v7.n7.2026

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

# PERIODONTITE APICAL E SEU POSSÍVEL IMPACTO NA SAÚDE DO SISTEMA CARDIOVASCULAR HUMANO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

## *APICAL PERIODONTITIS AND ITS POSSIBLE IMPACT ON HUMAN CARDIOVASCULAR SYSTEM HEALTH: A LITERATURE REVIEW*

## *PERIODONTITIS APICAL Y SU POSIBLE IMPACTO EN LA SALUD DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR HUMANO: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA*

Natália Graff[1], Juana Lacerda[2]

https://doi.org/10.47820/recima21.v7i7.8592

PUBLICADO: 07/2026

**RESUMO**

A periodontite apical (PA) é uma infecção inflamatória crônica de origem endodôntica, frequentemente assintomática e subdiagnosticada, capaz de desencadear respostas imunológicas locais e sistêmicas. A inflamação tem sido descrita como um fator relevante na fisiopatologia das doenças cardiovasculares (DCVs), dessa forma o objetivo deste estudo é avaliar a possível relação entre periodontite apical e impactos no sistema cardiovascular humano. Essa revisão de literatura foi realizada na base PubMed, incluindo artigos publicados nos últimos cinco anos, selecionados conforme critérios de elegibilidade previamente estabelecidos. Foram analisados nove estudos na etapa de resultados, complementados por literatura adicional utilizada para compor o referencial teórico. Os achados indicam que a PA pode contribuir para a inflamação sistêmica por meio da liberação de citocinas pró-inflamatórias, endotoxinas e episódios de bacteremia, mecanismos também envolvidos na aterogênese e na disfunção endotelial. Em mais da metade dos estudos avaliados, observou-se associação entre PA e alterações cardiovasculares, como aumento de marcadores inflamatórios, maior prevalência de aterosclerose carotídea e risco cardiovascular elevado em indivíduos com múltiplas lesões apicais. No entanto, a heterogeneidade metodológica e a predominância de estudos transversais limitam a capacidade de estabelecer causalidade. Mesmo assim, a plausibilidade biológica e os achados clínicos sugerem que a PA pode estar relacionada a DCVs, reforçando a importância do diagnóstico precoce e do tratamento.

**PALAVRAS-CHAVE**: Periodontite apical. Doenças cardiovasculares. Aterosclerose. Doença arterial coronariana. Inflamação sistêmica.

***ABSTRACT***

*Apical periodontitis (AP) is a chronic inflammatory infection of endodontic origin, often asymptomatic and underdiagnosed, capable of triggering both local and systemic immune responses. The inflammation has been described as a relevant factor in the pathophysiology of cardiovascular diseases (CVDs). The aim of this study is to evaluate the possible relationship between apical periodontitis and its impacts on the human cardiovascular system. This integrative review was conducted using the PubMed database and included articles published in the last five years, selected according to predefined eligibility criteria. Nine studies were analyzed in the results stage, complemented by additional literature used to support the theoretical framework.*

[1] Graduanda em Odontologia pela Universidade Luterana do Brasil.
[2] Mestre em Odontologia e docente do curso de Odontologia da Universidade Luterana do Brasil.

*The findings indicate that AP may contribute to systemic inflammation through the release of pro-inflammatory cytokines, endotoxins, and episodes of bacteremia—mechanisms also involved*



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

*in atherogenesis and endothelial dysfunction. More than half of the evaluated studies reported an association between AP and cardiovascular alterations, such as increased inflammatory markers, higher prevalence of carotid atherosclerosis, and elevated cardiovascular risk in individuals with multiple apical lesions. However, methodological heterogeneity and the predominance of cross-sectional designs limit the ability to establish causality. Even so, biological plausibility and clinical evidence suggest that AP may be related to CVDs, reinforcing the importance of early diagnosis and appropriate endodontic treatment.*

***KEYWORDS:*** *Apical periodontitis. Cardiovascular diseases. Atherosclerosis. Coronary artery disease. Systemic inflammation.*

