

FACULDADE DE ENFERMAGEM NOVA ESPERANÇA DE MOSSORÓ
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

ANALYCE GUIMARÃES LOPES

**TRATAMENTO PERIODONTAL EM PACIENTES COM SÍNDROME METABÓLICA
E PERIODONTITE: REVISÃO INTEGRATIVA DE LITERATURA**

MOSSORÓ/RN

2022

ANALYCE GUIMARÃES LOPES

**TRATAMENTO PERIODONTAL EM PACIENTES COM SÍNDROME METABÓLICA
E PERIODONTITE: REVISÃO INTEGRATIVA DE LITERATURA**

Monografia apresentada à Faculdade de Enfermagem Nova Esperança de Mossoró – FACENE/RN – como requisito obrigatório para obtenção do título de bacharel em Odontologia.

Orientador (a): Profa. Dra. Mariana Linhares Almeida

MOSSORÓ/RN

2022

Faculdade Nova Esperança de Mossoró/RN – FACENE/RN.
Catalogação da Publicação na Fonte. FACENE/RN – Biblioteca Sant'Ana.

L864t Lopes, Analyce Guimarães.
Tratamento periodontal em pacientes com síndrome metabólica e periodontite: revisão integrativa de literatura / Analyce Guimarães Lopes . – Mossoró, 2022.
42 f. : il.

Orientadora: Profa. Dra. Mariana Linhares Almeida.
Monografia (Graduação em Odontologia) – Faculdade Nova Esperança de Mossoró.

1. Síndrome Metabólica. 2. Periodontite. 3. Raspagem Dentária. I. Almeida, Mariana Linhares. II. Título.

CDU 616.314-089.818.1

ANALYCE GUIMARÃES LOPES

Monografia intitulada "TRATAMENTO PERIODONTAL EM PACIENTES COM SÍNDROME METABÓLICA E PERIODONTITE: REVISÃO INTEGRATIVA DE LITERATURA" apresentada à Faculdade de Enfermagem Nova Esperança Mossoró – FACENE/RN – como requisito obrigatório para obtenção do título de bacharel em Odontologia.

Aprovado em 01/06/2022

Banca Examinadora

Profa. Dra. Mariana Linhares Almeida
FACENE/RN

Prof. Dr. Isaac Jordão Souza Araújo
FACENE/RN

Profa. Dra. Emanuelle Louyde Ferreira de Lima
FACENE/RN

Dedico esse trabalho à memória do meu avô,
Luiz Ademar Guimarães, que está olhando
por mim junto ao Pai.

À minha avó, Nilda Maria, que nunca mediu
esforços para que eu pudesse conquistar
todos os meus sonhos.

AGRADECIMENTOS

À Deus por estar sempre caminhando junto a mim, concedendo sabedoria, luz e colocando pessoas especiais e fundamentais em minha vida.

À Jesus Cristo por derramar sobre mim seu sangue e amarrar-me em teu Sagrado Coração.

Ao Espírito Santo por me agraciar com seus dons e frutos.

À Nossa Senhora por passar todos os dias a minha frente e envolver-me com teu manto de proteção.

Ao meu avô, Luis Ademar Guimarães, por sempre ter acreditado e sonhado com a minha formação.

À minha avó, Nilda Maria Guimarães, por ser o motivo de todas as minhas conquistas e por sempre ter feito de tudo para me ver feliz.

Aos meus pais, Jany Herica e Pedro Junior, por sempre estarem ao meu lado e acreditarem em mim.

Ao meu irmão, João Vitor Guimarães, que me deu todo o suporte.

Ao meu namorado, Argemiro Lopes, pelo incentivo, companheirismo e carinho.

Aos meus tios, Henrique Guimarães e Ademar Junior, por todo o apoio e amor.

À minha prima e comadre, Amaad Moraes, por todo carinho, incentivo e parceria desde o início.

À minha orientadora, Dra. Mariana Linhares, pela atenção, compreensão, paciência, incentivo, por estar sempre presente e por ser essa profissional humana e de excelência. Serei eternamente grata por cada ensinamento, sei que sem você esse trabalho não seria o mesmo.

