\_\_\_. Projeto SB Brasil 2003: **condições de saúde bucal da população brasileira 2010: resultados principais**. BÁSICA. Brasília: Ministério da Saúde 2011.

BUCHWALD, .H.; WILLIAMS, S. E. **Bariatric surgery worldwide** 2003. *Obesity surgery*; v. 14, n. 9, p. 1157-1164, 2004.

CALIFANO JV. **Periodontal diseases of children and adoles cents**. *Pediatr Dent* 2005; 27(7 Reference Manual):189-96.

CDA FOUNDATION. **Oral Health During Pregnancy and Early Childhood: Evidence Based Guidelines for Health Professionals**. Califórnia, 2010.

CLEREHUGH V. **Development of Periodontal Diseases in the Younger Population**. In: Clerehugh V, Tugnait A, Chapple IL, editors. *Periodontal Management of Children, Adolescents and Young Adults*. London: Quintessence, 2004: 25-44.

CLEREHUGH V. **Periodontal Problems in the Young: Myth or Reality?** In: Wilson NHF, Chapple IL, editors. *Periodontal Management of Children, Adolescents and Young Adults*. London: Quintessence Publishing, 2004:1-23.

DANAEI, G.; FINUCANE, M. M.; LU, Y.; SINGH, G. M.; COWAN, M. J.; PACIOREK, C. J.; LIN, J. K.; FARZADFAR, F.; KHANG, Y. H.; STEVENS, G.A.; RAO, M.; ALI, M. K.; RILEY, L. M.; ROBINSON, C. A.; e EZZATI, M. (2011) **National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants**. *Articles*, v. 378, jul. 2, p. 31–40, 2011.

DARBY IB, Lu J, CALACHE H. **Radiographic study of the prevalence of periodontal bone loss in Australian school-aged children attending the Royal Dental Hospital of Melbourne**. *J Clin Periodontol* 2005; 32:959-65.

DEMMER, R. T.; HOLTFRETER, B.; DESVARIEUX, M.; JACOBS, D. R. JR.; KERNER, W.; NAUCK, M.; VOLZKE, H.; e KOCHER, T. The influence of type 1 and type 2 diabetes on periodontal disease progression: prospective results from the Study of Health in Pomerania (SHIP). **Diabetes Care**, v. 35, p. 2036–2042, 2012.

FIORELLINI, Joseph P.; KIM, DAVID M.; ISHIKAWA, Satoshi O. A gengiva. In: NEWMAN, Michael G.; TAKEI, Henry H.; KLOKKEVOLD, Perry R.; CARRANZA, Fermin A. **Periodontia Clínica**. 10 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. cap. 4, p. 46.

GAMONAL, J. et al. Clinical attachment loss in chilean adults population: first chilean national dental examination survey. **Journal of Clinical Periodontology**, Chicago, v. 81, n. 10, p. 1409-1410, October 2010.

GENCO, R. J.; GROSSI, S. G.; HO, A.; NISHIMURA, F.; MURAYAMA, Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. **Journal of Periodontology**, v. 76, n. 11, p. 2075-2084, 2005.

GOMES-FILHO, I. S.; FREITAS COELHO, J. M.; DA CRUZ, S. S.; PASSOS, J. S.; TEIXEIRA DE FREITAS, C.O.; ARAGAO FARIAS, N.S.; SILVA, R. A., PEREIRA, M. N. S.; LIMA, T. L.; BARRETO, M. L. Chronic periodontitis and C-reactive protein levels. **Journal of Periodontology**, v. 82, p. 969–978, 2011. doi:10.1902/jop.2010.100511.

GORLIN RJ, SEDANO H, ANDERSON VE. **A síndrome da hiperqueratose plantar palmar e destruição periodontal prematura dos dentes.** J Pediatr. 1964; 65:895-908.

HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 36, n. 2, p. 89-99, 2009.

HE, J.; VUPPUTURI, S.; ALLEN, K.; PREROST, M. R.; HUGHES, J.; WHELTON, P. K. Passive smoking and the risk of coronary heart disease- -a meta-analysis of epidemiologic studies. **New England Journal of Medicine** , v. 340, n. 12, p. 920–926, 1999.

HERRING, M. E.; SHAH, S. K. Periodontal disease and control of diabetes mellitus. **Journal of the American Osteopathic Association** (The Journal of the American Osteopathic Association) v. 106, n. 7, p. 416-421, 2006.

HIPÓCRATES, médico e filósofo da Grécia Antiga, considerado o pai da medicina.

HUMPHREY, L. L.; FU, R.; BUCKLEY, D. I.; FREEMAN, M.; HELFAND, M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. **Journal of General Internal Medicine**, v. 23, n. 12, p. 2079 - 2086, 2008.

HUNDAL, R. S.; PETERSEN, K. F.; MAYERSON, A. B.; RANDHAWA, P. S.; INZUCCHI, S.; SHOELSON, S. E.; & SHULMAN, G. I. Mechanism by which high-dose aspirin improves glucose metabolism in type 2 diabetes. **Journal of Clinical Investigation**, v. 109, n. 10, p. 1321–1326, 2002.