***RESUMEN***

*La periodontitis apical (PA) es una infección inflamatoria crónica de origen endodóntico, frecuentemente asintomática y subdiagnosticada, capaz de desencadenar respuestas inmunológicas locales y sistémicas. La inflamación ha sido descrita como un factor relevante en la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares (ECV); por ello, el objetivo de este estudio es evaluar la posible relación entre la periodontitis apical y los impactos en el sistema cardiovascular humano. Esta revisión de literatura se realizó en la base de datos PubMed, incluyendo artículos publicados en los últimos cinco años y seleccionados según criterios de elegibilidad previamente establecidos. Se analizaron nueve estudios en la etapa de resultados, complementados con literatura adicional utilizada para componer el marco teórico. Los hallazgos indican que la PA puede contribuir a la inflamación sistémica mediante la liberación de citocinas proinflamatorias, endotoxinas y episodios de bacteriemia, mecanismos también involucrados en la aterogénesis y la disfunción endotelial. En más de la mitad de los estudios evaluados se observó asociación entre PA y alteraciones cardiovasculares, como aumento de marcadores inflamatorios, mayor prevalencia de aterosclerosis carotídea y riesgo cardiovascular elevado en individuos con múltiples lesiones apicales. No obstante, la heterogeneidad metodológica y la predominancia de estudios transversales limitan la capacidad de establecer causalidad. Aun así, la plausibilidad biológica y los hallazgos clínicos sugieren que la PA puede estar relacionada con las ECV, reforzando la importancia del diagnóstico precoz y del tratamiento endodóntico adecuado.*

***PALABRAS CLAVE****: Periodontitis apical. Enfermedades cardiovasculares. Aterosclerosis. Enfermedad arterial coronária. Inflamación sistémica.*

## INTRODUÇÃO

A periodontite apical (PA) é um processo inflamatório crônico que acomete a região do ápice radicular. Ela desencadeia respostas imunes, inatas e adaptativas, gerando respostas predominantemente celulares M1 (macrófagos pró-inflamatórios), Th1 (linfócitos T auxiliares do tipo 1, associados à resposta inflamatória) e Th17 (linfócitos T produtores de IL-17, proteína interleucina-17, envolvidos em inflamação crônica) na região periapical, além da liberação de diversos mediadores inflamatórios envolvidos na progressão da lesão (2-6,9). De acordo com estudos recentes, identifica-se uma prevalência global de PA de aproximadamente 52% entre adultos, configurando-se como uma condição amplamente disseminada. Entretanto, por ser



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

assintomática e depender de exames radiográficos para seu diagnóstico, sua real extensão tende a ser subestimada (2,5).

A PA é uma infecção com potencial para contribuir para inflamação sistêmica por meio da liberação contínua de mediadores inflamatórios, endotoxinas bacterianas e células imunológicas ativadas na circulação. Esses elementos podem participar de mecanismos envolvidos na aterogênese, disfunção endotelial e instabilidade de placas ateroscleróticas, sugerindo um possível elo entre infecções endodônticas crônicas e doenças cardiovasculares (DCVs) (3,6).

Diante dos dados expostos, especialmente no que se refere à elevada prevalência da PA e à sua natureza inflamatória, tornam-se ainda mais relevantes as pesquisas que investigam sua possível relação e impacto sobre as DCVs.

As DCVs constituem um conjunto amplo de condições que acometem o coração e os vasos sanguíneos, incluindo doença arterial coronariana, doença cardíaca isquêmica, doença cerebrovascular, acidente vascular cerebral, cardiopatias valvares, arritmias, doença arterial periférica e eventos tromboembólicos (6). Elas representam a principal causa de morte em todo o mundo, sendo responsáveis por 17,8 milhões de mortes ao ano (7). Além desse impacto expressivo, diversos fatores prognósticos já foram identificados e continuamente investigados para compreender melhor sua relação com a mortalidade por DCVs (3). Fatores de risco bem estabelecidos, como tabagismo, níveis de colesterol no sangue, histórico de diabetes mellitus e aumento da pressão arterial sistólica, são considerados os principais desencadeadores das DCVs (9).