À minha banca examinadora, Dra. Emanuelle Louyde e Dr. Isaac Jordão, pelos conselhos, orientações e contribuições fundamentais.

À minha amiga, Rayane Soares, por dividir comigo todos os medos, angústias, expectativas e alegrias durante a construção desse estudo.

À minha dupla de clínica, Deyrle Freitas, por toda ajuda, companheirismo, conselho, apoio e carinho. Sua presença foi fundamental na minha jornada.

Às minhas amigas, Karolaine Ferreira, Kimberly Costa e Monaliza Marinho, por cada ajuda e estudo compartilhado. Gratidão por tê-las ao meu lado durante esses 5 anos.

Aos meus amigos, Mateus Sena e Weskley Andrade, pela parceria, ajuda e apoio.

À cada pessoa que me ajudou diretamente ou indiretamente na confecção dessa Monografia e que contribuiu para minha formação.

“Portanto, eu lhes digo: tudo o que pedirdes em oração, creia que já recebestes, e assim sucederá.”

Marcos 11:24

RESUMO

A Síndrome Metabólica compreende um conjunto de desordens sistêmicas que oferecem riscos a doenças cardiovasculares e não possui etiologia bem estabelecida. Por isso, algumas pesquisas têm procurado associar seu desenvolvimento com outras doenças, sendo uma delas a Periodontite. Dessa forma, o presente estudo trata-se de uma revisão de literatura integrativa qualitativa, realizada por meio de uma busca bibliográfica, através dos descritores selecionados utilizando o Google Acadêmico, Biblioteca Virtual Scientific Eletronic Library Online (SciELO), Science Direct e Pubmed. Foram selecionados 05 artigos de acordo com os critérios de inclusão, sendo eles analisados, fichados e expostos em uma tabela. Ambos os 05 utilizaram o tratamento periodontal não cirúrgico, porém alguns associaram essa terapia ao uso de antibióticos ou ao uso de aspirina com ômega-3. Tanto os triglicerídeos, Hb1Ac, Pressão Arterial e HDL alcançaram melhoras significativas, bem como a Proteína C reativa, Interleucina 6, Interleucina 10, Interleucina 16, Fator de Necrose tumoral e Fibrinogênio. Por outro lado, os marcadores oxidantes não demonstraram resultados tão significativos, mesmo assim pode-se ver alterações positivas. Todavia, embora o número de artigos tenha sido um fator limitante, foi possível identificar eficácia da raspagem e alisamento radicular, sendo associada ou não a outros agentes, sobre a condição sistêmica dos indivíduos provocando diminuição da carga inflamatória, oxidante e melhora dos parâmetros periodontais e imunológicos.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica. Periodontite. Raspagem Dentária.

ABSTRACT

The Metabolic Syndrome comprises a set of systemic disorders that pose risks to cardiovascular diseases and does not have a well-established etiology. Therefore, some studies have sought to associate its development with other diseases, one of which is Periodontitis. Thus, the present study is a qualitative integrative literature review, carried out through a bibliographic search, through the selected descriptors using Google Scholar, Scientific Electronic Library Online (SciELO), Science Direct and Pubmed. Five articles were selected according to the inclusion criteria, and they were analyzed, recorded and exposed in a table. Both 05 used non-surgical periodontal treatment, but some associated this therapy with the use of antibiotics or the use of aspirin with omega-3. Both triglycerides, Hb1Ac, Blood Pressure and HDL achieved significant improvements, as well as C-reactive Protein, Interleukin 6, Interleukin 10, Interleukin 16, Tumor Necrosis Factor and Fibrinogen. On the other hand, the oxidizing markers did not show such significant results, even so, positive changes can be seen. However, although the number of articles was a limiting factor, it was possible to identify the effectiveness of scaling and root planing, whether associated or not with other agents, on the systemic condition of individuals, causing a decrease in the inflammatory and oxidant load and improvement of periodontal and periodontal parameters. immunological.