IACOPINO, A. M. Relationship between obesity and periodontal disease: increasing evidence. **Journal of the Canadian Dental Association** v. 75, n. 2, p. 92-93, 2009.

IDON PI, OLASOJI HO, FUSAMI MA. **Síndrome de Papillon-Lefevre**: Revisão da Literatura e Relato de Três Casos na Mesma Família. *Níger Post Med J*. 2015;22(1):75-82.

JAMISO, N. D. T.; BREMAN, J. G.; MEASHAM, A. R.; ALLEYNE, G.; CLAESON, M.; EVANS, D. B.; JHA, P.; MILLS, A.; MUSGROVE, P. **Disease control priorities in developing countries**. 2nd Edition. Washington (DC): World Bank, 2006.

JENKINS WM, Papapanou PN. **Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents**. *Periodontol* 2000 2001; 26:16-32.

KALLIO, K.; JOKINEN, E.; SAARINEN, M.; HAMALAINEN, M.; VOLANEN, I.; KAITOSAARI, T.; RÖNNEMAA, T.; VIIKARI, J.; RAITAKARI, O. T.; SIMELL, O. Arterial intima-media thickness, endothelial function, and apolipoproteins in adolescents frequently exposed to tobacco smoke, **Circulation. Cardiovascular Quality and Outcomes**, v.3, n, 2, p. 196–203, 2010.

KARIMBUX N, WARA-ASWAPATI N. Defeitos mucogengivais e seu tratamento. In: Bimstein E, Nedleman HL, Karimbux N, Van Dyke TE, editors. **Saúde e Doenças Periodontais e Gengivais** - Crianças, Adolescentes e Adultos Jovens. São Paulo: Livraria Santos Editora, 2003: 49-71.

KAWAMURA, J. Y. **Avaliação clínica, radiográfica e imuno-histoquímica da doença periodontal em pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 1**. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2002.

KOPELMAN, P. G. **Obesity as a medical problem**. *Nature*, v. 404, n. 6778, p. 635-643, 2000.

KNOWLER, W. C.; BARRETT-CONNOR, E.; FOWLER, S. E.; HAMMAN, R. F.;

LACHIN, J. M.; WALKER, E. A.; & NATHAN, D. M. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. **New England Journal of Medicine**, v. 346, n. 6, p. 393–403, 2002.

KOSE, O.; ARABACI, T.; YEMENOGLU, H.; OZKANLAR, S.; KURT, N.; GUMUSSOY, I.; GEDIKLI, S.; KARA, A. Influence of experimental periodontitis on cardiac oxidative stress in rats: a biochemical and histomorphometric study. **Journal of Periodontal Research**, v. 52, n. 3, p. 603–638, 2017.

KULLO, I. J.; ROOKE, T. W. Clinical practice. Peripheral artery disease. **New England Journal of Medicine**, v. 374, n. 9, p. 861–871, 2016.

LAW, M. R.; MORRIS, J. K.; WALD, N. J. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. **The BMJ**, v. 315, n. 7114, p. 973–980, 1997

LESCO BA, BROWNSTEIN MP. **Recognition of periodontal disease in children. Pediatr Clin North Am** 1982; 29(3):457-74.

LIBBY, P., RIDKER, P. M., HANSSON, G. K. Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 54, n. 23, p. 2129–2138, 2009.

LOCKHART, P. B.; BOLGER A. F.; PAPAPANOU, P. N.; OSINBOWALE, O.; TREVISAN, M.; LEVISON, M. E.; et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific statement from the **American Heart Association. Circulation**. v. 125, n. 20, p. 2520–2544, 2012.

LOE H, BROWN LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. **J Periodontol** 1991; 62:608-16.

LÓPEZ, R et al. Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 72, p. 1666-1674, June 2001.

MACHADO, A.C.P.; VADENAL, R.; CORTELLI, J.R. Doença periodontal e doença cardíaca: uma revisão dos mecanismos. **Revista Biociências**, v. 10, n. 3, p. 153-159, 2004.

MADEIRA, Miguel Carlos; RIZZOLO, Roelf J. Cruz. **Anatomia do dente**. 8 ed. São Paulo: Sarvier, 2016.

MODEER T, WONDIMU B. **Periodontal diseases in children and adolescents. Dent Clin North Am** 2000; 44(3):633-58.

MUSTAPHA, I. Z.; DEBREY, S.; OLADUBU, M.; UGARTE, R. Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Periodontology**, v. 78, n. 12, p. 2289–2302. 2007.

NABEL, E. G. Cardiovascular disease. **New England Journal of Medicine**, v. 349, p. 60–72, 2003.

PIHLSTROM BL, MICHALOWICZ BS, JOHNSON NW. **Periodontal diseases. Lancet** 2005; 366:1809-20.