As pesquisas têm se concentrado em identificar potenciais associações entre saúde oral - especialmente a inflamação dos tecidos periodontais - e as DCVs. A cavidade oral possui uma microbiota complexa que interage constantemente com o sistema imunológico. Quando ocorre disbiose, microrganismos e seus produtos podem alcançar a circulação sistêmica, gerando episódios de bacteremia transitória. Esse processo, bem descrito em infecções orais, pode desencadear mecanismos reconhecidos na fisiopatologia das DCVs. A detecção de bactérias orais em lesões ateromatosas reforça a plausibilidade dessa relação (2,6,9).

Estudos epidemiológicos, incluindo estudos transversais, caso-controle, coortes prospectivas e revisões sistemáticas, têm sugerido uma possível associação entre PA e desfechos cardiovasculares, embora a força dessa evidência ainda varie em função de limitações metodológicas e heterogeneidade entre os estudos. A plausibilidade biológica, entretanto, é consistente: a PA e outras infecções orais apresentam mecanismos capazes de influenciar a inflamação sistêmica, a função endotelial e a formação de placas ateroscleróticas (1-9).



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Diante deste contexto, surge o seguinte questionamento de pesquisa: Qual é a relação entre PA e DCVs em humanos? Assim, o objetivo geral deste trabalho é avaliar a possível relação entre PA e DCVs, considerando mecanismos biológicos, achados clínicos e epidemiológicos disponíveis na literatura. Além do objetivo geral, este estudo busca identificar e analisar as evidências científicas disponíveis sobre o tema, descrever as características das infecções endodônticas crônicas e sua possível influência sistêmica, relacionar os mecanismos inflamatórios endodônticos às DCVs em humanos e contextualizar os principais achados da literatura em relação à pergunta de pesquisa.

## 1. REFERENCIAL TEÓRICO

Diante da alta prevalência da periodontite apical em todo o mundo, ela tem sido alvo de estudos e apontada como um possível fator de risco cardiovascular (1,5,7). Estes estudos reforçam que a inflamação sistêmica é fator chave na aterogênese, portanto infecções orais podem contribuir já que geram inflamações, mesmo que de baixo grau, no organismo humano (2,6). Inflamações essas, confirmadas através do aumento dos marcadores inflamatórios especialmente em pacientes com inflamações orais combinadas ou em pacientes com periodontite apical de grau 2, como citocinas pró-inflamatórias IL-6, IL-1β, IL-8, TNF-α (2,6,8).

Além da inflamação sistêmica, a literatura científica utiliza diferentes modelos teóricos que ajudam a explicar a possível relação entre infecções orais e doenças cardiovasculares. Entre eles destacam-se a disfunção endotelial, a endotoxemia transitória, bacteremia espontânea e ativadores do tipo Toll (TLRs), mecanismos que podem contribuir para a instabilidade de placas ateroscleróticas e progressão de eventos cardiovasculares (2,3,6).

Considerando a plausibilidade biológica e a diversidade metodológica encontrada na literatura que investiga a relação entre periodontite apical e doenças cardiovasculares, este referencial teórico orienta a análise crítica realizada na presente revisão de literatura. Ele apresenta a base conceitual necessária para interpretar achados e compreender como diferentes tipos de evidências contribuem para a discussão sobre a possível associação de impactos da periodontite apical na saúde cardiovascular humana (3,6,7).

## 2. METODOLOGIA

Este trabalho é uma revisão integrativa de literatura, cujo objetivo é reunir, analisar criticamente e sintetizar evidências científicas sobre o possível impacto da periodontite apical



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

(PA) no sistema cardiovascular humano (DCVs). A revisão integrativa possibilita a síntese ampliada do conhecimento e a aplicação de resultados relevantes na prática clínica. No campo da saúde, destaca-se como uma ferramenta essencial para embasar a assistência em evidências científicas, reunindo e analisando pesquisas disponíveis sobre um determinado tema (10).

A revisão integrativa de literatura foi escolhida por permitir a integração de diferentes tipos de estudos, incluindo pesquisas clínicas, epidemiológicas e experimentais, possibilitando uma compreensão ampliada dos mecanismos envolvidos. A busca foi realizada na base de dados PubMed (*National Library of Medicine*) em fevereiro de 2026. Incluídos neste estudo artigos publicados nos últimos 5 (cinco) anos, nas línguas inglesa e portuguesa que utilizaram os seguintes descritores: periodontite apical ("*apical periodontitis*") *AND* doença cardiovascular ("*cardiovascular diseases*") *OR* aterosclerose ("*atherosclerosis*") *OR* doença arterial coronariana ("*coronary artery disease*") *AND* humanos ("*humans*"), associados pelos operadores booleanos AND e OR.