Keywords: Metabolic Syndrome. Periodontitis. Dental scaling.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AGEs	Glicação Avançada
AHA/NHLBI	American Heart Association/ National Heart Lung e Blood Institute
ATP III	Adult Treatment Panel III
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CHO	Colesterol
CTG	Grupo de controle de tratamento
DCV	Doenças Cardiovasculares
ETG	Grupo de tratamento experimental
HbA1c	Hemoglobina glicada
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HO	Higiene oral
IDF	Federação Internacional de Diabetes
IL-1 β	Interleucina 1 β
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de Massa Corporal
IPT	Tratamento periodontal intensivo
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LPs	Lipopolossacarídeos
MPT	Tratamento periodontal mínimo;
NO	Óxido Nitroso
OHIP-14	Perfil de impacto da saúde bucal
OMS	Organização Mundial de Saúde

OSI	Índice de estresse oxidativo.
PA	Pressão arterial
PCR	Proteína C reativa
RAGEs	Receptores dos produtos finais de glicação avançada
RANKEL	Expressão do receptor ativador do fator Kappa-B ligante
RAR	Raspagem e alisamento radicular
ROS	Espécies reativas de oxigênio
SM	Síndrome Metabólica
TAC	Capacidade antioxidante total
TG	Triglicerídeos
TLC	Contagem total de leucócitos
TNF-a	Fator de Necrose Tumoral
TOS	Estado oxidante total
TTT	Tratamento

LISTA DE FIGURAS

Figura1- Fluxograma de pesquisas.....	29
---------------------------------------	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 01- Estratégia de busca.....26

Tabela 2- Características dos artigos incluídos na revisão integrativa (autores dos artigos, ano de publicação, tipo do estudo, objetivo, grupos, resultado e conclusão).29

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	14
2 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	16
2.1 SÍNDROME METABÓLICA.....	16
2.2 PERIODONTITE.....	17
2.3 ASSOCIAÇÃO ENTRE SÍNDROME METABÓLICA E PERIODONTITE.....	19
2.4 TRATAMENTO PERIODONTAL.....	21
3 METODOLOGIA.....	25
3.1 TIPO DE PESQUISA.....	25
3.2 LOCAL DA PESQUISA.....	25
3.3 INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS.....	25
3.4 PROCEDIMNETOS PARA COLETA DE DADOS.....	26
3.5 ANÁLISE DE DADOS.....	26
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	28
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	37
REFERÊNCIAS.....	38

1 INTRODUÇÃO

Ao longo dos anos, um conjunto de fatores de risco cardiovasculares têm sido alvo de pesquisas e estudos por profissionais da saúde (REAVEN, 1988). Porém, apenas em 1998 a Organização Mundial de Saúde (OMS) caracterizou essas alterações sistêmicas como uma Síndrome Metabólica (SM), podendo ela estar composta pela presença de obesidade central, alterações do metabolismo da glicose, hipertensão arterial e dislipidemia (LUNA, 2007). A prevalência mundial da SM é estimada em cerca de 20 a 25% da população adulta. Já no Brasil, essa prevalência gira em torno de 9% da população adulta e idosa, levando em consideração fatores sociodemográficos, comportamentais e de comorbidades (FELIX; NÓBREGA, 2019). A etiologia da SM não é bem definida e seu diagnóstico ocorre através de alguns critérios, mas existem divergências sobre quais pontos usar para definir sua presença (BORGES *et al.*, 2007; CAMPOS, 2019).

Com a falta de precisão da origem da SM, tem-se procurado entender sua associação com outros problemas de saúde, inclusive bucais (GOMES-FILHO *et al.*, 2016). Uma das desordens bucais que tem sido foco desses estudos é a Periodontite. A Periodontite é uma doença infecciosa de caráter inflamatório que acomete os tecidos de proteção e sustentação dos elementos dentários, relacionado com o acúmulo de biofilme que associado a presença de produtos bacterianos e à resposta imunológica do hospedeiro acarretam a destruição do tecido periodontal (PAPAPANOU *et al.*, 2018). No diagnóstico da Periodontite, na maioria dos casos deve-se considerar a quantidade de dentes e sítios presentes e assim analisar a perda de inserção clínica e mobilidade dentária, profundidade da bolsa periodontal e o índice de sangramento à sondagem (GOMES FILHO *et al.*, 2006). Essa doença periodontal pode ser definida de acordo com 04 estágios para classificar a severidade da doença, possuindo como característica decisiva a perda de inserção, como também deve avaliar se o grau de progressão está se comportando de maneira lenta, moderada ou rápida (PAPAPANOU *et al.*, 2018).

