

FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

DANIELA BRANDÃO DA SILVA

MARIA FERNANDA AQUINO

**REPERCUSSÕES SISTÊMICAS DAS INFECÇÕES DE ORIGEM
PERIODONTAL: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

VOLTA REDONDA

2023

FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

**REPERCUSSÕES SISTÊMICAS DAS INFECÇÕES DE ORIGEM
PERIODONTAL: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Artigo apresentado ao Curso de Odontologia do Centro Universitário de Volta Redonda, como requisito para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Alunos: Daniela Brandão da Silva

Maria Fernanda Fé Aquino

Orientadora: Sergio Barbosa Ribeiro

Coorientador: Fernando dos Reis Cury

VOLTA REDONDA

2023

FICHA CATALOGRÁFICA

Bibliotecária: Alice Tação Wagner - CRB 7/RJ 4316

S586r Silva, Daniela Brandão da
Repercussões sistêmicas das infecções de origem periodontal: uma
revisão da literatura. / Daniela Brandão da Silva; Maria Fernanda
Ferreira Aquino. – Volta Redonda: UniFOA, 2023. 24 p. II

Orientador (a): Prof. Sergio Barbosa Ribeiro
Coorientador (a): Prof. Fernando dos Reis Cury

Monografia (TCC) – UniFOA / Curso de Odontologia, 2023.

1. Odontologia - TCC. 2. Doenças periodontais. 3. Infecções dentárias - controle. I. Ribeiro, Sergio Barbosa. II. Cury, Fernando dos Reis. III. Centro Universitário de Volta Redonda. IV. Título.

CDD 617.6



FOLHA DE APROVAÇÃO

Trabalho de Conclusão do Curso intitulado: *Repercussões sistêmicas das infecções de origem periodontal: uma revisão da literatura.*

Elaborado por *Maria Bernanda Ferreira Aquino e Daniela Brandão da Silva.*

E apresentado publicamente perante a Banca Avaliadora, como parte dos requisitos para conclusão do Curso de Odontologia.

Aprovada em *31* de *Outubro* de *2023*

Banca Avaliadora:

Sergio B. Rêgo

Assinatura do Professor Orientador

Fernando Cruz

Assinatura do Professor Avaliador 1

Alfonso

Assinatura do Professor Avaliador 2

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a Deus, aquele que me sustentou durante todos os momentos da graduação, renovando minhas forças e colocando em minha vida pessoas com quem eu pude contar e obter apoio.

Daniela Brandão da silva

Dedico este trabalho a todas as pessoas que estiveram comigo durante o difícil processo da faculdade, por me ajudarem a formar o ser humano que sou hoje e ajudarem indiretamente na profissional que me tornarei em breve. Dedico especialmente aos meus pais e minha irmã.

Maria Fernanda Fé Aquino

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu Deus, que fez e continua fazendo conforme está escrito no livro de Isaías 40:29-31. Aos meus pais, Jovacy e Maria, que sempre estiveram comigo e são uma das principais razões de eu ter chegado até aqui. A minha Família e Amigos que foram lugar de alegria nas conquistas e refúgio nos momentos difíceis. Aos companheiros de graduação que possibilitaram a realização de um percurso mais leve e divertido. Aos professores que com dedicação, carinho e profissionalismo ensinaram o ofício da odontologia, em especial a Professora Roberta por ser exemplo de amor a profissão.

Daniela Brandão da Silva

Quero primeiramente agradecer a Deus, por sempre me dar forças para continuar, motivação para querer melhorar e por nunca ter me desamparado nas necessidades. Agradeço a minha mãe Rosi, por nunca ter desacreditado de mim ou do meu destino. Agradeço ao meu pai Eduardo, por ter dedicado seu melhor para me manter no caminho do aprendizado. Agradeço a minha irmã Maria Eduarda, por ter sempre me inspirado a ser uma pessoa melhor. Agradeço às pessoas que escolheram estar comigo durante todo o processo da faculdade, me amparando praticamente e psicologicamente. Agradeço aos professores que se empenharam em me tornar a melhor profissional possível. E por fim, agradeço a mim, por não desistir.

Maria Fernanda Fé Aquino

EPÍGRAFE

“Tudo o que fizerem, façam de todo o coração, como para o Senhor, e não para os homens, sabendo que receberão do Senhor a recompensa da herança. É a Cristo, o Senhor, que vocês estão servindo.”

Colossenses 3:23-24

“Conheça todas as teorias, domine todas as técnicas, mas ao tocar uma alma humana, seja apenas outra alma humana.”