A utilização de apenas uma base de dados (PubMed) constitui uma limitação deste estudo, podendo restringir a abrangência da busca e excluir artigos relevantes indexados em outras plataformas. Ainda assim, buscou-se minimizar essa limitação por meio de critérios claros de elegibilidade, inclusão de artigos científicos originais, estudos clínicos observacionais ou experimentais, que apresentaram os descritores mencionados, disponíveis em texto completo, tinham relevância científica, apresentaram rigor metodológico e contribuição teórica consistente, garantindo maior confiabilidade à síntese apresentada. Foram excluídos estudos duplicados e publicações sem acesso ao texto completo.

A seleção dos estudos ocorreu em duas etapas: triagem inicial dos títulos e resumos identificados na busca, seguida da avaliação e leitura completa dos artigos elegíveis. Os dados obtidos por meio dos estudos selecionados foram organizados e analisados de forma descritiva e analítica, buscando-se identificar convergências e divergências entre os estudos quanto aos métodos empregados, principais achados e limitações. Essa abordagem permitiu avaliar a consistência das evidências disponíveis, compreender os padrões existentes na literatura sobre periodontite apical e avaliar os impactos no sistema cardiovascular humano.

Ao final do processo de seleção, 11 estudos foram incluídos na revisão. Desses, 9 apresentaram dados empíricos compatíveis com a síntese dos resultados e compuseram a tabela de análise. Uma publicação adicional, de caráter metodológico, foi utilizada exclusivamente para fundamentar o conceito de revisão de literatura adotado neste trabalho, não integrando a síntese de resultados.



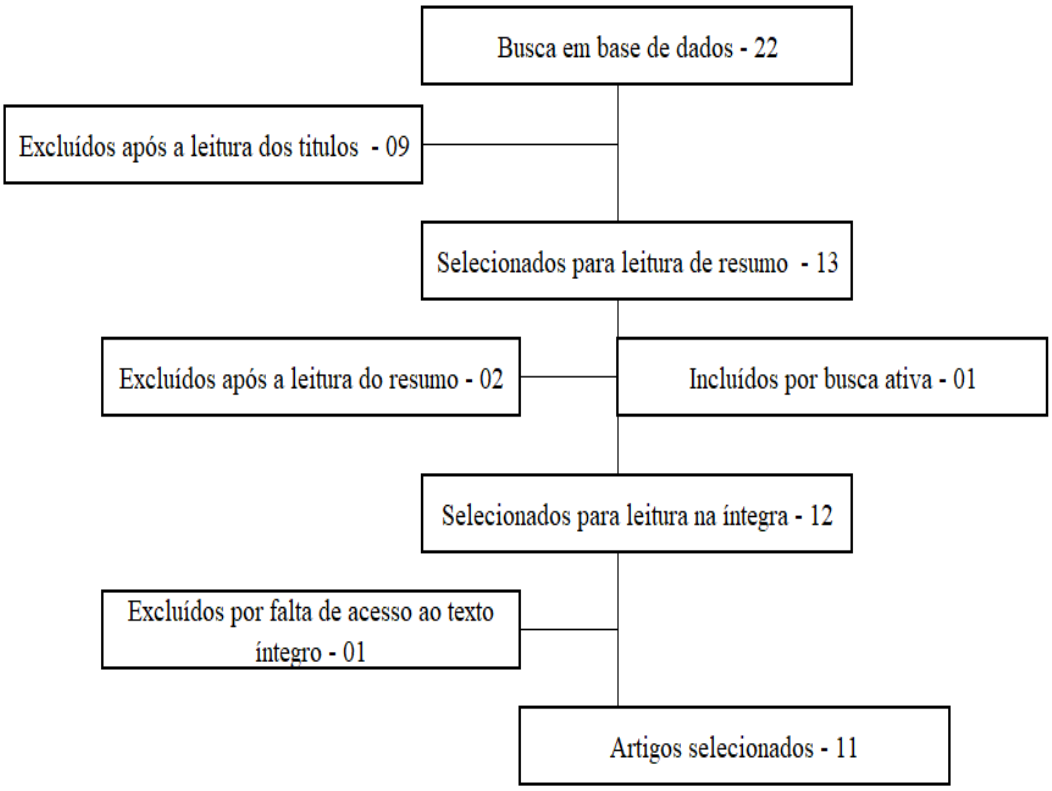
Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Esse estudo não requer aprovação por Comitê de Ética em Pesquisa, porém, foram respeitados os princípios éticos da integridade científica, com uso adequado das fontes, transparência na análise e compromisso com a veracidade das informações apresentadas.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Figura 1 apresenta as etapas do processo de seleção dos artigos em suas diferentes seleções e o respectivo número de artigos identificados em cada uma. Os dados extraídos dos estudos estão detalhados na tabela-síntese (Tabela 1).