A associação entre a SM e a Periodontite pode estar atrelada a fatores compartilhados que englobam predisposição genética, cuidados à saúde e questões socioeconômicas. Outrossim, essa ligação também pode se dar por meio da liberação de produtos bacterianos periodontais, liberação de citocinas inflamatórias e estresse oxidativo (NIBALI *et al.*, 2013). O estresse oxidativo e a liberação de citocinas

inflamatórias pode ser caracterizado como critério inicial para relacionar a Periodontite com a SM, visto que pode causar diminuição da sensibilidade a insulina, sendo este um fator decisivo para o desenvolvimento da SM (LAMSTER; PAGAN, 2017).

Porém, como já foi relatado a causa da SM não é precisamente definida, mas já se estuda alguns fatores que estimulem seu desenvolvimento, como é o caso da presença de infecções e inflamações como a Periodontite que podem provocar o desenvolvimento dessa doença a partir de alguns pontos (GOMES FILHO *et al.*, 2016). Considerando a possível associação entre as duas condições e pensando na evolução do quadro clínico, é importante entender quais procedimentos podem ser utilizados para tratar pacientes com SM e Periodontite e como esses procedimentos influenciam os parâmetros da SM. Com isso, o estudo se justifica a partir da necessidade de compreender sobre esse tema e pela ausência de revisões de literatura que discorrem sobre quais tratamentos periodontais podem ser realizados em pacientes com Síndrome Metabólica.

Desse modo, o objetivo geral do estudo foi realizar uma revisão integrativa de literatura por meio de um levantamento bibliográfico de publicações científicas, para discutir sobre o tratamento periodontal em pacientes com Síndrome Metabólica e Periodontite. Assim proporcionando aos profissionais da odontologia a possibilidade de traçar planos de tratamentos periodontais eficazes e com correta indicação para pacientes que apresentam SM.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 SÍNDROME METABÓLICA

Grupo de fatores de riscos lipídicos e não lipídicos de origem metabólica é a forma em que é chamado, pela Adult Treatment Panel III (ATP III), o conjunto de desordens que podem afetar de maneira negativa as Doenças Cardiovasculares (DCV). Atualmente, esse grupo de fatores é reconhecido como SM (REAVEN, 2005). Em 2009, a Federação Internacional de Diabetes (IDF) e a American Heart Association / National Heart Lung e Blood Institute (AHA/NHLBI), definiu a SM como um grupo de alterações sistêmicas, composta por aumento de glicose plasmática, hipertensão, elevação da circunferência abdominal, hipertrigliceridemia e diminuição do colesterol de lipoproteínas de alta densidade (HDL) (DAUDT *et al.*, 2018).

Mesmo sendo classificada como um perigoso fator de risco pra DCV, a SM não é um risco absoluto, pois não compreende alguns pontos mais decisivos como idade, sexo, tabagismo e níveis de colesterol de lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Mas em comparação com pacientes saudáveis, os portadores de SM possuem o dobro do risco de desenvolver problemas cardiovasculares (ALBERTI *et al.*, 2009). A prevalência da SM é crescente, acredita-se que um quarto da população mundial esteja acometida e o risco de desenvolver aumenta com a idade (ALBERTI *et al.*, 2009; DAUDT, 2018). Foi realizado um estudo com 2.330 participantes jovens, entretanto apenas oito pessoas foram diagnosticadas como obesas e de acordo com os critérios utilizados pelos pesquisadores 25% dos jovens possuíam SM (CAVALI *et al.*, 2010).

