v7.n10.2026

REVISTA CIENTÍFICA – RECIMA21 ISSN 2675-6218

PERIODONTITE E RISCO CARDIOVASCULAR: EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS SOBRE A INTERFACE ENTRE SAÚDE BUCAL E SAÚDE SISTÊMICA

PERIODONTITIS AND CARDIOVASCULAR RISK: SCIENTIFIC EVIDENCE ON THE RELATIONSHIP BETWEEN ORAL AND SYSTEMIC HEALTH

PERIODONTITIS Y RIESGO CARDIOVASCULAR: EVIDENCIA CIENTÍFICA SOBRE LA RELACIÓN ENTRE LA SALUD BUCAL Y LA SALUD SISTÉMICA

Beatriz Dantas da Silva[1], Mayara dos Santos Silva[2]
Manoel Saraiva dos Santos Junior[3], Amanda Passatore Cabral[4]

e7109294
https://doi.org/10.47820/recima21.v7i10.9294

PUBLICADO: 10/2026

RESUMO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica com potencial de repercussão sistêmica por bacteremia transitória e liberação de mediadores inflamatórios. Esta revisão narrativa com busca estruturada e síntese qualitativa analisou as evidências sobre a associação entre periodontite e risco cardiovascular, os mecanismos biológicos propostos e os efeitos da terapia periodontal. Foram consultadas PubMed e Portal BVS em 26 e 27 de março de 2026, com recorte de publicação de 2016 a 2026, e incluídas 25 publicações de diferentes desenhos. A literatura relaciona patógenos orais, como *Porphyromonas gingivalis*, e marcadores sistêmicos, como proteína C-reativa, IL-6 e TNF-α, à disfunção endotelial, ao estresse oxidativo e à aterogênese. Estudos observacionais identificam associação com hipertensão e doença coronariana, sem comprovar causalidade. Ensaios clínicos sugerem efeitos sobre pressão arterial e alguns parâmetros inflamatórios e vasculares, com resultados heterogêneos. A diversidade metodológica e os fatores de confusão limitam a interpretação. Conclui-se que a periodontite está associada a alterações cardiovasculares e justifica atenção integrada à saúde bucal e sistêmica. O tratamento periodontal é uma medida de saúde bucal com potenciais benefícios sistêmicos; ainda não está comprovado que previna infarto, acidente vascular cerebral ou mortalidade cardiovascular.

PALAVRAS-CHAVE: Periodontite. Doenças Cardiovasculares. Saúde Bucal. Inflamação.

ABSTRACT

Periodontitis is a chronic inflammatory disease with potential systemic effects through transient bacteremia and the release of inflammatory mediators. This narrative review with a structured search and qualitative synthesis examined evidence on the association between periodontitis and cardiovascular risk, proposed biological mechanisms, and the effects of periodontal therapy. PubMed and the BVS Portal were searched on March 26 and 27, 2026, for publications from 2016 to 2026, and 25 publications with different study designs were included. The literature links oral pathogens, such as Porphyromonas gingivalis, and systemic markers, including C-reactive protein, IL-6, and TNF-α, to endothelial dysfunction, oxidative stress, and atherogenesis. Observational studies report associations with hypertension and coronary artery disease without establishing causality. Clinical trials suggest effects on blood pressure and some inflammatory and vascular parameters, with heterogeneous results. Methodological diversity and confounding factors limit interpretation. Periodontitis is associated with cardiovascular abnormalities, supporting integrated attention to oral and systemic health. Periodontal treatment is an oral health

[1] UNG. Graduanda em Odontologia e Auxiliar em Saúde Bucal.
[2] UNG. Graduanda em Odontologia.
[3] UNG. Mestre em Clínicas Odontológicas/Ortodontia pela UNIARA, especialista em Ortodontia e docente na UNG.
[4] UNG. Cirurgiã-dentista, especialista em Cirurgia Bucomaxilofacial, Mestre em Ciências da Saúde e docente na UNG.

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

intervention with potential systemic benefits; its ability to prevent myocardial infarction, stroke, or cardiovascular mortality has not yet been established.

KEYWORDS: *Periodontitis. Cardiovascular Diseases. Oral Health. Inflammation.*

RESUMEN
La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica con potencial de repercusión sistémica mediante bacteriemia transitoria y liberación de mediadores inflamatorios. Esta revisión narrativa con búsqueda estructurada y síntesis cualitativa analizó la evidencia sobre la asociación entre periodontitis y riesgo cardiovascular, los mecanismos biológicos propuestos y los efectos de la terapia periodontal. Se consultaron PubMed y el Portal BVS los días 26 y 27 de marzo de 2026, con un período de publicación de 2016 a 2026, y se incluyeron 25 publicaciones de distintos diseños. La literatura relaciona patógenos orales, como Porphyromonas gingivalis, y marcadores sistémicos, como proteína C-reactiva, IL-6 y TNF-α, con disfunción endotelial, estrés oxidativo y aterogénesis. Los estudios observacionales identifican asociaciones con hipertensión y enfermedad coronaria, sin establecer causalidad. Los ensayos clínicos sugieren efectos sobre la presión arterial y algunos parámetros inflamatorios y vasculares, con resultados heterogéneos. La diversidad metodológica y los factores de confusión limitan la interpretación. Se concluye que la periodontitis se asocia con alteraciones cardiovasculares y justifica una atención integrada a la salud bucal y sistémica. El tratamiento periodontal es una intervención de salud bucal con potenciales beneficios sistémicos; todavía no se ha demostrado que prevenga el infarto, el accidente cerebrovascular o la mortalidad cardiovascular.

PALABRAS CLAVE: *Periodontitis. Enfermedades cardiovasculares. Salud bucal. Inflamación.*

INTRODUÇÃO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica, multifatorial e associada ao biofilme, caracterizada pela destruição progressiva dos tecidos de suporte dental, podendo culminar em mobilidade e perda dentária. Trata-se de uma das condições bucais mais prevalentes em adultos. Segundo o *Global Oral Health Status Report*, publicado pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 2022), as doenças bucais afetam quase 3,5 bilhões de pessoas em todo o mundo. A periodontite grave acomete cerca de 19% da população adulta global, o que representa mais de 1 bilhão de casos, com repercussões sobre a função mastigatória e a qualidade de vida.

O impacto da periodontite também tem sido analisado sob a perspectiva sistêmica, especialmente por sua associação com doenças cardiovasculares (DCV), cuja ocorrência envolve fatores metabólicos, comportamentais, ambientais e inflamatórios (Priyamvara *et al.*, 2020; Rahimi; Afshari, 2021; Wang *et al.*, 2025).

Nesse contexto, tem crescido o interesse científico em compreender se a inflamação periodontal pode atuar como fator contribuinte para alterações vasculares, disfunção endotelial, hipertensão arterial, aterosclerose, doença arterial coronariana e outros eventos cardiovasculares. Embora os mecanismos causais ainda não estejam totalmente elucidados, a literatura aponta uma associação consistente entre doença periodontal e aumento do risco

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

cardiovascular, sugerindo que a cavidade oral pode funcionar como uma importante fonte de inflamação sistêmica crônica (Muñoz Aguilera *et al.*, 2021; Arbildo-Vega *et al.*, 2024; Altamura *et al.*, 2024).

A plausibilidade biológica dessa associação envolve a disseminação hematogênica de microrganismos periodontopatogênicos e a resposta imunoinflamatória persistente. Patógenos como *Porphyromonas gingivalis* e mediadores como interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e proteína C-reativa (PCR) têm sido relacionados a alterações vasculares. Esses mecanismos sustentam hipóteses fisiopatológicas, mas não demonstram, isoladamente, que a periodontite provoque eventos cardiovasculares em humanos (Bassani *et al.*, 2023; Hamza *et al.*, 2021; Men; Li; Jiang, 2024).

Estudos populacionais identificam associação com hipertensão, enquanto ensaios clínicos exploram efeitos do tratamento periodontal sobre pressão arterial e parâmetros vasculares. A interpretação depende do delineamento: associações transversais não estabelecem temporalidade, e mudanças em medidas vasculares substitutas não equivalem à prevenção de eventos clínicos (Muñoz Aguilera *et al.*, 2021; Czesnikiewicz-Guzik *et al.*, 2019; Molina *et al.*, 2025).