**Figura 1**. Fluxograma do processo de seleção dos artigos da revisão




Fonte: O autor (2026).



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

**Tabela 1.** Resumo dos achados dos estudos incluídos na revisão

| Autor e Ano | Método | Resultado |
|---|---|---|
| Koletsi *et al.*, 2021 | • Revisão sistemática com 21 estudos e 10 metanálise<br>• Amostras: coorte (278 a 283.590), transversais (55 a 666.768), caso-controle (100) | • Infecção endodôntica crônica associada a risco 1,38× maior de DCV (RR = 1,38; IC 95%: 1,06–1,80), risco significativo<br>• Qualidade da evidência: muito baixa<br>• Associação existe, mas não sustentada por evidência forte |
| Noites *et al.*,2022 | • Revisão sistemática com meta-análise: 8 estudos transversais, 5 caso-controle e 2 de coorte (total = 666.768 adultos, 41–66 anos). | • Estudos transversais mostraram associação fraca entre PA e DCV (OR 1,53; IC=95%).<br>• Estudos caso-controle e coorte não mostraram associação significativa (OR 1,24; IC=95%). |
| Sebring *et al.*, 2023 | • Estudo caso-controle PAROKRANK: 805 pacientes com primeiro IM e 805 controles<br>• Avaliação endodôntica por panorâmica;<br>• Citocinas: IL-1β, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12p70, TNF-α.<br>• Avaliação adicional: fibrinogênio, leucócitos e fator de necrose tumoral por PCR-as | • PA primária associada a IL-8 (r = 0,06; probabilidade = 0,025), indicando correlação muito fraca, mas com associação entre PA e IL-8 significativa<br>• PA sem associação com marcadores inflamatórios<br>• Dentes tratados endodonticamente associados a fibrinogênio mais alto e IL-2, IL-6 e IL-12p70 mais baixos<br>• Achados sugerem que lesões PA podem gerar efeitos sistêmicos mensuráveis |
| Malvicini *et al.*, 2023 | • Estudo caso-controle com 65 indivíduos saudáveis (idade média 40 anos)<br>• Avaliação periapical clínica e radiográfica<br>• Regressão múltipla para marcadores de aterosclerose carotídea | • PA associada a 57,6% de sinais de aterosclerose carotídea<br>• Risco significativo para:<br>○ Placas carotídeas (OR = 4,87)<br>○ Espessamento íntima-média (OR =14,58).<br>• Associação com CIMT, NASCET e AA máximo (ângulo de abertura máximo da carótida)<br>• Sem associação com CIA, ABI e escore PAI. |
| Sebring *et al.*, 2024 | • Coorte PAROKRANK: 805 pacientes com primeiro IM e 805 controles pareados (mesmo sexo e idade<br>• Acompanhamento por ~8 anos<br>• Avaliação endodôntica por panorâmica. | • 285 eventos cardiovasculares no seguimento (186 pacientes; 99 controles)<br>• Dente tratado endodonticamente não é um fator de risco independente |