A causa da SM não é precisamente estabelecida, mas acredita-se em uma correlação entre causas genéticas, metabólicas e ambientais, como também a liberação de produtos inflamatórios na corrente sanguínea (BORGES *et al.*, 2007). Uma dessas causas é a resistência à insulina, que tem sido discutida como ponto essencial para o desenvolvimento da SM devido a ligação com algumas comorbidades (REAVEN, 2005). Um paciente com obesidade possui um aumento de infiltração de macrófagos no tecido adiposo que leva conseqüentemente secreção de Fator de Necrose Tumoral (TNF- α) e Interleucina 6 (IL-6), que podem estimular a resistência à insulina (LAMSTER; PAGAN, 2017). Todavia, sabe-se que a alta de triglicérides e a baixa dosagem de HDL estão fortemente relacionados com a resistência a esse

hormônio, assim como é discutido que mais de 50% dos pacientes hipertensos possuem diminuição da sensibilidade à insulina (KIM; REAVEN, 2004).

No entanto, ainda há discussão a respeito do estabelecimento de critérios de diagnóstico da SM (ALBERTI *et al.*, 2009). De acordo com a OMS, o diagnóstico deve ter como critério a presença de resistência à insulina e mais dois fatores de risco DCV, enquanto a ATP III traz como critério que a partir da presença de 03 fatores, sejam eles quais forem, o indivíduo já é considerado portador da SM. Além desses, tem-se também os critérios do IDF que se resumem a presença da obesidade e de mais duas desordens (REAVEN, 2006).

Fazendo-se a análise e comparação dos métodos de diagnóstico utilizados pela ATP III e a OMS, observa-se que a OMS usa como critério para determinar a presença da obesidade a comparação da medida da circunferência da cintura com a do quadril. Enquanto a ATP III usa apenas a medida da circunferência da cintura (KIM; REAVEN, 2004). Por outro lado, o Índice de Massa Corporal (IMC), torna-se mais fácil e eficaz para realizar o diagnóstico, visto que é um cálculo mais prático e quando comparado ao critério da OMS obteve a mesma qualidade (KIM; REAVEN, 2004). Em relação aos níveis de pressão arterial para o diagnóstico de hipertensão determinados pela ATP III e pela OMS, mostra-se que os da ATP III possuem valores mais baixos, porém é complicado classificar o mais útil. Ademais, na dislipidemia ambas as organizações utilizam as mesmas concentrações de triglicerídeos, mas a concentração de HDL determinada pela OMS é mais rígida para mulheres e homens, devido a prevalência de sobrepeso nos Estados Unidos (KIM; REAVEN, 2004).

2.2 PERIODONTITE

A periodontite é a sexta doença mais prevalente no mundo e envolve uma relação complexa entre vários fatores de risco (LAMSTER; PAGAN, 2017; TINETTI; GREENWELL; KORNMAN, 2018). Sua fisiopatologia é baseada na destruição dos tecidos periodontais a partir de respostas inflamatórias que ocorrem como consequência de ataques bacterianos (LAMSTER; PAGAN, 2017). Ou seja, durante um ataque de agentes invasores acontece a ativação de proteases oriundas do hospedeiro, favorecendo a degradação de fibras do ligamento periodontal marginal. Assim, o epitélio juncional migra para região apical possibilitando que o biofilme se desloque também apicalmente, gerando uma inflamação gengival e

consequentemente a destruição dos tecidos periodontais (LAMSTER; PAGAN, 2017). Vale ressaltar que a destruição não ocorre somente pela presença do agente bacteriano, mas se faz necessário que o sistema de defesa do hospedeiro não responda adequadamente à inflamação (LAMSTER; PAGAN, 2017).