A relevância clínica dessa interface e as limitações das evidências justificam uma síntese que diferencie mecanismos propostos, associações epidemiológicas e resultados de intervenções. O objetivo deste artigo é analisar as evidências disponíveis sobre a relação entre periodontite e risco cardiovascular, destacando os mecanismos biológicos, as repercussões sistêmicas e os efeitos da terapia periodontal, com atenção às limitações para inferência causal.

1. REFERENCIAL TEÓRICO

1.1. Periodontite: conceito, etiologia e aspectos clínicos

A periodontite compromete o aparato de inserção dentária, com perda de inserção clínica e reabsorção óssea alveolar. Bolsas periodontais, sangramento à sondagem, recessão gengival e mobilidade dentária são manifestações possíveis. Em contraste, a gengivite é restrita aos tecidos gengivais, sem perda de inserção ou destruição óssea. A distinção é relevante para evitar a reunião de exposições clínicas diferentes sob uma mesma definição de doença periodontal (Arbildo-Vega *et al.*, 2024; Men; Li; Jiang, 2024).

A doença decorre da interação entre biofilme subgengival disbiótico e resposta imunoinflamatória do hospedeiro. Em indivíduos suscetíveis, a persistência do desafio microbiano favorece a degradação do colágeno e a reabsorção óssea. Neutrófilos, macrófagos

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

e linfócitos participam tanto da defesa quanto do dano tecidual, conforme a intensidade e a duração da resposta (Bassani *et al.*, 2023; Men; Li; Jiang, 2024).

Entre os microrganismos associados à periodontite estão *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, integrantes do chamado complexo vermelho, além de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Fusobacterium nucleatum*. A participação desses agentes na disbiose periodontal não permite atribuir a uma única espécie toda a associação cardiovascular descrita na literatura (Priyamvara *et al.*, 2020; Wang *et al.*, 2025).

Tabagismo, diabetes mellitus (DM), idade, predisposição individual, higiene oral e condições socioeconômicas modulam a suscetibilidade e a gravidade periodontal. Tabagismo e DM também se relacionam às DCV, enquanto escolaridade, renda e acesso aos serviços influenciam ambas as condições. Esses determinantes compartilhados devem ser considerados na interpretação das associações epidemiológicas (Rahimi; Afshari, 2021; Herrera *et al.*, 2024; Altamura *et al.*, 2024).

A perda dentária compromete a mastigação, a estética e a qualidade de vida. Embora possa acompanhar periodontite avançada, também resulta de cárie e de outros fatores. Por isso, seu uso como marcador cardiovascular não substitui o diagnóstico periodontal nem permite atribuir exclusivamente à periodontite a associação com doença coronariana (Cinezan *et al.*, 2025; Beukers *et al.*, 2021).

1.2. Inflamação periodontal e resposta sistêmica

A inflamação periodontal pode repercutir sistemicamente pela passagem de bactérias e componentes microbianos para a circulação e pela ativação de respostas inflamatórias em tecidos distantes. A bacteremia transitória pode ocorrer durante a mastigação, a escovação e procedimentos odontológicos, sobretudo diante de inflamação gengival. Esses processos conferem plausibilidade à interface oral-sistêmica, mas sua contribuição para cada desfecho cardiovascular permanece variável (Priyamvara *et al.*, 2020; Rahimi; Afshari, 2021).

Entre os mediadores discutidos na literatura estão IL-1β, IL-6, TNF-α, prostaglandina E2 (PGE2) e metaloproteinases de matriz. A PCR é uma proteína de fase aguda utilizada como indicador de inflamação sistêmica. A atividade de neutrófilos e macrófagos, incluindo liberação de espécies reativas de oxigênio, pode amplificar o processo inflamatório; a elevação desses marcadores, porém, não é específica da periodontite (Bassani *et al.*, 2023; Bida *et al.*, 2025).

A disbiose oral também tem sido examinada em relação à regulação vascular. Além do potencial inflamatório dos patógenos, algumas comunidades bacterianas participam do metabolismo de nitrato e nitrito, relacionado à disponibilidade de óxido nítrico. Essa diversidade

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

funcional recomenda cautela ao reduzir o microbioma oral a uma fonte uniforme de risco cardiovascular (Men; Li; Jiang, 2024).

1.2. Doenças cardiovasculares: conceito e fatores de risco

As DCV acometem o coração e os vasos sanguíneos e incluem doença arterial coronariana e acidente vascular cerebral (AVC). A hipertensão arterial é uma condição cardiovascular e importante fator de risco para eventos clínicos. A aterosclerose constitui uma base fisiopatológica frequente, envolvendo acúmulo de lipídios, resposta inflamatória e alterações da parede arterial (Rahimi; Afshari, 2021; Priyamvara *et al.*, 2020).

Hipertensão, DM, dislipidemia, obesidade, sedentarismo e tabagismo compõem o conjunto de fatores de risco cardiovasculares tradicionais. Esses fatores podem coexistir com periodontite e afetar marcadores inflamatórios e vasculares. Assim, a presença de associação entre saúde periodontal e cardiovascular exige avaliar o ajuste para essas variáveis e a possibilidade de confundimento residual (Altamura *et al.*, 2024; Febbraio; Roy; Levin, 2022).

O endotélio regula o tônus vascular, a coagulação e a adesão celular. Alterações na biodisponibilidade de óxido nítrico e no equilíbrio oxidativo podem favorecer disfunção vascular e aterogênese. A dilatação fluxo-mediada e a espessura íntima-média carotídea são medidas substitutas desses processos, diferentes de desfechos clínicos como infarto, AVC ou morte cardiovascular (Molina *et al.*, 2025; Men; Li; Jiang, 2024).

1.4. Mecanismos biológicos que relacionam periodontite e risco cardiovascular

Os mecanismos propostos para a associação periodonto-cardiovascular abrangem vias microbianas, inflamatórias, oxidativas e epigenéticas. Sua organização na Tabela 2 tem finalidade explicativa: não representa uma sequência causal demonstrada em todos os pacientes nem quantifica o risco atribuível à periodontite (Priyamvara *et al.*, 2020; Hamza *et al.*, 2021; Wang *et al.*, 2025).

Porphyromonas gingivalis tem sido investigada por sua interação com células endoteliais e componentes da resposta imune. A identificação de patógenos ou de seus produtos em tecidos vasculares e os resultados experimentais sustentam mecanismos possíveis, mas não constituem prova isolada de causalidade clínica. Mathews, Mathews e Mathews (2016) discutem vias compartilhadas de inflamação, hipercoagulabilidade, resistência insulínica e estresse oxidativo em um modelo integrador, enquanto Etta *et al.* (2023) sintetizam estudos da conexão boca-coração.

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

A ativação inflamatória pode favorecer oxidação de lipoproteínas, recrutamento de monócitos e formação de células espumosas. Neutrófilos e suas enzimas também são discutidos em relação à integridade da placa aterosclerótica. Essas hipóteses ajudam a interpretar a associação, sem substituir estudos clínicos que avaliem temporalidade, confundimento e efeitos da intervenção (Bassani *et al.*, 2023; Altamura *et al.*, 2024).

Metilação do DNA e regulação por microRNAs são mecanismos epigenéticos propostos para modular a resposta inflamatória e a suscetibilidade periodontal e vascular. A literatura ainda demanda validação clínica para definir sua utilidade como biomarcadores ou alvos terapêuticos. A investigação do eixo oral-intestinal pode ampliar essa abordagem, mas esta síntese não estabelece a participação desse eixo como mediador clínico comprovado da associação periodonto-cardiovascular (Hamza *et al.*, 2021; Men; Li; Jiang, 2024).