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

| | | |
|---|---|---|
| | | • Mais em boca → menor risco (HR = 0,97).<br>• Mais dentes saudáveis → menor risco (HR = 0,97).<br>• CPOD elevado aumentou risco<br>• PA primária associada a menor risco de eventos cardiovasculares (HR = 0,58). |
| Jiménez *et al.*, 2021 | • Estudo transversal com 80 adultos jovens de 18 a 40 anos (40 PA, 40 controles).<br>• Avaliação clínica, periodontal e endodôntica (pacientes com pelo menos 1 lesão periapical)<br>• PCR para P. endodontalis e P. gingivalis; IgA/IgG; hsCRP; endotoxemia (LAL) | • *P. endodontalis* detectada em 33,3% e *P. gingivalis* em 22,9% dos casos<br>• PA associada a hsCRP mais elevada, indicando maior risco cardiovascular<br>• A presença intracanal *de P. endodontalis* associou -se à maior endotoxemia (p<0,05)<br>• IgG anti-*P. endodontalis* elevados em PA (p<0,05)<br>• IgG anti-P. gingivalis: tendência (p=0,057), não significativo<br>• Número de lesões apicais associado a risco cardiovascular moderado a grave (OR = 2,3) |
| Leão *et al.*,2022 | • Estudo transversal com 240 pacientes hospitalizados por AVC isquêmico ou AIT<br>• Idade média 62,15 ± 13,1<br>• Avaliação oral por angiotomografia, avaliação carotídea por tomografia multidetector | • PA ≥2 lesões associada a maior aterosclerose carotídea (RP = 1,83)<br>• Carga endodôntica ≥2 associada a maior risco (RP = 1,98)<br>• Carga inflamatória oral combinada (endodôntica + periodontal) associada a aterosclerose ≥50% (RP = 2,47) |
| Garrido *et al.*, 2024 | • Estudo prospectivo, pré/ pós-tratamento em 29 indivíduos de 16 a 40 anos com periodontite apical<br>• Intervenção: tratamento endodôntico (RCT)<br>• Acompanhamento em 1 mês e 6 meses<br>• Marcadores séricos: hsCRP total (turbidimetria), TNF-α, IL-6, IL-10, IL-1β e sE-selectina (Multiplex)<br>• Analisado em Stata v16 | • Índice periapical (PAI) e tamanho das lesões (ALEO) reduziram significativamente após o tratamento endodôntico (RCT)<br>• Níveis séricos de TNF-α, IL-6, IL-10, IL-1β e sE-selectina sem diferenças após o tratamento<br>• Em indivíduos com risco cardiovascular (hsCRP ≥ 1 mg/L), tanto hsCRP quanto sua forma monomérica (mCRP) reduziram significativamente aos 1 e 6 meses (p < 0,05). |
| Niazi *et al.*,2022 | • Revisão narrativa sobre infecção endodôntica, bacteremia, inflamação sistêmica e impacto em | • Bacteremia após tratamento endodôntico: 31–54% (origem confirmada por genética) |



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

| | | |
|---|---|---|
| | doenças sistêmicas (DCV, diabetes, gravidez, autoimunes). | • Pacientes com PA apresentam hsCRP, IL-16, IL-6 e ADMA elevados; reduzem após tratamento<br>• PA associada a risco 5,3×maior de DCV (evidência limitada)<br>• PA contribui para inflamação sistêmica de baixo grau via translocação microbiana |

r = coeficiente de correlação; p = valor de significância estatística.
Fonte: Própria autora (2026).

Foram analisados 9 artigos, publicados de 2021 a 2024, divididos entre estudos clínicos e revisões sistemáticas. As revisões sistemáticas apresentam amostras amplas, variando de 278 a 666.768 participantes, enquanto os estudos clínicos primários apresentaram amostras menores, entre 29 e 1.610 indivíduos (1-9). A maioria dos trabalhos demonstrou uma forte relação entre periodontite apical (PA) e doenças cardiovasculares (2-6,8), evidenciada pelo aumento de marcadores inflamatórios séricos, como hsCRP (8), IL-6 e IL-1β (2,6, 8), IL-8 (8), além de maior ocorrência de aterosclerose carotídea e risco cardiovascular em indivíduos com periodontite apical (1).