Carl Jung

RESUMO

As infecções odontológicas, principalmente as de origem periodontal, tem potencial para causar as mais diversas repercussões sistêmicas, sendo os sistemas cardiovascular, reprodutivo e endócrino os mais comumente afetados. O objetivo dessa revisão de literatura será discutir as principais repercussões sistêmicas das infecções de origem periodontal, bem como seus mecanismos de disseminação e as condições de saúde do indivíduo que podem favorecer essas complicações. Os mecanismos propostos para tais repercussões tem como base a disseminação dos microrganismos bacterianos e seus subprodutos pela corrente sanguínea, suscitando um aumento de mediadores inflamatórios que são capazes de sensibilizar sítios distantes do foco infeccioso levando a tais repercussões. Mesmo não havendo estudos conclusivos quanto a evidências causais diretas, quando associada a fatores etiológicos primários relacionados as referidas patologias, as doenças periodontais constituem-se como potencial fator de risco para o desenvolvimento destas alterações.

Palavras-chave: Doenças Periodontais; Infecções; Controle de Infecções Dentárias

ABSTRACT

Dental infections, especially those of periodontal origin, have the potential to cause the most diverse systemic repercussions, with the cardiovascular, reproductive and endocrine systems being the most commonly affected. The objective of this literature review will be to discuss the main systemic repercussions of infections of periodontal origin, as well as their dissemination mechanisms and the individual's health conditions that may favor these complications. The proposed mechanisms for such repercussions are based on the dissemination of bacterial microorganisms and their products through the bloodstream, causing an increase in inflammatory mediators that are capable of sensitizing sites distant from the infectious focus, leading to such repercussions. Even though there are no conclusive studies regarding direct causal evidence, when associated with primary etiological factors related to the aforementioned pathologies, periodontal diseases constitute a potential risk factor for the development of these changes.

Keywords: Periodontal Disease; Infections; Control of dental infections.

SUMÁRIO

| | |
|---|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO | 09 |
| 2 METODOLOGIA | 11 |
| 3 REVISÃO DA LITERATURA | 12 |
| 3.1 Doença periodontal e Doenças Cardiovasculares | 13 |
| 3.2 Doença periodontal e Complicações durante a gravidez | 15 |
| 3.3 Doença periodontal e a Diabetes | 16 |
| 4 CONSIDERAÇÕES FINAIS | 18 |
| 5 REFERÊNCIAS..... | 19 |

1 INTRODUÇÃO

A microbiota bucal é um ecossistema de crescimento dinâmico, ou seja, os nutrientes e os micro-organismos são continuamente introduzidos e removidos desse sistema. Os únicos micro-organismos que se estabelecem são aqueles que tem alguma capacidade de retenção, seja ela adesiva ou mecânica. Sua diversidade é a mais complexa do organismo, estimando-se que seja colonizada por aproximadamente 700 espécies microbianas (JUNQUEIRA; JORGE; 2012).

Esses microrganismos aderem-se a diferentes superfícies da cavidade oral, formando comunidades microbianas envoltas por matriz extracelular, os biofilmes. Estes microrganismos têm caráter anfibiótico, e quando em situações favoráveis convivem harmonicamente entre si e com o hospedeiro. Contudo, na ocorrência de alterações significativas no ambiente (disbiose oral), como a queda do pH e o aumento significativo do biofilme dental por tempo prolongado, doenças como a Cárie e a Doença Periodontal podem se instalar (QUEIROZ-JUNIOR; MADEIRA; 2018).

Uma vez instaladas e não tratadas as infecções mediadas por biofilme dental podem progredir se tornando importantes focos de infecções. Sobre condições normais o organismo possui mecanismos que previnem a invasão dos microrganismos presentes nos biofilmes para a corrente sanguínea, contudo quando surgem brechas, como no caso de pacientes imunocomprometidos, os micróbios conseguem se propagar pelo sangue e afetar em sítios distantes (MASTHAN et al., 2016).

Diversos são os estudos relacionando doenças sistêmicas com infecções orais. Antes de Cristo, Hipócrates havia sugerido em um dos seus estudos, que a extração dental poderia curar artrite. No período contemporâneo, a maior parte dos estudos relacionam a doença periodontal a alterações patológicas no sistema cardiovascular, no controle glicêmico (diabetes), no parto pré-maturo, além do câncer bucal (MAWARDI; ELBADAWI; SONIS; 2015) (LI et al., 2000) (CULLINAN; SEYMOUR; 2013).

O presente estudo tem por objetivo discutir as principais repercussões sistêmicas das infecções de origem periodontal, bem como seus mecanismos de

disseminação e as condições de saúde do indivíduo que podem favorecer essas complicações.

2 METODOLOGIA

A metodologia utilizada para elaboração deste artigo é a revisão narrativa da literatura, portanto, refere-se a uma síntese de estudos relevantes, respaldando o estudo de determinado tema em conhecimentos científicos, sendo que aqui refere-se as repercussões sistêmicas das infecções de origem periodontal.