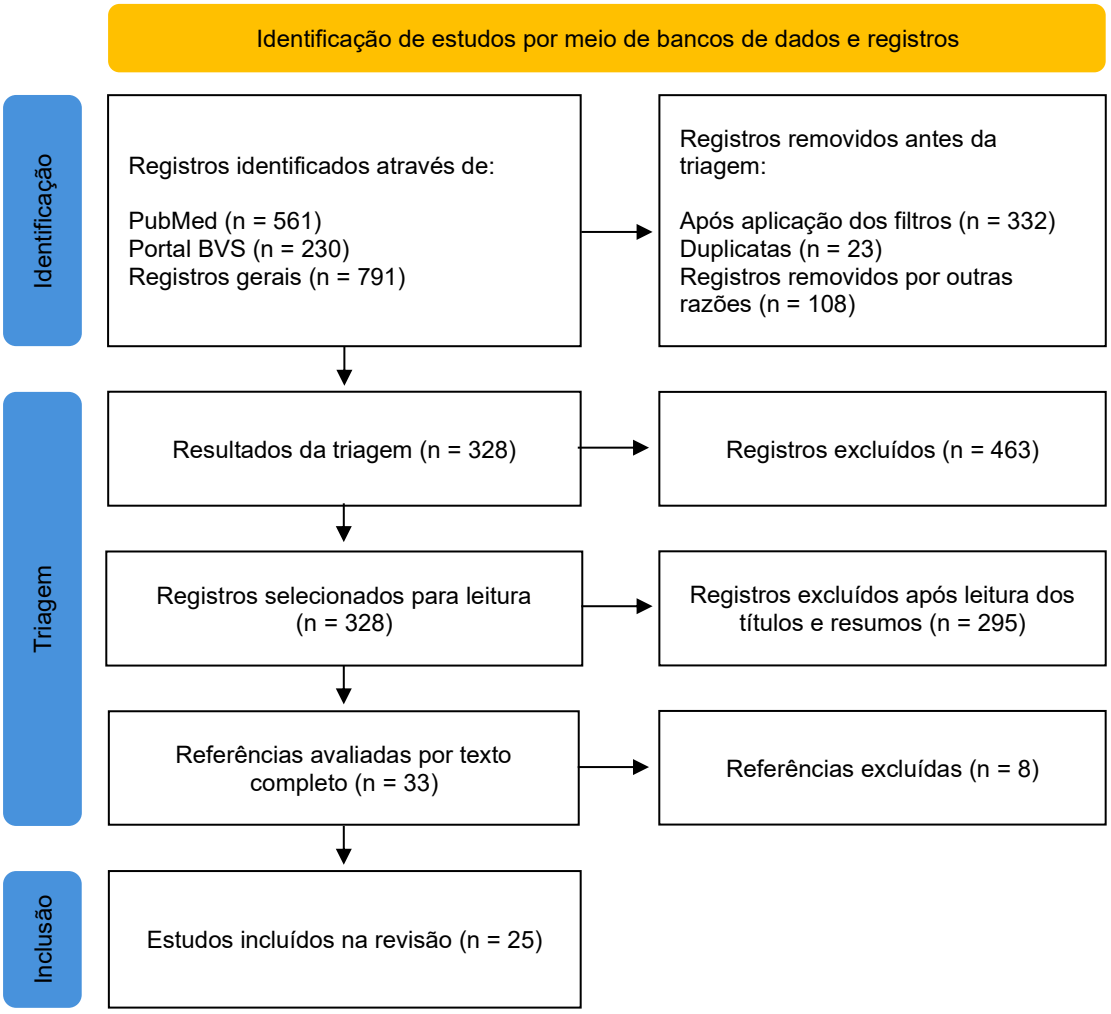
2. METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão narrativa com busca estruturada e síntese qualitativa da literatura. Essa classificação descreve a integração de publicações com desenhos heterogêneos, sem metanálise própria ou avaliação formal do risco de viés. O fluxograma explicita a seleção dos registros e não implica adesão integral a uma diretriz de revisão sistemática. As buscas foram realizadas em PubMed e Portal BVS em 26 e 27 de março de 2026, com recorte de publicação de 2016 a 2026, limitado aos textos disponíveis até a execução das buscas. Foram selecionados textos disponíveis na íntegra. Os termos empregados foram "*Periodontitis*", "*Cardiovascular Diseases*", "*Oral Health*" e "*Inflammation*"; as estratégias registradas são apresentadas no Quadro 1.

Foram aceitas publicações em português, inglês e espanhol, incluindo estudos observacionais, ensaios clínicos e revisões. Protocolos de ensaios, comentários técnicos e documentos de consenso presentes no conjunto bibliográfico foram mantidos para contextualização, sem serem considerados resultados de intervenções. Os critérios de exclusão abrangem trabalhos de conclusão de curso, monografias, dissertações, teses, resumos sem texto completo, cartas ao editor e publicações sem relação com o objetivo. Estudos sobre periodontite apical e doenças peri-implantares foram tratados separadamente como contexto de outras condições inflamatórias orais, sem equipará-los à periodontite marginal. Os critérios estão sintetizados no Quadro 2.

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

Figura 1. Fluxograma do processo de seleção das publicações



Fonte: Autoria própria.

Nas buscas realizadas, o fluxograma oficial registrou 791 resultados antes dos filtros: 561 na PubMed e 230 no Portal BVS. A aplicação dos filtros removeu 332 registros, restando 459. Foram removidas também 23 duplicatas e 108 registros por outras razões, totalizando 463 remoções antes da triagem. Os 328 registros restantes passaram pela leitura de títulos e resumos, na qual 295 foram excluídos. Avaliaram-se 33 textos completos, dos quais 8 foram excluídos, resultando em 25 publicações incluídas. A origem final registrada foi de 16 publicações da PubMed e 9 do Portal BVS. Os motivos individualizados das exclusões não constam dos registros disponíveis.

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

Quadro 1. Estratégias registradas e números de identificação e inclusão por base

Fonte	Combinação	Recuperados	Filtros	Recuperados	Selecionados
PubMed	(((Periodontitis) AND (Cardiovascular Diseases)) AND (Oral Health)) AND (Inflammation)	561	*(("periodontal"[All Fields] OR "periodontally"[All Fields] OR "periodontically"[All Fields] OR "periodontics"[MeSH Terms] OR "periodontics"[All Fields] OR "periodontic"[All Fields] OR "periodontitis"[MeSH Terms] OR "periodontitis"[All Fields] OR "periodontitides"[All Fields]) AND ("cardiovascular diseases"[MeSH Terms] OR ("cardiovascular"[All Fields] AND "diseases"[All Fields]) OR "cardiovascular diseases"[All Fields]) AND ("oral health"[MeSH Terms] OR ("oral"[All Fields] AND "health"[All Fields]) OR "oral health"[All Fields]) AND ("inflammation"[MeSH Terms] OR "inflammation"[All Fields] OR "inflammations"[All Fields] OR "inflammations"[All Fields])) AND ((y_10[Filter]) AND (ffrft[Filter]))*	268	16
BVS	(Periodontite) AND (Doenças) AND (Cardiovasculares) AND (Saúde Bucal) AND (Inflamação)	230	*periodontitis, cardiovascular diseases, oral health, inflammation AND fulltext:("1") AND (year_cluster:[2016 TO 2026]) AND instance:"regional"*	150	9

Fonte: Autoria própria.

Quadro 2. Critérios de seleção

Critérios de inclusão	Critérios de exclusão
Publicações em português, inglês ou espanhol.	Publicações em outros idiomas.
Textos disponíveis na íntegra.	Resumos sem texto completo, cartas ao editor e publicações sem conteúdo pertinente à síntese.
Publicações de 2016 a 2026 no conjunto selecionado.	Publicações fora do recorte no conjunto selecionado; referências históricas são identificadas separadamente.
Estudos observacionais, ensaios clínicos e revisões; protocolos, comentários técnicos e consensos apenas para contextualização.	TCC, monografias, dissertações e teses. Protocolos e comentários não são utilizados como resultados clínicos.

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

Critérios de inclusão	Critérios de exclusão
Registros localizados em PubMed ou Portal BVS.	Publicações cuja identificação bibliográfica não possa ser verificada.
Relação com periodontite, inflamação sistêmica ou saúde cardiovascular; condições apicais e peri-implantares identificadas como contexto.	Publicações sem relação com o objetivo da revisão.