Nos estudos de Noites (2022) e Koletsi (2021) não foram identificadas associações significativas da periodontite apical e da DCV, enquanto outros, como Sebring (2023) apresentaram resultados intermediários, sugerindo que o impacto sistêmico pode variar conforme o tipo de PA (primária – polpa necrosada sem tratamento prévio - ou secundária - dentes previamente tratados endodonticamente), conforme a carga inflamatória oral total e o perfil clínico dos indivíduos avaliados. Além disso, o estudo prospectivo de Garrido (2024), evidenciou que o tratamento endodôntico é capaz de reduzir marcadores inflamatórios como hsCRP e mCRP, reforçando o papel da resolução da infecção apical na diminuição da inflamação sistêmica (7).

De acordo com os estudos transversais, o risco cardiovascular geralmente é maior em indivíduos que apresentam: duas ou mais lesões de periodontite apical; mais de um dente com infecção endodôntica combinado à inflamação oral; idade acima de 60 anos (4).

## DISCUSSÃO

Os achados desta revisão demonstram que a relação entre PA e DCV permanece controversa, principalmente devido à heterogeneidade metodológica e ao risco de viés presente em grande parte dos estudos disponíveis. Revisões sistemáticas recentes apontam que a associação entre PA e DCV é fraca ou inconsistente, especialmente quando se avaliam estudos



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

transversais e caso-controle, cuja capacidade de inferir causalidade é limitada. Por outro lado, alguns estudos demonstram associação significativa de PA com DCVs. Jiménez *et al.* (2021) identificou maior risco cardiovascular em indivíduos com múltiplas lesões apicais. Malvicini *et al.* (2023) demonstrou em pacientes com PA alto índice para placas carotídeas e sinais de aterosclerose carotídea (5). Esses achados sugerem que, embora a evidência global ainda seja discutível, determinados subgrupos podem apresentar maior vulnerabilidade.

A necessidade de estudos de coorte mais robustos é recorrente na literatura, uma vez que esse delineamento permite estabelecer temporalidade entre exposição e desfecho, além de melhorar o controle de fatores de confusão (7). A ausência de estudos longitudinais com amostras amplas e pacientes controle limita a capacidade de compreender a direção da associação entre PA e risco cardiovascular (7)

Apesar dos resultados de estudos controversos, a relação entre PA e DCV não pode ser negligenciada, devido à plausibilidade biológica que sustenta essa hipótese (3). A infecção endodôntica crônica pode contribuir com a inflamação sistêmica de baixo grau, aumentando citocinas pró-inflamatórias (como IL-6, IL-8 e TNF-α), endotoxemia transitória e alterações vasculares subclínicas, mecanismos já reconhecidos na fisiopatologia cardiovascular. (3). Outros estudos ainda reforçam essa possibilidade ao demonstrarem a elevação de marcadores inflamatórios em indivíduos com PA e redução de hsCRP e mCRP após o tratamento endodôntico (3,7). A carga inflamatória oral combinada, como, por exemplo, com a doença periodontal, está associada a maior carga de aterosclerose carotídea, sugerindo que o impacto sistêmico pode resultar da soma de múltiplas fontes inflamatórias (4). Diante deste cenário, torna-se evidente a necessidade de estudos longitudinais bem estruturados, com amostras maiores, avaliação da exposição antes do desfecho e controle adequado de fatores de confusão (2).

## 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base nos estudos analisados, conclui-se que a PA pode exercer impacto sobre o sistema cardiovascular (5,7). Embora essa associação ainda necessite de evidências mais robustas, os dados disponíveis sugerem que o tema merece aprofundamento. Entre os achados que reforçam essa possibilidade estão a participação da PA na liberação de citocinas pró inflamatórias, endotoxinas e episódios de bacteremia, mecanismos também presentes na fisiopatologia das DCVs (1,2,6,8).

Embora a síntese dos resultados tenha sido baseada em 9 estudos selecionados, o desenvolvimento do trabalho contou também com outras referências que contribuíram para a



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

contextualização teórica e para a discussão dos achados. Entre os estudos incluídos na análise principal, mais da metade apresentou evidências de que a PA pode influenciar a inflamação sistêmica ou parâmetros relacionados ao risco cardiovascular (1,6,8).