POLITANO, **Revista Veja Saúde**, publicado em 12 abr 2019, 18h00).

RECH, R.; NURKIN, N.; CRUZ, I.; SOSTIZZO, F.; BAIÃO, C.; PERRONE, J. A. ROIFMAN, I.; ECK P. L.; ANDERSON TJ, EISENBERG MJ, GENEST J. Chronic inflammatory diseases and cardiovascular risk: a systematic review. **Canadian Journal of Cardiology**, v. 27, n. 12, p. 174–182, 2011.

SABA-CHUJFI, E.; SANTOS, P. S. A.; SABA, M. E. C.; SABA, A. K. Medicina periodontal: uma visão integrada. **Otoni J. Cirurgias plásticas periodontais e periimplantares**. p.241- 283, 2007.

SAITO, T.; SHIMAZAKI, Y. **Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease**. *Periodontol 2000*; v. 43, n. 1, p. 254-266, 2007.

SAITO, T. **Obesity may be associated with periodontitis in elderly men**. *J Evid Based Dent Pract*, v. 8, n. 2, p. 97-98, 2008.

SAXLIN, T.; SUOMINEN-TAIPALE, L.; LEIVISKA, J.; JULA, A.; KNUUTTILA, M.; YLÖSTALO, P. Role of serum cytokines tumour necrosis factor-alpha and interleukin-6 in the association between body weight and periodontal infection. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 36, n. 2, p. 100-105, 2009.

SCANNAPIECO, F. A. **Inflamação periodontal: da gengivite à doença sistêmica?** *Compendium* v. 25 n. 7, p. 16-25, 2004.

SELVIN, E.; MARINOPOULOS, S.; BERKENBLIT, G.; RAMI, T.; BRANCATI, F. L.; POWE, N.; & GOLDEN, S. H. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. **Annals of Internal Medicine** v. 141, n. 6, p. 421– 431, 2004.

SEPPALA, B.; SEPPALA, M.; & AINAMO, J. A longitudinal study on insulin- dependent diabetes mellitus and periodontal disease. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 20, p. 161– 165, 1993.

SOARES D. **Contribuição para a caracterização periodontal de uma população pediátrica** da F.M.D.-U.P. Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, 2007.

SREERAMULU B, SHYAM N, AJAY P, SUMAN P. **Síndrome de Papillon-Lefèvre: apresentação clínica e opções de tratamento**. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2015; 7:75-81.

STRAZZULLO, P.; D'ELIA, L.; KANDALA, N. B.; CAPPUCCIO, F. P. **Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies**. *BMJ*, v. 339, p.567, 2009.

SUSIN, C. et al. **Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults**: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *J Periodontol*, v. 75, n. 7, p. 1033-41, Jul 2004.

TARIQ M, IQBAL Z, Ali J, BABOOTA S, TALEGAONKAR S, AHMAD Z, et al. Treatment modalities and evaluation models for periodontitis. **Int J Pharm Investig**. 2012;2(3):106–22.

TAYLOR, G. W.; BURT, B. A.; BECKER, M. P.; GENCO, R. J.; SHLOSSMAN, M.; KNOWLER, W. C.; & PETTITT, D. J. Severe periodontitis and risk for poor glycaemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Journal of Periodontology**. 67, n. 10, p. 1085– 1093, 1996.

TSAI, C.; HAYES, C.; & TAYLOR, G. W. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. **Community Dentistry and Oral Epidemiology** v. 30, n. 3, p. 182–192, 2002.

TSUTSUI, H.; KINUGAWA, S.; MATSUSHIMA, S. Oxidative stress and heart failure. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, v. 301, n. 6, p. H2181– H2190, 2011.

World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2014.

WILLIAMS, R. C. Periodontal disease. **New England Journal of Medicine**; v. 322, n. 6, p. 373-382, 1990.

YALE, J. F.; VALIQUETT, T. R.; GHAZZI, M. N.; OWENS-GRILLO, J. K.; WHITCOMB, R. W.; & FOYT, H. L.; The effect of a thiazolidinedione drug, troglitazone, on glycemia in patients with type 2 diabetes mellitus poorly controlled with sulfonylurea and metformin. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **Annals of Internal Medicine** v. 134, n. 9, p. 737–745, 2001.

ZHANG Y, LUNDGREN T, RENVERT S, TATAKIS DN, FIRATLI E, UYGUR C, HART PS, GORRY MC, MARKS JJ, HART TC. **Evidência de um efeito fundador para quatro mutações no gene da catepsina C em pacientes com síndrome de Papillon-Lefèvre.** *J Med Genet.* 2001;38(2):96-101.

ZHANG, Y.; DALL, T. M.; MANN, S. E.; CHEN, Y.; MARTIN, J.; MOORE, V.; BALDWIN, A.; REIDEL, V. A.; & QUICK, W. W. The economic costs of undiagnosed diabetes. **Population Health Management** v. 12, n. 2, p. 95–101, 2009.