Foi realizado um levantamento bibliográfico, a partir da consulta em bases de dados eletrônicos Google Scholar, Scientific Electronic Library Online (SciELO), Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE) e Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS). Nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) foram selecionados os termos para pesquisa: Doenças Periodontais; Infecções; Controle de Infecções Dentárias. Cabe destacar que foram selecionados os artigos, cujos conteúdos se mostraram cientificamente relevantes, consolidando uma área de conhecimento.

3 REVISÃO DE LITERATURA

A boca comporta uma grande diversidade de espécies microbianas, que interagem entre si e com o hospedeiro modulando o binômio saúde-doença, sendo elas as Bactérias, os Fungos, os Protozoários, as Arqueas e os Virus (MAIA et al., 2016). Por um longo tempo acreditou-se que a aquisição de microrganismos acontecia apenas durante e após o nascimento, uma vez que a comunidade médica acreditava que sob condições normais, o desenvolvimento intrauterino do feto ocorria em ambiente asséptico. Contudo evidências científicas relativamente recentes, apontaram para a ocorrência de colonização microbiana no líquido amniótico, placenta, cordão umbilical e no mecônio mesmo em gestações totalmente livres de infecções (AAGAARD et al., 2014; MAIA et al., 2016). Apesar disso, durante a passagem pelo canal vaginal e no pós-parto, a criança seria então exposta a uma grande quantidade e variedade de microrganismos (DOMINGUEZ et al., 2010), e na dependência dos ambientes aos quais será exposta e dos hábitos adquiridos durante a vida, que esses ecossistemas seriam gradativamente modificados para formar uma microbiota oral mais complexa e estável até o momento da fase adulta (MAIA, SILVA, 2014; MAIA et al., 2016).

Diversos ecossistemas existem na cavidade bucal sendo formados por uma variedade de tipos microbianos que tem preferência por determinados habitats (JUNQUEIRA; JORGE; 2012). Dentre estes ecossistemas, destaca-se o biofilme dental, que inicia sua organização desde a erupção do primeiro elemento dentário, passando por ciclos contínuos de organização e desorganização, especialmente quando se mantém uma escovação adequada (QUEIROZ-JUNIOR, 2018).

Uma série de complexos processos ocorrem para o estabelecimento e manutenção do biofilme dental, durante seu processo de estabelecimento é possível observar uma estruturação da comunidade, uma vez que algumas espécies aderem a superfície dental primeiro, agindo como receptores para espécies colonizadoras. Este processo inicia-se pela adsorção e adesão das espécies colonizadoras iniciais à película adquirida, destacando-se dentre elas os cocos Gram-positivos, incluindo *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis* e *Actinomyces* spp. Devido à proximidade entre as células bacterianas é possível o compartilhamento de material genético, este é um fator que pode favorecer a

habilidade de adaptação a mudanças no habitat e o estabelecimento do biofilme. Na medida em que há um crescimento exponencial do número de microorganismos no biofilme dental, como consequência ocorre uma agregação de colonizadores tardios, chegando desta forma a fase estacionária onde ocorre a maturação deste complexo microbiano (HAFFAJEE, 2006; QUEIROZ-JUNIOR, 2018).

Existem algumas hipóteses sobre o papel que o biofilme exerce na etiologia da cárie e da doença periodontal. A hipótese da placa específica defende que apenas algumas espécies bacterianas presentes no biofilme estariam envolvidas no desenvolvimento de doenças. Contudo, com o passar do tempo demonstrou-se que as doenças poderiam se desenvolver mesmo na ausência de microorganismos específicos, surgindo desta forma a teoria da placa não específica, que em suma defende que a doença seria resultado de todas as atividades microbianas presentes no biofilme. Outras hipóteses também foram preconizadas, e atualmente aquela mais aceita é a da placa ecológica, que propõe que os microorganismos associados a doença também podem estar presentes em locais saudáveis, contudo em menor quantidade (MARSH et al., 2018).

A falta de desorganização do biofilme dental leva a sua progressão, induzindo diversas alterações no equilíbrio hospedeiro x microbiota bucal. Quando localizado supragengivalmente por um longo período de tempo em condições específicas, o biofilme pode levar a instalação de um processo de cárie dentária, enquanto se localizado subgengivalmente pode promover um quadro inflamatório nos tecidos moles conhecido como gengivite, podendo progredir para a uma periodontite (QUEIROZ-JUNIOR, 2018). A formação do biofilme subgengival é regulada pelo equilíbrio dinâmico entre microorganismos, as respostas celulares e humorais do hospedeiro e por uma diversidade de produtos anabólicos e catabólicos produzidas por ambos. Inúmeras análises de biofilmes subgengivais demonstraram que uma única bolsa pode ser formada por mais de 100 espécies diferentes, sendo algumas delas, como, *actinomyces comitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia*, as encontradas com maior prevalência quando comparadas a locais de periodonto saudável (ZIJNGE et al., 2000).