Fonte: Autoria própria.

O Quadro 3 caracteriza as 25 publicações selecionadas. O conjunto combina evidências clínicas, sínteses secundárias e textos de contextualização, cuja contribuição é distinguida na análise.

Quadro 3. Caracterização das 25 publicações selecionadas e seus delineamentos

Nº	Autor (ano)	Título do artigo	Tipo de estudo
1	Muñoz Aguilera *et al.* (2021)	*Is systemic inflammation a missing link between periodontitis and hypertension? Results from two large population-based surveys*	Estudo transversal/pesquisa populacional
2	Altamura *et al.* (2024)	*Oral health as a modifiable risk factor for cardiovascular diseases*	Artigo de revisão
3	Arbildo-Vega *et al.* (2024)	*Periodontal disease and cardiovascular disease: umbrella review*	Revisão guarda-chuva
4	Bassani *et al.* (2023)	*Neutrophils' Contribution to Periodontitis and Periodontitis-Associated Cardiovascular Diseases*	Revisão narrativa
5	Bertoldi *et al.* (2024)	*Could the periodontal therapy improve the cardiologic patient health? A narrative review*	
6	Bida *et al.* (2025)	*The Systemic Link Between Oral Health and Cardiovascular Disease: Contemporary Evidence, Mechanisms, and Risk Factor Implications*	
7	Cinezan *et al.* (2025)	*Dental Disease as a Clinical Marker for Coronary Artery Disease Severity: A Narrative Review of Current Evidence and Mechanisms*	
8	Czesnikiewicz-Guzik *et al.* (2019)	*Causal association between periodontitis and hypertension: evidence from Mendelian randomization and a randomized controlled trial of non-surgical periodontal therapy*	Análise de randomização mendeliana e ensaio clínico randomizado
9	Etta *et al.* (2023)	*Mouth-Heart Connection: A Systematic Review on the Impact of Periodontal Disease on Cardiovascular Health*	Revisão sistemática
10	Febbraio; Roy; Levin (2022)	*Is There a Causal Link Between Periodontitis and Cardiovascular Disease? A Concise Review of Recent Findings*	Revisão clínica concisa

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

Nº	Autor (ano)	Título do artigo	Tipo de estudo
11	Goyal *et al.* (2023)	*Is periodontal therapy an effective treatment modality for preventing or managing cardiovascular disease in patients with periodontitis?*	Comentário técnico sobre evidências de tratamento; sem novos resultados clínicos
12	Hamza *et al.* (2021)	*Emerging Role of Epigenetics in Explaining Relationship of Periodontitis and Cardiovascular Diseases*	Artigo de revisão
13	Herrera *et al.* (2024)	*Periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes, and respiratory diseases: Summary of the consensus report by the European Federation of Periodontology and WONCA Europe*	Resumo de relatório de consenso; não é ensaio clínico
14	Hofer *et al.* (2024)	*The Impact of Peri-Implant Diseases on the General Status of Patients with Cardiovascular Diseases: A Literature Review*	Revisão sistemática sobre doenças peri-implantares; contexto complementar
15	Jiménez *et al.* (2021)	*Systemic burden and cardiovascular risk to Porphyromonas species in apical periodontitis*	Estudo transversal sobre periodontite apical; contexto complementar
16	Kaya *et al.* (2023)	*Cardiologists' Awareness of the Relationship Between Periodontal Diseases and Cardiovascular Diseases: A Region-Wide Survey in Türkiye*	Estudo transversal/pesquisa
17	King *et al.* (2022)	*Targeting the reduction of inflammatory risk associated with cardiovascular disease by treating periodontitis either alone or in combination with a systemic anti-inflammatory agent: protocol for a pilot, parallel group, randomised controlled trial*	Protocolo de ensaio clínico randomizado; sem resultados de intervenção
18	Maria *et al.* (2026)	*Apical periodontitis, atherosclerosis, and hypertension: correlation between inflammatory mechanisms and systemic repercussions – integrative review*	Revisão integrativa sobre periodontite apical; contexto complementar
19	Martínez Benítez; Bulnes López; González Alemán (2021)	*Prevalencia de periodontitis crónica moderada y avanzada generalizada como factor de riesgo cardiovascular*	Estudo observacional transversal, com amostra por conveniência
20	Mathews; Mathews; Mathews (2016)	*Oral health and coronary heart disease*	Síntese da literatura e proposição de modelo integrador
21	Men; Li; Jiang (2024)	*Updates on the Role of Periodontitis-Related Epigenetics, Inflammation, Oral Microbiome, and Treatment in Cardiovascular Risk*	Artigo de revisão
22	Molina *et al.* (2025)	*Effect of periodontal therapy on endothelial function and serum biomarkers in patients with periodontitis and established cardiovascular disease: a pilot study*	Ensaio clínico randomizado

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

Nº	Autor (ano)	Título do artigo	Tipo de estudo
23	Priyamvara *et al.* (2020)	*Periodontal Inflammation and the Risk of Cardiovascular Disease*	Artigo de revisão
24	Rahimi; Afshari (2021)	*Periodontitis and cardiovascular disease: A literature review*	
25	Wang *et al.* (2025)	*The Impact of Periodontitis on Cardiovascular Disease: Mechanisms, Evidence, and Therapeutic Implications*	

Fonte: Autoria própria. Nota: protocolos não apresentam resultados de intervenção; comentários e consensos não constituem novos estudos clínicos. Publicações sobre condições apicais e peri-implantares oferecem contexto e não são equiparadas à periodontite marginal.

A análise foi interpretativa e comparativa, organizada em mecanismos propostos, associações observacionais e efeitos da terapia periodontal. Foram distinguidos estudos primários, revisões, protocolos, comentários técnicos e consensos, assim como desfechos clínicos e medidas substitutas. Não se aplicou instrumento formal de avaliação metodológica, e a qualidade dos estudos não foi utilizada como critério de exclusão. A heterogeneidade dos desenhos e a possível sobreposição de estudos primários entre revisões impedem interpretar o número de publicações como quantidade de evidências independentes. As metanálises citadas na Tabela 3 e a referência histórica de Orlandi *et al.* (2014) contextualizam a síntese e não ampliam o conjunto de 25 publicações. Por utilizar exclusivamente literatura publicada, sem coleta de dados individuais ou intervenção, a revisão não envolveu participação direta de seres humanos ou animais.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Evidências científicas da associação entre periodontite e doenças cardiovasculares

O conjunto selecionado reúne desenhos que respondem a perguntas diferentes. Estudos transversais descrevem coexistência e associações ajustadas; ensaios clínicos investigam efeitos da intervenção em populações específicas; revisões organizam evidências já publicadas. Protocolos e consensos contribuem para contextualização e planejamento, sem comprovar efeitos terapêuticos. Por isso, a síntese diferencia essas contribuições e não soma como independentes os resultados de revisões que compartilham estudos primários.