A doença periodontal que afeta o periodonto de sustentação é classificada em Periodontite Necrosante, Periodontite e Periodontite como manifestação de doença sistêmica. A necrosante tem como principal característica a presença de necrose e ulceração das papilas interdentais, podendo ser acompanhada de halitose, febre, dor e sangramento gengival. Como também, algumas doenças sistêmicas propiciam riscos aos tecidos periodontais por influência de inflamações, caracterizando assim uma periodontite como manifestação delas (STEFFENS; MARCANTONIO, 2018). O diagnóstico diferencial de ambas se dá por meio de sinais específicos da necrosante e a presença ou não de doenças sistêmicas que alteram a resposta imune (PAPAPANOU *et al.*, 2018). Dessa forma, caso não apresente tais sinais, tem-se a presença de Periodontite associada ao biofilme disbiótico (PAPAPANOU *et al.*, 2018). As principais características da periodontite são perda de inserção dentária, sendo esta a mais determinante girando em torno de 2 a 3 mm de destruição óssea, sangramento e profundidade de sondagem. Por oferecer diferentes fenótipos e graus de complexidade, a Periodontite associada ao biofilme pode ser classificada de acordo com estágios e graus de progressão, para assim possibilitar um melhor diagnóstico e favorecer a escolha do tratamento mais adequado (PAPAPANOU *et al.*, 2018).

Segundo a classificação de doenças periodontais o estágio se resume à complexidade e extensão (localizada, generalizada ou molar/incisivo), contemplando quatro diferentes condições, sendo: Estágio I referente a fase inicial de perda de inserção, com cerca de 1 a 2 mm de destruição Interproximal e profundidade de sondagem até 4 mm. Pode-se dizer que é o limite entre gengivite e periodontite, acaba por se desenvolver devido a persistência da inflamação gengival e pode ser resolvida através de remoção mecânica do biofilme; Estágio II é a periodontite estabelecida, com 3 a 4 mm de perda inserção e profundidade de sondagem em até 5 mm; Estágio III caracteriza grandes problemas na fixação do elemento dentário, com lesões profundas até a metade da raiz, envolvimento de furca e desgaste do dente, possuindo destruição de 5 mm ou mais da região Interproximal com profundidade de sondagem em torno de 6 mm; Por fim, o Estágio IV caracterizando um desgaste Interproximal de 5 mm ou mais, porém com perda de mais de 5 elementos dentários,

mobilidade, lesões até a porção apical da raiz e danos a função mastigatória (TINETTI; GREENWELL; KORNMAN, 2018; STEFFENS; MARCANTONIO, 2018).

Ainda, o Grau de progressão não depende do estágio da periodontite, mas pode ser alterado por fatores de risco como o tabagismo e diabetes mellitus. De acordo com esse marcador a doença pode ter progressão lenta, moderada e rápida, sendo, respectivamente Grau A, B e C, onde: Grau A é caracterizado pela ausência da perda de inserção dentro de 5 anos, porém o indivíduo possui significativo acúmulo de biofilme e não contém fatores de riscos presentes; Grau B se resume a perda de inserção menor que 2 mm em 5 anos, que por sua vez esta perda se dá em decorrência a grande quantidade de biofilme presente. Além disso, é acompanhada fatores de riscos como níveis de hemoglobina glicada inferior a 7% em pacientes com diabetes mellitus ou fumantes que consomem menos de 10 cigarros por dia; No Grau C a perda de inserção é igual ou maior que 2 mm dentro de 5 anos, caracterizando uma progressão que não é explicada pela quantidade de biofilme presente, está acompanhada de uma concentração de hemoglobina glicada igual ou maior que 7% ou ao consumo de 10 ou mais cigarros por dia (STEFFENS; MARCANTONIO, 2018).

2.3 ASSOCIAÇÃO ENTRE SÍNDROME METABÓLICA E PERIODONTITE

Nas duas últimas décadas foram realizadas pesquisas na tentativa de evidenciar a ligação de doenças periodontais a algumas desordens como DCV, estado inflamatório de baixo grau e SM (NIBALI *et al.*, 2013). Entretanto, ainda não se tem uma associação concreta sobre a relação da SM com a Periodontite (NIBALI *et al.*, 2013; DAUDT *et al.*, 2018). Quando não tratada, a Periodontite pode influenciar na saúde de um indivíduo. Isso ocorre devido a produção de marcadores inflamatórios e imunológicos, bem como a circulação de bactérias orais e seus produtos através da corrente sanguínea (GOMES FILHO *et al.*, 2016; DAUDT *et al.*, 2018). A partir disso, a periodontite pode estabelecer um estado inflamatório crônico contínuo e de baixo grau, gerando desequilíbrio no sistema de defesa do hospedeiro, facilitando o desenvolvimento ou piora da SM (DAUDT *et al.*, 2018).