3.1 Periodontite e Doenças Cardiovasculares

As doenças cardiovasculares incluem as doenças do coração, cerebrovasculares e dos vasos sanguíneos e linfáticos. Elas são responsáveis por cerca de 17.3 milhões de mortes por ano e permanecem sendo uma das maiores causas de mortalidade no mundo. Os diferentes tipos de doenças cardiovasculares são: As causadas por aterosclerose (doença isquêmica do coração, doenças cerebrovasculares e doenças da aorta e das artérias), Congênitas, Reumáticas, Cardiomiopatias e as Arritmias (WHO, 2011). As doenças cardiovasculares são multifatoriais existindo fatores de risco que aumentam a probabilidade de sua ocorrência, sendo os principais a hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, diabetes mellitus, sedentarismo, obesidade, hereditariedade e o estresse (MACHADO et al. 2004).

Nos últimos 20 anos, diversos trabalhos vêm demonstrando um risco elevado de desenvolvimento de doenças cardiovasculares em indivíduos com periodontite, demonstrando que os efeitos deletérios da doença periodontal não estão restritos apenas a cavidade bucal, mas atuando sobre a saúde sistêmica do indivíduo (LICCARDO et al., 2019). Estudos epidemiológicos apontam para uma ligação entre a periodontite e as doenças cardiovasculares, porém ainda não foi possível estabelecer a relação de causalidade. Apesar de os tempos de seguimento serem curtos na maior parte dos estudos, inúmeros deles demonstram uma melhora nos fatores de risco para doenças cardiovasculares após o tratamento periodontal (SHETTY et al. 2023).

Mais estudos são necessários para estabelecer a relação entre doença periodontal e doenças cardiovasculares, contudo existem alguns mecanismos propostos que suportam essa relação. Três mecanismos biológicos foram propostos para explicar a relação entre essas duas patologias: As bactérias causadoras da doença periodontal entram na corrente sanguínea e invadem as células do coração causando efeitos tóxicos; Os mediadores inflamatórios produzidos para combater a periodontite viajam pela corrente sanguínea e alcançam o coração e os vasos sanguíneos; Os lipopolissacarídeos produzidos pelas bactérias adentram a corrente sanguínea causando efeitos deletérios no coração e vasos (MASTHAN et al. 2016). Diversas são as evidências que demonstram que as bactérias bucais poderiam entrar na circulação sanguínea causando assim bacteremia após atividades cotidianas, como escovar os dentes ou morder uma maçã, mas principalmente após intervenções

odontológicas como polimento, raspagem, exodontias e sondagens periodontais (SANZ et al. 2019).

3.2 Periodontite e Complicações durante a Gravidez

O parto prematuro é caracterizado pela ocorrência do nascimento antes de 37 semanas completas de gestação. A prematuridade pode ser classificada em eletiva ou espontânea. Na eletiva a gravidez é interrompida por complicações maternas e/ou fetais, sendo o fator de risco de 25%. A espontânea se dá pela ocorrência do trabalho de parto prematuro, correspondendo a 75% dos casos de prematuridade. Esta condição é de etiologia multifatorial, o que dificulta a implementação da prevenção primária, sendo necessário um trabalho na prevenção secundária e terciária. Apesar dos recém-nascidos prematuros terem apresentado uma melhora na sobrevida nos últimos anos, o parto prematuro ainda é uma das principais causas de mortalidade e morbidade neonatal (BITTAR, 2009).

Ffenbacher et al. (1996) em seu estudo, foram uns dos primeiros pesquisadores a levantar a hipótese de que as infecções periodontais, serviam de reservatórios de bactérias gram-negativas anaeróbicas, lipopolissacarídeos e mediadores inflamatórios, e desse modo poderiam representar uma ameaça para integridade da unidade placenta-feto. Sua hipótese era suportada por experimentos realizados em hamsters, que foram submetidos a periodontite experimental durante a gestação e com isso apresentaram um retardo no crescimento fetal. Sendo assim, promoveram o primeiro estudo de uma possível associação entre doença periodontal e intercorrências durante a gravidez em humanos.

O real impacto do tratamento da doença periodontal durante a gravidez ainda é controverso (SHAWN et al. 2017). De acordo com o estudo de Pihlstrom et al. (2005) diversas revisões sistemáticas já foram realizadas e algumas demonstram um efeito positivo do tratamento periodontal durante a gravidez, enquanto outras demonstram nenhuma ou insignificantes mudanças. Apesar disso, estudos em modelos animais sugerem que se a doença periodontal não for a causa primária de intercorrências na gravidez, ela pode representar um fator de risco para o desenvolvimento e agravamento destas condições (LI et al., 2000).

Os mecanismos envolvidos nessa associação ainda não são bem conhecidos, porém trabalhos realizados em modelos animais têm verificado uma relação entre a doença periodontal e retardo de crescimento fetal (LEONI, 2001). Pressupõe-se que essa associação seja resultante da ação direta de bactérias orais gram-negativas anaeróbias através de seus produtos liberados, assim como em decorrência de citocinas inflamatórias liberadas pelo hospedeiro como resultado da interação com tais microorganismos, dentre elas as prostaglandinas e **TNF- α** , os quais, por via hematogênica são disseminadas, ativando a cascata inflamatória no útero e desencadeando complicações na gravidez (LEONE, 2001; SHAWN et al. 2017).