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

REVISTA CIENTÍFICA – RECIMA21 ISSN 2675-6218

Tabela 1. Associação entre periodontite e doenças cardiovasculares

Autor (Ano)	Desenho/Amostra	Desfecho Cardiovascular	Parâmetro de Exposição Periodontal	Dados Estatísticos	Ajustes e limites da interpretação
Czesnikiewicz-Guzik *et al.* (2019)	Randomização mendeliana (cerca de 750.000 participantes) e ensaio clínico randomizado (n = 101), seguimento de 2 meses	Hipertensão Arterial (Pressão Arterial Sistólica - PAS, Diastólica - PAD e Pressão de Pulso - PP)	SNPs genéticos ligados à periodontite (MR) e Tratamento Periodontal Não-Cirúrgico Intensivo (IPT) *vs.* Convencional (RCT)	Diferença na mudança de PAS entre grupos: 11,1 mmHg, favorável ao tratamento intensivo (IC 95%: 6,5–15,8; $p < 0,001$). A análise genética também identificou associação dos instrumentos com pressão arterial.	Suporte à hipótese causal para pressão arterial, condicionado aos pressupostos genéticos e ao alcance do ensaio. Não avaliou prevenção de eventos cardiovasculares maiores.
Muñoz Aguilera *et al.* (2021)	Estudo transversal representativo com base em dados de saúde dos EUA e Coreia do Sul (n = 3.460; n = 4.539)	Hipertensão e PAS ≥ 140 mmHg	Presença de periodontite, conforme os critérios das pesquisas populacionais	Hipertensão: NHANES OR = 1,3 (IC 95%: 1,0–1,6; $p = 0,025$); KNHANES OR = 1,2 (1,0–1,4; p = 0,041). PAS ≥ 140 mmHg: NHANES OR = 1,6 (1,1–2,3); KNHANES OR = 1,3 (1,0–1,6).	Modelos multivariados com variáveis demográficas, comportamentais e clínicas, conforme cada pesquisa. Associação transversal e análise de mediação por PCR e leucócitos; não comprova temporalidade ou causalidade.
Molina *et al.* (2025)	Ensaio Clínico Controlado Randomizado (RCT) triplo-cego com 6 meses de acompanhamento (n = 35)	Marcadores subclínicos de aterosclerose: Espessura Íntima-Média da Carótida (cIMT) e Função Endotelial (FMD)	Instrumentação subgengival e antisséptico, acrescidos de orientação e remoção profissional de biofilme, versus orientação e remoção profissional de biofilme	Variação intragrupo da cIMT aos 6 meses: −0,05 mm no grupo teste ($p = 0,014$) e −0,01 mm no controle ($p = 1,000$). Não houve diferenças significativas entre grupos na cIMT ou FMD em qualquer avaliação.	Ensaio piloto com amostra pequena. A melhora intragrupo não comprova superioridade do tratamento para função vascular nem prevenção de eventos clínicos.
Martínez Benítez; Bulnes López; González Alemán (2021)	Estudo observacional, transversal e analítico (n = 40)	Caracterização periodontal de adultos com condições sistêmicas; não estimou incidência de infarto	Presença de periodontite crônica moderada ou avançada generalizada	19 de 40 participantes (47,5%; arredondado a 48% no artigo) apresentaram periodontite moderada ou avançada generalizada.	Amostra por conveniência e análise descritiva. A prevalência periodontal não demonstra aumento de risco incidente. Óbitos da comunidade não foram tratados como desfechos individuais associados à exposição.
Jiménez *et al.* (2021)	Estudo transversal com grupo controle em adultos jovens (n = 80)	PCR de alta sensibilidade e endotoxemia; marcadores substitutos	Presença de Periodontite Apical (AP) (infecção crônica no canal/raiz do dente) e infecção por *Porphyromonas endodontalis*	Associação da periodontite apical com categoria inflamatória de risco baseada em PCR: OR bruto = 4,2 (IC 95%: 1,6–10,7) e ajustado = 5,5 (1,8–16,3).	Exposição endodôntica distinta da periodontite marginal. Categoria baseada em biomarcador, sem avaliação de eventos cardiovasculares incidentes; resultado contextual.
Arbildo-Vega *et al.* (2024)	*Umbrella Review* (Revisão de Revisões) que sintetiza dados qualitativos e quantitativos de 41 revisões sistemáticas com metanálises	Morbimortalidade por Doença Cardiovascular (DCV) geral, AVC, Síndrome Coronariana Aguda (SCA) e Calcificação Carotídea	Severidade da doença periodontal e perda de dentes (marcador indireto)	Síntese de associações entre doença periodontal, perda dentária e DCV. Exemplos de estimativas agrupadas das revisões são apresentados na Tabela 3; não constituem nova metanálise deste manuscrito.	Evidência secundária com heterogeneidade e possível sobreposição de estudos. A perda dentária não identifica isoladamente a origem periodontal.
Maria *et al.* (2026)	Revisão Integrativa da Literatura analisando 21 artigos clínicos e experimentais	Hipertensão Arterial e Aterosclerose Carotídea	Periodontite Apical Crônica	Discussão qualitativa de estudos sobre infecção apical, hipertensão e aterosclerose; não fornece uma estimativa agrupada própria.	Contexto de periodontite apical. Resultados dos estudos citados pela revisão não são estimativas diretamente atribuíveis à periodontite marginal.
Cinezan *et al.* (2025)	Revisão Narrativa de dados observacionais, metanálises e relatórios de angiografia coronariana	Gravidade da Doença Arterial Coronariana (DAC) aferida por escores angiográficos (SYNTAX e Gensini)	Perda dentária e edentulismo como marcadores indiretos de periodontite severa	Síntese narrativa de associações entre perda dentária e gravidade coronariana; sem estimativa agrupada própria.	A perda dentária tem múltiplas causas. Resultados narrativos não validam, por si, um instrumento de estratificação individual de risco.

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

Fonte: Autoria própria, com base nas referências indicadas. Nota: resultados de periodontite apical são contextuais. PAS = pressão arterial sistólica; PCR = proteína C-reativa; OR = razão de chances; IC = intervalo de confiança; FMD = dilatação fluxo-mediada; cIMT = espessura íntima-média carotídea.

Muñoz Aguilera *et al.* (2021) analisaram amostras dos Estados Unidos e da Coreia do Sul e observaram associação entre periodontite e hipertensão. Embora tenham utilizado ajustes multivariados e análises de mediação inflamatória, o delineamento transversal não estabelece temporalidade nem exclui confundimento residual. Já Martínez Benítez, Bulnes López e González Alemán (2021) descreveram a prevalência periodontal em uma amostra por conveniência; seus dados não estimam risco incidente de infarto. A Tabela 1 apresenta os resultados com essas distinções.

As sínteses mecanísticas propõem que patógenos periodontais e seus produtos possam contribuir para respostas inflamatórias, alterações endoteliais e oxidação lipídica. A Tabela 2 organiza essas hipóteses e as fontes que as discutem, sem convertê-las em estimativas de risco clínico ou em demonstração de causalidade individual (Priyamvara *et al.*, 2020; Bassani *et al.*, 2023; Wang *et al.*, 2025).

Tabela 2. Mecanismos propostos na interface entre inflamação periodontal e aterogênese

Etapa da Aterogênese	Mecanismo Fisiopatológico	Patógenos e Mediadores	Consequência Vascular	Referência
Disseminação Gengivo-Vascular (Bacteremia)	A inflamação e a alteração da barreira epitelial periodontal podem favorecer a passagem de bactérias e componentes microbianos para a circulação.	*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*	Bacteremia transitória e exposição vascular a produtos microbianos; sua presença não demonstra colonização vascular persistente em todos os pacientes.	Priyamvara *et al.* (2020); Bida *et al.* (2025); Bertoldi *et al.* (2024)
Ativação Inflamatória e Disfunção Endotelial	Os patógenos periodontais e o LPS circulante ligam-se a receptores de reconhecimento de padrões (TLRs) nas células endoteliais, ativando cascatas inflamatórias intracelulares. Isso reduz a biodisponibilidade de óxido nítrico (NO) e aumenta o estresse oxidativo	Lipopolissacarídeo (LPS); Receptores Toll-like (TLR2, TLR4); via de sinalização NF-κB; redução de óxido nítrico	Comprometimento da homeostase vascular, aumento da permeabilidade e rigidez arterial, caracterizando a disfunção endotelial subclínica	Priyamvara *et al.* (2020); Bida *et al.* (2025); Cinezan *et al.* (2025); Altamura *et al.* (2024); Mathews; Mathews; Mathews (2016); Wang *et al.* (2025)
Peroxidação Lipídica e Oxidação de LDL	Espécies reativas de oxigênio podem favorecer a oxidação de lipoproteínas e ampliar processos inflamatórios envolvidos na aterogênese.	Espécies Reativas de Oxigênio (ROS); Mieloperoxidase (MPO); LDL oxidada (oxLDL)	Possível contribuição para o acúmulo de lipoproteínas modificadas e recrutamento de células inflamatórias na parede vascular.	Priyamvara *et al.* (2020); Mathews; Mathews; Mathews (2016); Cinezan *et al.* (2025)
Recrutamento Celular e Células Espumosas	A expressão de moléculas de adesão pode favorecer recrutamento de monócitos e captação de LDL oxidada por macrófagos na íntima arterial.	IL-1β, IL-6, TNF-α; VCAM-1; ICAM-1; MCP-1; receptores de captação de lipoproteínas modificadas	Formação de células espumosas e possível contribuição para estrias gordurosas e núcleo lipídico da placa.	Bida *et al.* (2025); Wang *et al.* (2025); Mathews; Mathews (2016); Altamura *et al.* (2024)
Hipercoagulabilidade e Ativação de Plaquetas	A inflamação crônica induz uma resposta de fase aguda pelo fígado, elevando proteínas de coagulação. Patógenos como o *P. gingivalis* de origem oral ativam diretamente os receptores de superfície plaquetária, induzindo agregação	Fibrinogênio sérico elevado; ativação plaquetária via TLR2; metaloproteinases; gingipainas	Aumento da viscosidade plasmática e formação de agregados plaquetários na parede do vaso, gerando um ambiente de risco pró-trombótico e hipercoagulável	Mathews; Mathews; Mathews (2016); Priyamvara *et al.* (2020); Cinezan *et al.* (2025); Bertoldi *et al.* (2024)