Esses achados reforçam que a PA, apesar de ser uma condição subdiagnosticada, não deve ser considerada apenas um problema restrito à cavidade oral. Sua natureza inflamatória crônica e seu potencial de gerar repercussões sistêmicas indicam que a PA pode atuar como um fator adicional na carga inflamatória total do indivíduo, contribuindo para alterações vasculares subclínicas e possivelmente para o aumento do risco cardiovascular (3,7).

No entanto, a literatura ainda apresenta limitações importantes, como a predominância de estudos transversais, amostras reduzidas, heterogeneidade metodológica e falta de controle adequado de fatores de confusão (3,7). Essas limitações impedem que se estabeleça uma relação causal definitiva entre PA e DCVs. Assim, torna-se essencial o desenvolvimento de estudos longitudinais, com maior rigor metodológico, padronização diagnóstica e acompanhamento prolongado, a fim de esclarecer a magnitude real desse impacto.

Os resultados desta revisão destacam a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado das infecções endodônticas, não apenas para preservar a saúde bucal, mas também como parte de uma abordagem integrada de promoção da saúde geral. A compreensão da PA como possível contribuinte para a inflamação sistêmica amplia o papel do cirurgião-dentista na prevenção de doenças crônicas e reforça a necessidade de uma visão interdisciplinar no cuidado ao paciente.

## REFERÊNCIAS

1. Garrido M, Bordagaray MJ, Schweitzer C, Lucero Mora J, Reyes M, Pellegrini E, *et al.* Reduced C-reactive protein levels after root canal treatment in clinically healthy young apical periodontitis individuals at cardiovascular risk: a prospective study. Int Endod J. 2024;57(4):406-415. doi:10.1111/iej.14029

2. Jiménez C, Garrido M, Pussinen P, Bordagaray MJ, Fernández A, Vega C, *et al.* Systemic burden and cardiovascular risk to Porphyromonas species in apical periodontitis. Clin Oral Investig. 2022;26(1):993-1001. doi:10.1007/s00784-021-04083-4

3. Koletsi D, Iliadi A, Tzanetakis GN, Vavuranakis M, Eliades T. Cardiovascular disease and chronic endodontic infection: is there an association? A systematic review and meta-analysis. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(17):9111. doi:10.3390/ijerph18179111

4. Leão TSS, Tomasi GH, Conzatti LP, Marrone LCP, Reynolds MA, Gomes MS. Oral inflammatory burden and carotid atherosclerosis among stroke patients. J Endod. 2022;48(5):597-605. doi:10.1016/j.joen.2022.01.019



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

5. Malvicini G, Marruganti C, Abu Leil M, Martignoni M, Pasqui E, de Donato G, *et al.* Association between apical periodontitis and secondary outcomes of atherosclerotic cardiovascular disease: a case-control study. Int Endod J. 2024;57(3):281-96. doi:10.1111/iej.14018

6. Niazi SA, Bakhsh A. Association between endodontic infection, its treatment and systemic health: a narrative review. Medicina. 2022;58(7):931. doi:10.3390/medicina58070931

7. Noites R, Teixeira M, Cavero-Redondo I, Alvarez-Bueno C, Ribeiro F. Apical periodontitis and cardiovascular disease in adults: a systematic review with meta-analysis. Rev Cardiovasc Med. 2022;23(3):100. doi:10.31083/j.rcm2303100

8. Sebring D, Kvist T, Lund H, Jonasson P, Lira Junior R, Norhammar A, *et al.* Primary apical periodontitis correlates to elevated levels of interleukin-8 in a Swedish population: a report from the PAROKRANK study. Int Endod J. 2024;57(1):12-22. doi:10.1111/iej.13987

9. Sebring D, Buhlin K, Lund H, Norhammar A, Rydén L, Kvist T, *et al.* Endodontic inflammatory disease and future cardiovascular events and mortality: a report from the PAROKRANK study. J Endod. 2024;50(8):1073-81.e3. doi:10.1016/j.joen.2024.05.003

10. Tavares De Souza M, Dias Da Silva M, De Carvalho R. Revisão integrativa: o que é e como fazer Integrative review: what is it? How to do it? Vol. 8. 2010.



Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.