3.3 Periodontite e a Diabetes Mellitus

A Diabetes mellitus compreende um grupo de doenças metabólicas caracterizadas pela hiperglicemia como resultado da falha na secreção ou na ação da insulina. Pode ser classificada em três tipos principais: tipo 1, tipo 2 e diabetes gestacional. A tipo 1 (diabetes insulino dependente), está relacionada à destruição auto-imune das células β pancreáticas responsáveis pela produção da insulina, podendo levar à perda total da secreção deste hormônio. A diabetes tipo 2 (diabetes não insulino dependente) relaciona-se à resistência celular à insulina (alterações na molécula de insulina ou alterações nos receptores celulares deste hormônio) (JUNIOR et al. 2009).

A influência do diabetes na saúde periodontal é bem consolidada na literatura odontológica. Diversos estudos sugerem uma relação de mão dupla, ou seja, tanto a DM pode ser um fator de risco para o avanço da doença periodontal, quanto a doença periodontal pode afetar negativamente no controle glicêmico (BELLO et al, 2012; OLIVEIRA et al, 2017). A maioria dos estudos que relacionam a diabetes com a doença periodontal são transversais, incluindo indivíduos com Diabetes do tipo I. Estes revelam que os diabéticos insulino-dependentes têm maior prevalência e severidade de Periodontite comparados aos indivíduos não diabéticos. Os estudos transversais com pacientes diabéticos do tipo II demonstram que estes, da mesma maneira que os diabéticos do tipo I, têm uma maior prevalência de Periodontite que os pacientes não diabéticos (POMMEREAU et al., 1992; THORSTENSSON, 1993; ALMEIDA et al., 2006).

O acúmulo de produtos finais da glicação e seus efeitos nas interações da matriz-matriz e célula-matriz, aumento do estresse oxidativo tecidual, alteração nas funções das células endoteliais e elevada atividade das metaloproteinases da matriz, são alguns dos principais mecanismos que explicam as alterações vasculares presentes na diabetes. Alterações similares, as da diabetes em outros tecidos, também ocorrem no periodonto, um órgão altamente vascularizado. No entanto, o periodonto difere de outros tecidos e órgãos, pois além das alterações vasculares, próprias da diabetes, este sofre também constantes agressões do biofilme bacteriano, desse modo a resposta imune (aderência dos neutrófilos, quimiotaxia e a fagocitose) são constantemente prejudicadas, permitindo que as bactérias persistam nas bolsas periodontais, aumentando significativamente a destruição periodontal (TAKEDA et al., 2006; STANKOA, 2014).

Segundo Mealey e Oates (2006) a doença periodontal pode gerar um impacto significativo no controle glicêmico da diabetes ao longo do tempo. O biofilme periodontal possui uma grande quantidade e variedade de microorganismos e seus produtos, que podem migrar para corrente sanguínea, causando importantes bacteremias transitórias, podendo resultar em um aumento considerável dos níveis de citocinas inflamatórias em nível sistêmico, sensibilizando o sistema imune. Desse modo, as bolsas periodontais influenciam em uma maior concentração de marcadores pró-inflamatórios no sangue, como TNF- α , IL-6, proteína C reativa e fibrinogênio, que induzem uma maior resistência à insulina, atrapalhando no controle glicêmico (MEALEY e OATES, 2006; JUNIOR et al. 2009).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença periodontal quando não tratada e controlada pode levar a repercussões sistêmicas, sendo as do sistema circulatório, na gestação e na Diabetes, as mais discutidas na literatura. Apesar de ainda não haver uma relação de causa-efeito bem estabelecida, sendo necessária a realização de mais estudos sobre o tema, os mecanismos propostos para tais repercussões tem como base a disseminação dos microrganismos bacterianos e seus subprodutos pela corrente sanguínea, suscitando um aumento de mediadores inflamatórios que são capazes de sensibilizar sítios distantes do foco infeccioso levando a tais repercussões. Sendo assim, mesmo não havendo estudos conclusivos quanto a evidências causais diretas, quando associada a fatores etiológicos primários relacionados as referidas patologias, as doenças periodontais constituem-se como potencial fator de risco para o desenvolvimento destas alterações.