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

Etapa da Aterogênese	Mecanismo Fisiopatológico	Patógenos e Mediadores	Consequência Vascular	Referência
Destruição da Capa Fibrosa e Ruptura da Placa	Neutrófilos sistêmicos hiperativados e macrófagos no ateroma liberam enzimas proteolíticas destrutivas. Paralelamente, ocorre a liberação de armadilhas de DNA de neutrófilos (NETs), perpetuando o dano tecidual	Enzimas colagenases (MMP-1, MMP-9); Elastase de Neutrófilo; Armadilhas Extracelulares de Neutrófilos (NETs)	Possível redução da estabilidade da placa por degradação de sua matriz; mecanismo discutido sem demonstração de risco clínico individual atribuível à periodontite.	Bassani *et al.* (2023); Altamura *et al.* (2024); Men; Li; Jiang (2024)

Fonte: Autoria própria, com base nas referências indicadas. Nota: mecanismos experimentais e hipóteses fisiopatológicas não constituem, isoladamente, prova de causalidade clínica.

Cinezan *et al.* (2025) discutem, em revisão narrativa, a perda dentária como possível marcador da gravidade coronariana. Contudo, dentes ausentes não identificam a causa da perda nem isolam o efeito da periodontite. Beukers *et al.* (2021) também mostram que a exposição "número de dentes" deve ser interpretada separadamente do diagnóstico periodontal. Idade, tabagismo, DM, renda e acesso ao cuidado podem explicar parte da associação, restringindo seu uso como instrumento isolado de estratificação cardiovascular.

Arbildo-Vega *et al.* (2024) reuniram 41 revisões sistemáticas e sintetizaram associações entre doença periodontal, perda dentária e diferentes desfechos cardiovasculares. A amplitude das medidas de efeito, as definições distintas das exposições e a sobreposição de estudos entre revisões exigem cautela. Gradientes de associação segundo gravidade podem apoiar plausibilidade, mas não provam causalidade. A Tabela 3 apresenta exemplos das sínteses citadas para contextualização, identificadas separadamente das 25 publicações selecionadas.

Tabela 3. Sínteses secundárias citadas para contextualização da associação periodonto-cardiovascular

Revisão Sistemática / Metanálise	Delineamento e estudos incluídos (n)	Desfecho Cardiovascular (DCV)	Dados Estatísticos	Exposição e limites da interpretação
Larvin *et al.* (2021); Alwithanani (2023)	Revisão Sistemática e Metanálise (30 estudos longitudinais analisados quantitativamente)	Risco incidente de doença cardiovascular (CVD) geral, AVC (Stroke), Doença Coronária (CHD) e Infarto do Miocárdio (MI)	Larvin: DCV geral RR = 1,20 (1,14–1,26); AVC RR = 1,24 (1,12–1,38); doença coronariana RR = 1,14 (1,08–1,21). A revisão de Alwithanani descreve resultados semelhantes; não deve ser contada como conjunto independente de estudos.	Estimativas por gravidade em Larvin: leve RR = 1,09 (IC 95%: 1,05–1,14), moderada 1,23 (1,14–1,32) e grave 1,25 (1,15–1,35). O gradiente não demonstra, isoladamente, causalidade. As sínteses não são contadas como independentes.
Meregildo-Rodríguez *et al.* (2022)	Revisão sistemática e metanálise de 46 estudos observacionais (coortes, caso-controle e transversais)	Síndrome Coronariana Aguda (SCA) como desfecho principal	Risco geral de SCA apresentou OR de 1,35 (1,25–1,45). Houve forte variação geográfica: América do Sul apresentou OR de 4,43 (2,39–8,23); Europa OR de 1,92 (1,59–2,31) e América do Norte OR de 1,30 (1,16–1,46)	Associação derivada de estudos observacionais, com heterogeneidade clínica e geográfica; diferenças entre regiões não constituem prova de dose-resposta.
Wang *et al.* (2021)	Revisão Sistemática e Metanálise (12 estudos elegíveis qualitativamente e 10 na síntese quantitativa)	Calcificação da Artéria Carótida (CAC) por exames de imagem	Na análise de periodontite moderada a grave, a associação com calcificação carotídea apresentou OR = 4,42 (2,28–8,58).	Estimativas por gravidade: moderada OR = 2,43 (IC 95%: 1,04–5,70), grave OR = 6,40 (1,03–39,78). O amplo intervalo na forma grave limita a precisão e a comparação entre categorias.
Muñoz Aguilera *et al.* (2020)	Revisão Sistemática e Metanálise (81 estudos qualitativos e 40 quantitativos consolidados)	Prevalência e incidência de Hipertensão Arterial	Probabilidade geral de hipertensão apresentou OR de 1,22 (1,10–1,35)	Periodontite grave: OR = 1,49 (1,09–2,05). Em comparação com indivíduos sem periodontite, a pressão sistólica média foi 4,49 mmHg maior (2,88–6,11), e a diastólica, 2,03 mmHg maior (1,25–2,81).

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

Revisão Sistemática / Metanálise	Delineamento e estudos incluídos (n)	Desfecho Cardiovascular (DCV)	Dados Estatísticos	Exposição e limites da interpretação
Beukers *et al.* (2021)	Revisão Sistemática e Metanálise (75 estudos analisados qualitativamente e 44 quantitativamente)	Doença Cardiovascular Aterosclerótica (ACVD) e mortalidade por todas as causas	Menor número de dentes associou-se a maior risco de eventos ateroscleróticos e morte. As razões de risco agrupadas variaram de 1,69 a 2,93 para eventos cardiovasculares e de 1,76 a 2,27 para mortalidade geral, conforme a comparação.	A exposição medida foi o número de dentes, que pode refletir cárie e periodontite; o estudo não isolou a periodontite como causa da perda dentária.
Fagundes *et al.* (2019) / Leira *et al.* (2017)	Fagundes: 10 estudos observacionais; Leira: 8 estudos observacionais (3 coortes e 5 caso-controle).	Acidente Vascular Cerebral (AVC) e AVC Isquêmico	Fagundes: AVC em coortes RR = 1,88 (1,55–2,29); AVC isquêmico em caso-controle OR = 2,72 (2,00–3,71). Leira: AVC isquêmico em coortes RR = 2,52 (1,77–3,58); em caso-controle RR agrupado = 3,04 (1,10–8,43).	Sínteses de estudos observacionais; medidas e populações distintas. A associação não estabelece um gradiente universal por gravidade periodontal.
Orlandi *et al.* (2014)	Revisão Sistemática e Metanálise (35 estudos incluídos, 22 na análise quantitativa)	Espessura Íntima-Média da Carótida (cIMT) e Dilatação Fluxo-Mediada (FMD)	Associação significativa com aumento de cIMT (diferença de médias MD de 0,08 mm; 0,07–0,09) e piora na FMD (MD de -5,10%; -8,11 a -2,08)	Referência histórica, fora do recorte. cIMT e FMD são medidas substitutas, sem demonstrar prevenção de eventos cardiovasculares maiores.