5 REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, R.F.; PINHO, M.M.; LIMA, C.; FARIA, I.; SANTOS, P.; BORDALO, C. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. **Rev Port Clin Geral**, v.22, 379-90, 2006.
- AAGAARD, K.; MA, J.; ANTONY, M. K.; GANU, R.; PETROSINO, J.; VERSALOVIC, J. The Placenta Harbors a Unique Microbiome. **Sci. Transl. Med**, v. 6, p. 237-265, 2014.
- BITTAR, R.E.; ZUGAIB, M. Indicadores de risco para o parto prematuro. **Rev Bras Ginecol Obstet**, v.31, n. 4, 203-9, 2009.
- BELLO, A.; MARIA, D.; ARAÚJO, N.C.; GUSMÃO, E.S.; SOUZA, P.R.E.; DONOS, N.; CIMÕES, R. Condição Periodontal e Marcadores do Controle Metabólico em Pacientes Diabéticos. **Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada** v. 11, n. 3, pp. 357-361, 2011.
- BELLO, D.M.A. et al. Periodontal Conditions and Metabolic Control Markers in Diabetic Patients. **Pesq Bras Odontoped Clin Integrada**. v. 11, n. 3, p. 357-361, 2012.
- CULLINAN, M.P.; SEYMOUR, G.J. Periodontal disease and systemic illness: will the evidence ever be enough?. **Periodontology 2000**. vol. 62, p. 271–286, 2013.
- DOMINGUEZ, M. G. B.; COSTELLO, E. K.; CONTRERAS, M.; MAGRIS, M.; HIDALGO, G.; FIERERE, N.; KNIGHT, R. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborn. **PNAS**, v. 107, n. 26, p. 11971–11975, 2010.
- FFENBACHER, S. et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *Journal of Periodontology*, v. 67, n. 10, p. 1103-1113, 1996.
- HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S. Introduction to microbial aspects of periodontal biofilm communities, development and treatment. **Periodontology 2000**, v. 42, p. 7–12, 2006.

JUNQUEIRA, J.C.; JORGE, A.O.C. Ecosistema Bucal. In: Jorge, A. Microbiologia e Imunologia Oral. São Paulo: **Elsevier Editora Ltda.**, 2012.

JÚNIOR, A.B.N.; ANDRADE, P.F.; MACEDO, G.O.; LA ROSA, A.M.R.; CASTELLANOS, A.T. Diabetes mellitus Inter-relação da doença periodontal e diabetes mellitus **Odontologia baseada em evidencias Colgate** n. 2, 2009.

LI, X.; KOLLTVEIT, K.M.; TRONSTAD, L.; OLSEN, I. Systemic Diseases Caused by Oral Infection. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 13, n. 40, p. 547–558, 2000.

LEONE, C.R. Doença periodontal materna e o nascimento prematuro e/ou de baixo peso. **Jornal de Periodontia**, v. 77, n. 1, 2001.

LICCARDO, D.; CANNAVO, A.; SPAGNUOLO, G.; FERRARA, N.; CITTADINI, A.; RENGO, C.; RENGO, G. Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease. **Int. J. Mol. Sci.** v. 20, p. 1414, 2019.

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

MEALEY, B. L.; OATES, T. W. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *Journal of Periodontology*, v. 77, n. 8, p. 1289–1303, 2006.

MAEHLER, M.; DELIBERADOR, T.M.; SOARES, G.M.S.; GREIN, R.L.; NICOLAU, G.V. Doença periodontal e sua influência no controle metabólico do diabetes. **RSBO Revista Sul-Brasileira de Odontologia**, v. 8, n. 2, p. 211-218, 2011.

MENDIS, S.; PUSKA, P.; NORRVING, B. World Health Organization (WHO). Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. **World Health Organization**, 2011, Geneva.

MAIA, B. S.; SILVA, F. M. Acquisition and maturation of oral microbiome throughout childhood: An update. **Dent Res J (Isfahan)**, v. 11, n. 3, p. 291–301, 2014.

MAWARDI, H.H.; ELBADAWI, L. S.; SONIS, S.T. Current understanding of the Relationship between periodontal and systemic diseases. **Saudi Med J**, v. 36, n. 2 p.150-158,2015.

MAIA, B. S.; CALDAS, I.M.; PEREIRA, M.L.; MONGIOVI, D. P.; ARAUJO, R. The Oral Microbiome in Health and Its Implication in Oral and Systemic Diseases.

Advances in Applied Microbiology, v. 97, p. 171-210, 2016.

MASTHAN, K. M. K.; ANITHA, N.; JACOBINA J.J.; BABU, N. A. Oral Infections Causing Systemic Diseases. **Biomedical & Pharmacology Journal**, v. 9, p. 863-866, 2016.

MADEIRA, M.F.M.; QUEIROZ-JUNIOR, C.M. Biofilme Bucal. In: Apolonio, A.C.A.; Machado, A.B.M. Microbiologia Bucal e Aplicada. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2018.

MARSH, P. D.; LEWIS, M. A. O.; ROGERS, H.; WILLIAMS, D. W.; WILSON, M. Marsh & Martin Microbiologia Oral. Rio de Janeiro : **Elsevier**, 2018.

NEGRÃO, J.A.S.; VIANA, J.A. Relação do mecanismo patogênico entre Diabetes e Doença Periodontal **RSM – Revista Saúde Multidisciplinar** 6ª Ed. 2019.

OLIVEIRA, F.C., et al. Doença Periodontal e Diabetes Mellitus – Revisão de Literatura. **Revista Gestão & Saúde**, v.16, n.2, p.32-41, 2017.

POMMEREAU, V.; PARE, C.D.; ROBERT, J.J.; BRION, M. Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents. **J Clin Periodontol** v. 19, n. 9, 628-32, 1992.

PIHLSTROM, B.L.; MICHALOWICZ, B.S.; JOHNSON, N.W. Periodontal diseases. **Lancet**. v.366, n. 9499, 1809-1820, 2005.

STANKOA, P.; Lydie Izakovicova HOLLA, L.I. Bidirectional association between diabetes mellitus and inflammatory periodontal disease. A review. **Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub**, v. 158, n.1, p. 35-38, 2014.

SHAWN, F.K., et al. The effects of oral health on systemic health **General Dentistry**, v. 65, n. 6, 30-34, 2017.

SANZ, M.; CASTILLO, A.M.; JEPSEN, S.; JUANATEY, J.R.G.; D'AIUTO, F.; BOUCHARD, P. et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. **J Clin Periodontol**. V. 47, 268–288, 2020.

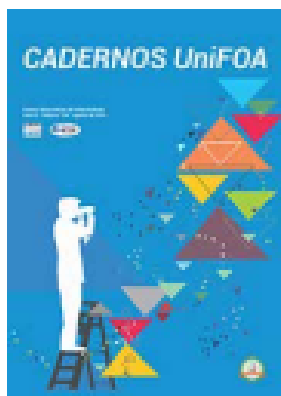
SHETTY, B.; FAZAL, I.; KHAN, S. F.; NAMBIAR, M.; IRFANA, K.; PRASAD, R.; RAJ, A. Association between cardiovascular diseases and periodontal disease: more than what meets the eye. **Drug Target Insights** v. 17, 31-38, 2023.

THORSTENSSON, H.; HUGOSON, A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. **J Clin Periodontol** v. 20, n. 5, 352-8, 1993.

TAKEDA, M.; OJIMA, M.; YOSHIOKA, H.; INABA, H.; KOGO, M.; SHIZUKUISHI, S.; NOMURA, M.; AMANO, A. Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients. **J Periodontol**, v.77, p. 15-20, 2006.

ZIJNGE, V.; AMMANN, T.; THURNHEER, T.; GMUR, R. Subgingival biofilm structure. **Front Oral Biol. Basel, Karger**, v. 15, p. 1–16, 2012.

Anexo : Normas da Revista Cadernos UniFOA



CADERNOS UniFOA

ISSN VERSÃO ON LINE: 1982-1818
ISSN VERSÃO IMPRESSA: 1809-9475

INSTRUÇÕES PARA AUTORES

Cadernos UniFOA é uma publicação quadrimestral cujo objetivo é publicar prioritariamente pesquisas originais e contribuições de caráter descritivo e interpretativo, baseadas na literatura recente, bem como artigos sobre temas atuais ou emergentes e comunicações breves sobre temas relevantes e inéditos desenvolvidos em nível de Graduação, e Pós-graduação Lato e Stricto Sensu.

Seleção de artigos: na seleção de artigos para publicação, avaliam-se a originalidade, a relevância do tema e a qualidade da metodologia utilizada, além da adequação às normas editoriais adotadas pelo periódico.

Revisão por pareceristas: os manuscritos serão analisados por, no mínimo, dois consultores, resguardado o anonimato dos autores. A aprovação do trabalho, pela Comissão Editorial, será baseada no conteúdo científico, respaldado pelos pareceres dos consultores e no atendimento às normas. Alterações substanciais poderão ser solicitadas aos autores, mediante a devolução dos arquivos originais acompanhados das sugestões.

Ineditismo do material: o conteúdo do material enviado para publicação na Revista Cadernos UniFOA não pode ter sido publicado anteriormente, nem submetido para publicação em outros locais. Para serem publicados em outros locais, ainda que parcialmente, necessitam aprovação por escrito dos Editores. Os conceitos e declarações contidos nos trabalhos são de total responsabilidade dos autores.

Direitos Autorais: ao encaminhar um original à revista, os autores devem estar cientes de que, se aprovado para publicação, os direitos autorais do artigo, incluindo os de reprodução em todas as mídias e formatos, deverão ser concedidos exclusivamente para a Revista Cadernos UniFOA, através de formulário próprio preenchido durante o Passo 1 do processo de submissão.