Fonte: Autoria própria, com base nas revisões identificadas na tabela. Orlandi *et al.* (2014) constitui referência histórica, fora do recorte. OR = razão de chances; RR = risco relativo; IC = intervalo de confiança; FMD = dilatação fluxo-mediada; cIMT = espessura íntima-média carotídea. As medidas de efeito não são intercambiáveis nem correspondem a uma metanálise própria.

As associações com AVC e eventos coronarianos descritas nas metanálises são baseadas principalmente em estudos observacionais. Guo *et al.* (2023) sintetizam estudos prospectivos, enquanto Yang *et al.* (2018) examinam doença arterial periférica; ambos são utilizados como contexto secundário. O acompanhamento prospectivo favorece a avaliação da temporalidade, mas o ajuste estatístico não elimina necessariamente determinantes compartilhados ou confundimento residual (Fagundes *et al.*, 2019; Leira *et al.*, 2017; Febbraio; Roy; Levin, 2022).

A diferença entre periodontite marginal, periodontite apical e doenças peri-implantares também limita generalizações. Jiménez *et al.* (2021) avaliam infecção apical e marcadores inflamatórios, e Maria *et al.* (2026) discutem essa condição em revisão integrativa. Hofer *et al.* (2024) sintetizam estudos sobre doenças peri-implantares. Esses trabalhos contextualizam a interface entre inflamação oral e saúde sistêmica, mas não fornecem estimativas diretamente transferíveis à periodontite marginal. Suas exposições e limitações são explicitadas no Quadro 3 e na Tabela 1.

Os determinantes sociais devem integrar a interpretação: renda, escolaridade, acesso aos serviços e oportunidades de prevenção podem influenciar simultaneamente a saúde periodontal e cardiovascular. A articulação Medicina–Odontologia discutida por Herrera *et al.* (2024) e o levantamento de conhecimento de cardiologistas de Kaya *et al.* (2023) situam essa questão na prática assistencial, mas consenso e pesquisa de conhecimento profissional não demonstram redução de eventos clínicos.

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

3.2. Impacto da terapia periodontal na saúde cardiovascular

A terapia periodontal busca controlar biofilme, infecção e inflamação local por instrumentação supra e subgengival, orientação de higiene oral e manutenção. Revisões como a de Bertoldi *et al.* (2024) discutem possíveis repercussões sistêmicas, enquanto o comentário técnico de Goyal *et al.* (2023) interpreta evidências de tratamento. Esses textos oferecem síntese e interpretação, sem representar novas amostras clínicas.

O ensaio de Czesnikiewicz-Guzik *et al.* (2019), com 101 pacientes hipertensos, identificou diferença entre grupos de 11,1 mmHg na mudança da pressão arterial sistólica aos dois meses, favorável ao tratamento intensivo. O mesmo artigo empregou randomização mendeliana para investigar a relação com pressão arterial. Essa abordagem usa variantes genéticas como instrumentos e depende de pressupostos sobre sua validade e ausência de pleiotropia; o conjunto oferece suporte à investigação causal da hipertensão, sem demonstrar prevenção de infarto, AVC ou morte cardiovascular.

Molina *et al.* (2025) avaliaram 35 pacientes com periodontite e DCV estabelecida durante seis meses. A cIMT diminuiu dentro do grupo tratado, mas não houve diferença significativa entre grupos nesse parâmetro ou na FMD. O resultado intragrupo não demonstra superioridade vascular da intervenção, e a ausência de diferença em um estudo piloto pequeno também não estabelece equivalência entre tratamentos.

King *et al.* (2022) apresentam um protocolo para investigar tratamento periodontal isolado ou associado a um agente anti-inflamatório sistêmico. Sua inclusão descreve uma linha de pesquisa, sem oferecer resultados de eficácia. Essa distinção evita atribuir reduções de biomarcadores a um ensaio cujos resultados não são apresentados nessa publicação.

PCR e citocinas são marcadores inflamatórios; pressão arterial, FMD e cIMT avaliam aspectos hemodinâmicos ou vasculares. Mudanças nesses parâmetros não equivalem à redução de eventos cardiovasculares maiores. Para avaliar esse benefício, são necessários ensaios prospectivos multicêntricos, com amostras e seguimento suficientes, desfechos clínicos previamente definidos e controle de tabagismo, DM, obesidade, tratamento cardiovascular concomitante e condição socioeconômica (Febbraio; Roy; Levin, 2022; Goyal *et al.*, 2023).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura analisada sustenta associação entre periodontite e alterações cardiovasculares, com plausibilidade biológica fundamentada em mecanismos microbianos e inflamatórios. Entretanto, heterogeneidade diagnóstica, diversidade dos desenhos, fatores de confusão compartilhados e limitações do registro metodológico impedem afirmar causalidade

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

geral ou quantificar o risco cardiovascular atribuível à periodontite. Protocolos, comentários, consensos e publicações sobre outras condições inflamatórias orais devem ser interpretados segundo seu alcance específico.

A terapia periodontal pode modificar alguns marcadores inflamatórios, pressóricos e vasculares, mas os resultados variam entre estudos e não comprovam redução de infarto, AVC ou mortalidade cardiovascular. A atenção integrada à saúde bucal e sistêmica é pertinente para o cuidado clínico, sem substituir a prevenção e o tratamento dos fatores cardiovasculares estabelecidos. Com a evidência atual, o tratamento periodontal deve ser compreendido como medida de saúde bucal com potenciais benefícios sistêmicos, e não como intervenção comprovadamente capaz de prevenir eventos cardiovasculares maiores.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram não haver conflitos de interesses relacionados à elaboração e à publicação deste artigo.

DECLARAÇÃO DE DADOS

Os dados de pesquisa estão contidos no próprio manuscrito.

DECLARAÇÃO DE USO DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL

Os autores declaram o uso de ferramentas de inteligência artificial generativa como apoio ao desenvolvimento e à revisão deste manuscrito. O ChatGPT foi utilizado para auxiliar na seleção e combinação de descritores e, posteriormente, na revisão textual, na organização editorial e na conferência de consistência entre texto, tabelas, referências e pareceres. O NotebookLM foi empregado para apoiar a elaboração de resumos dos artigos selecionados. A leitura das fontes, as decisões de elegibilidade e a validação científica do conteúdo final permanecem sob responsabilidade dos autores. As ferramentas não constituem autores do trabalho e não substituem a conferência dos registros de pesquisa.

REFERÊNCIAS

ALTAMURA, S. *et al.* Oral health as a modifiable risk factor for cardiovascular diseases. *Trends in Cardiovascular Medicine*, v. 34, n. 4, p. 267–275, 2024. DOI: https://doi.org/10.1016/j.tcm.2023.03.003.

ALWITHANANI, N. Periodontal diseases and heart diseases: a systemic review. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*, v. 15, supl. 1, p. S72–S78, 2023. DOI: https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_517_22.

ARBILDO-VEGA, H. I. *et al.* Periodontal disease and cardiovascular disease: umbrella review. *BMC Oral Health*, v. 24, art. 1308, 2024. DOI: https://doi.org/10.1186/s12903-024-04907-1.

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

BASSANI, B. *et al.* Neutrophils' contribution to periodontitis and periodontitis-associated cardiovascular diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 20, art. 15370, 2023. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms242015370.

BERTOLDI, C. *et al.* Could the periodontal therapy improve the cardiologic patient health? A narrative review. *Current Problems in Cardiology*, v. 49, n. 10, art. 102699, 2024. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2024.102699.

BEUKERS, N. G. F. M. *et al.* Lower number of teeth is related to higher risks for ACVD and death: systematic review and meta-analyses of survival data. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 8, art. 621626, 2021. DOI: https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.621626.

BIDA, F. C. *et al.* The systemic link between oral health and cardiovascular disease: contemporary evidence, mechanisms, and risk factor implications. *Diseases*, v. 13, n. 11, art. 354, 2025. DOI: https://doi.org/10.3390/diseases13110354.

CINEZAN, C. *et al.* Dental disease as a clinical marker for coronary artery disease severity: a narrative review of current evidence and mechanisms. *Medicina*, v. 61, n. 9, art. 1714, 2025. DOI: https://doi.org/10.3390/medicina61091714.

CZESNIKIEWICZ-GUZIK, M. *et al.* Causal association between periodontitis and hypertension: evidence from Mendelian randomization and a randomized controlled trial of non-surgical periodontal therapy. *European Heart Journal*, v. 40, n. 42, p. 3459–3470, 2019. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz646.

ETTA, I. *et al.* Mouth-heart connection: a systematic review on the impact of periodontal disease on cardiovascular health. *Cureus*, v. 15, n. 10, art. e46585, 2023. DOI: https://doi.org/10.7759/cureus.46585.

FAGUNDES, N. C. F. *et al.* Periodontitis as a risk factor for stroke: a systematic review and meta-analysis. *Vascular Health and Risk Management*, v. 15, p. 519–532, 2019. DOI: https://doi.org/10.2147/VHRM.S204097.

FEBBRAIO, M.; ROY, C. B.; LEVIN, L. Is there a causal link between periodontitis and cardiovascular disease? A concise review of recent findings. *International Dental Journal*, v. 72, n. 1, p. 37–51, 2022. DOI: https://doi.org/10.1016/j.identj.2021.07.006.

GOYAL, L. *et al.* Is periodontal therapy an effective treatment modality for preventing or managing cardiovascular disease in patients with periodontitis? *Evidence-Based Dentistry*, v. 24, n. 1, p. 32–34, 2023. DOI: https://doi.org/10.1038/s41432-023-00868-6.

GUO, X. *et al.* Periodontal disease and subsequent risk of cardiovascular outcome and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective studies. *PLOS ONE*, v. 18, n. 9, art. e0290545, 2023. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0290545.

HAMZA, S. A. *et al.* Emerging role of epigenetics in explaining relationship of periodontitis and cardiovascular diseases. *Diseases*, v. 9, n. 3, art. 48, 2021. DOI: https://doi.org/10.3390/diseases9030048.

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

HERRERA, D. *et al.* Periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes, and respiratory diseases: summary of the consensus report by the European Federation of Periodontology and WONCA Europe. *European Journal of General Practice*, v. 30, n. 1, art. 2320120, 2024. DOI: https://doi.org/10.1080/13814788.2024.2320120.

HOFER, A. M. *et al.* The impact of peri-implant diseases on the general status of patients with cardiovascular diseases: a literature review. *Life*, v. 14, n. 6, art. 665, 2024. DOI: https://doi.org/10.3390/life14060665.

JIMÉNEZ, C. *et al.* Systemic burden and cardiovascular risk to Porphyromonas species in apical periodontitis. *Clinical Oral Investigations*, v. 25, n. 11, p. 6413–6423, 2021. DOI: https://doi.org/10.1007/s00784-021-04083-4.

KAYA, S. *et al.* Cardiologists' awareness of the relationship between periodontal diseases and cardiovascular diseases: a region-wide survey in Türkiye. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, v. 51, n. 8, p. 557–564, 2023. DOI: https://doi.org/10.5543/tkda.2023.24782.

KING, S. *et al.* Targeting the reduction of inflammatory risk associated with cardiovascular disease by treating periodontitis either alone or in combination with a systemic anti-inflammatory agent: protocol for a pilot, parallel group, randomised controlled trial. *BMJ Open*, v. 12, n. 10, art. e063148, 2022. DOI: https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-063148.

LARVIN, H. *et al.* Risk of incident cardiovascular disease in people with periodontal disease: a systematic review and meta-analysis. *Clinical and Experimental Dental Research*, v. 7, n. 1, p. 109–122, 2021. DOI: https://doi.org/10.1002/cre2.336.

LEIRA, Y. *et al.* Association between periodontitis and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Epidemiology*, v. 32, n. 1, p. 43–53, 2017. DOI: https://doi.org/10.1007/s10654-016-0170-6.

MARIA, G. E. R. *et al.* Apical periodontitis, atherosclerosis, and hypertension: correlation between inflammatory mechanisms and systemic repercussions - integrative review. *Brazilian Dental Science*, v. 29, art. e4853, 2026. DOI: https://doi.org/10.4322/bds.2026.e4853.

MARTÍNEZ BENÍTEZ, K. E.; BULNES LÓPEZ, R. M.; GONZÁLEZ ALEMÁN, M. Prevalencia de periodontitis crónica moderada y avanzada generalizada como factor de riesgo cardiovascular. *Revista ADM*, v. 78, n. 1, p. 22–27, 2021. DOI: https://doi.org/10.35366/98383.

MATHEWS, M. J.; MATHEWS, E. H.; MATHEWS, G. E. Oral health and coronary heart disease. *BMC Oral Health*, v. 16, n. 1, art. 122, 2016. DOI: https://doi.org/10.1186/s12903-016-0316-7.

MEN, B.; LI, Y.; JIANG, S. Updates on the role of periodontitis-related epigenetics, inflammation, oral microbiome, and treatment in cardiovascular risk. *Journal of Inflammation Research*, v. 17, p. 837–851, 2024. DOI: https://doi.org/10.2147/JIR.S449661.

MEREGILDO-RODRÍGUEZ, E. D. *et al.* Periodontal disease as a non-traditional risk factor for acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Le Infezioni in Medicina*, v. 30, n. 4, p. 501–515, 2022. DOI: https://doi.org/10.53854/liim-3004-4.

MOLINA, A. *et al.* Effect of periodontal therapy on endothelial function and serum biomarkers in patients with periodontitis and established cardiovascular disease: a pilot study. *Frontiers in Oral Health*, v. 6, art. 1488941, 2025. DOI: https://doi.org/10.3389/froh.2025.1488941.

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

MUÑOZ AGUILERA, E. *et al.* Is systemic inflammation a missing link between periodontitis and hypertension? Results from two large population-based surveys. *Journal of Internal Medicine*, v. 289, n. 4, p. 532–546, 2021. DOI: https://doi.org/10.1111/joim.13180.

MUÑOZ AGUILERA, E. *et al.* Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular Research*, v. 116, n. 1, p. 28–39, 2020. DOI: https://doi.org/10.1093/cvr/cvz201.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). *Global oral health status report*: towards universal health coverage for oral health by 2030. Geneva: World Health Organization, 2022. Disponível em: https://www.who.int/publications/i/item/9789240061484. Acesso em: 22 set. 2026.

ORLANDI, M. *et al.* Association between periodontal disease and its treatment, flow-mediated dilatation and carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*, v. 236, n. 1, p. 39–46, 2014. DOI: https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.06.002.

PRIYAMVARA, A. *et al.* Periodontal inflammation and the risk of cardiovascular disease. *Current Atherosclerosis Reports*, v. 22, n. 7, art. 28, 2020. DOI: https://doi.org/10.1007/s11883-020-00848-6.

RAHIMI, A.; AFSHARI, Z. Periodontitis and cardiovascular disease: a literature review. *ARYA Atherosclerosis*, v. 17, n. 5, p. 1–8, 2021. DOI: https://doi.org/10.22122/arya.v17i0.2362.

WANG, W. *et al.* Association between periodontitis and carotid artery calcification: a systematic review and meta-analysis. *BioMed Research International*, v. 2021, art. 3278351, 2021. DOI: https://doi.org/10.1155/2021/3278351.

WANG, Z. *et al.* The impact of periodontitis on cardiovascular disease: mechanisms, evidence, and therapeutic implications. *International Journal of Dentistry*, v. 2025, art. 3694736, 2025. DOI: https://doi.org/10.1155/ijod/3694736.

YANG, S. *et al.* Association between periodontitis and peripheral artery disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovascular Disorders*, v. 18, art. 141, 2018. DOI: https://doi.org/10.1186/s12872-018-0879-0.

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