Serão aceitos trabalhos para as seguintes seções:

(1) **Revisão** - revisão crítica da literatura sobre temas relevantes (máximo de 8 laudas); (2) **Artigos** - resultado de pesquisa de natureza empírica, experimental ou conceitual (máximo de máximo de 15 laudas); (3) **Notas** - nota prévia, relatando resultados parciais ou preliminares de pesquisa (máximo de máximo de 3 laudas); (4) **Resenhas** - resenha crítica de livros científicos, publicado nos últimos dois anos (máximo de máximo de 1 lauda); (5) **Cartas** - crítica a artigo publicado em fascículo anterior do Cadernos UniFOA (máximo de 1 lauda).

O limite máximo de laudas refere-se ao texto e às referências bibliográficas (folha de rosto, resumos e ilustrações).

Obs.: Trabalhos em formato de TCC ou Monografia não serão aceitos.

Apresentação do Texto:

Serão aceitas contribuições em português ou inglês. O original deve ser submetido eletronicamente, fonte Arial ou Times New Roman, tamanho 12, folha A4 com as seguintes margens: superior e esquerda (3 cm); inferior e direita (2 cm). Para entrelinhas, deve-se aplicar espaçamento de 1,5 cm. Deve ser enviado com uma página de rosto, onde constarão: título completo (no idioma original e em inglês), nome(s) do(s) autor(es) e sua(s) respectiva(s) instituição(ões) por extenso, com endereço completo apenas do autor responsável pela correspondência.

Ilustrações: as figuras deverão ser enviadas em alta qualidade, coloridas e/ou diferentes tons de cinza e/ou hachuras. É necessário o envio dos gráficos, separadamente, no formato do programa em que foram gerados (Excel etc.), acompanhados de seus parâmetros quantitativos, em forma de tabela

e com nome de todas as variáveis. O número de tabelas e/ou figuras deverá ser mantido ao mínimo (máximo de 7 tabelas e/ou figuras). Por questões de custo, não é possível garantir, à priori, a impressão da revista com imagens coloridas.

Resumos: Com exceção das contribuições enviadas à seção Resenha, todos os artigos submetidos em português deverão ter resumo na língua principal e em inglês. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do abstract em inglês. Os resumos não deverão exceder o limite de 1.500 caracteres (com espaços), ou 260 palavras, não deverão conter citações, parágrafos ou tópicos e deverão ser acompanhados de 3 a 5 palavras-chave, em português e inglês.

Nomenclatura: devem ser observadas rigidamente as regras de nomenclatura zoológica e botânica, assim como abreviaturas e convenções adotadas nas disciplinas especializadas.

Pesquisas envolvendo seres humanos: Artigos que apresentem resultados de pesquisas envolvendo seres humanos deverão estar de acordo com as normas e diretrizes regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos, aprovadas pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP. A demonstração desta adequação, incluindo apresentação do número do CAAE (Certificado de Apresentação para Apreciação Ética) deverá constituir o último parágrafo da seção Metodologia do artigo. Em caso de dúvida e em não havendo Comitê especializado na IES de origem, o(s) autor(res) pode(m) entrar em contato com coepe@foa.org.br (Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos) para mais esclarecimentos.

Pesquisa envolvendo animais: Artigos que apresentem resultados de pesquisas envolvendo animais deverão anexar cópia do Certificado de aprovação do projeto da pesquisa que originou o artigo, expedido pelo CEUA (Comitê de Ética no Uso de Animais) de sua Instituição, em atendimento à Lei 11794/2008.

Agradecimentos - Contribuições de pessoas que prestaram colaboração intelectual ao trabalho como assessoria científica, revisão crítica da pesquisa, coleta de dados entre outras, mas que não preenchem os requisitos para participar de autoria deve constar dos "Agradecimentos", desde que haja permissão dos nomeados. Também podem constar desta parte agradecimentos a instituições pelo apoio econômico, material ou outros.

Referências: as referências devem ser identificadas indicando-se autor(es), ano de publicação e número de página, quando for o caso.

Todas as referências devem ser apresentadas de modo correto e completo. A veracidade das informações contidas na lista de referências é de responsabilidade do(s) autor(es) e devem seguir o estabelecido pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT).

Obs.: Apenas as obras citadas no corpo do texto devem aparecer nas referências.

Nota:

- Artigos que não estejam rigorosamente dentro das normas acima serão automaticamente rejeitados.
- Após o parecer dos avaliadores, o(s) autor(es) terão 15 dias corridos para efetuar as alterações, sugestões ou correções. O não cumprimento do prazo implicará no arquivamento automático do manuscrito.
- Recomenda-se que os autores consultem um artigo recentemente publicado na Revista Cadernos UniFOA para verificar os detalhes de formatação.

Envio de manuscritos:

Os artigos devem ser submetidos através do sistema de avaliação da revista, disponível em www.unifoa.edu.br/cademos/ojs. O autor principal deve se cadastrar e submeter o trabalho, informando durante a submissão, sob sua responsabilidade, os dados completos de todos os coautores envolvidos no trabalho.