O estresse oxidativo tem sido discutido como possível motivo para associação da SM e Periodontite. Para culminar, o número elevado de citocinas decorrentes do estresse pode desencadear o surgimento de um importante fator para SM, que é a resistência à insulina (LAMSTR; PAGAN, 2017; DAUDT *et al.*, 2018). Por outro lado,

a presença da SM poderia estimular o desenvolvimento do estado pró-oxidativo, com isso declinar a capacidade antioxidativa dos tecidos periodontais. Dessa maneira, irá promover prejudicialmente interações entre citocina e periodonto, assim declinado a eficácia da resposta imune e ocasionado risco aos tecidos periodontais (LAMSTR; PAGAN, 2017; DAUDT *et al.*, 2018).

Os principais componentes da SM são a hipertensão, dislipidemia, disglucemia e obesidade. Dentre esses componentes, a única que evidencia relação esclarecida com Periodontite é a disglucemia. Essa reação é capaz de ocorrer por meio do estresse oxidativo gerado pela Periodontite, que pode afetar a atividade da insulina (LAMSTR; PAGAN, 2017). Em contrapartida, na disglucemia o excesso de glicação avançada (AGEs) e sua ligação com seus receptores (RAGEs) podem gerar estresse oxidativo e exacerbar a expressão do receptor ativador do fator nuclear Kappa-B ligante (RANKL), responsável pela ativação dos osteoclastos, desse modo a atividade dos osteoclastos é potencializada podendo gerar injúria ao periodonto (LAMSTR; PAGAN, 2017).

Na obesidade uma possível associação acontece através de uma elevada infiltração de macrófagos no tecido adiposo e consequente secreção de TNF- α e IL-6, responsáveis por estimular a produção de proteína C reativa, causando danos a defesa dos tecidos periodontais, bem como podem também influenciar o aumento da expressão de RANKL (LAMSTR; PAGAN, 2017). Já a ligação com a dislipidemia acredita-se ocorrer em virtude da circulação na corrente sanguínea de lipopolossacarídeos (LPs), que são marcadores pró-inflamatórios advindos da membrana de bactérias orais presentes na bolsa periodontal, onde juntamente com as citocinas possibilitam a hipertrigliceridemia, através do aumento da produção de triglicerídeos ou dificultando sua absorção (LAMSTR; PAGAN, 2017).

Sobre a associação da hipertensão com a periodontite não se tem muitas análises, mas alguns estudos mostram que a relação se dá por meio da resposta inflamatória que precede ambas (ARREGOCÉS *et al.*, 2021; LAMSTR; PAGAN, 2017). Ademais, a periodontite afeta marcadores inflamatórios sistêmicos como TNF- α , IL-6 e proteína C reativa, e com isso pode também ocasionar a disfunção endotelial, que por sua vez pode causar elevação da pressão arterial (ARREGOCÉS *et al.*, 2021). O endotélio vascular produz moléculas que controlam o tônus vascular e o óxido nítrico (NO), este último possui ação vasodilatadora e capacidade antioxidante. Porém, durante a disfunção endotelial algumas substâncias

vasoconstritoras presentes no endotélio podem criar espécies reativas de oxigênio (ROS) que degradam o NO e alteram o tônus vascular. Diante dessa situação de desequilíbrio entre vasoconstritor e vasodilatador, a pressão arterial aumenta (RUBIO *et al.*, 2016).

Dessarte, 38% dos indivíduos com SM possuem periodontite e os que não possuem têm duas vezes mais chances de desenvolver do que indivíduos sistemicamente saudáveis (NIBALI *et al.*, 2013; DAUDT *et al.*, 2018). Portanto, é aconselhável que durante análises para diagnóstico de SM ou seu acompanhamento sejam realizadas manobras para determinar a presença ou não de problemas periodontais, fazendo com que dentistas e médicos possam tratar de maneira conjunta e assim melhorar a saúde e prognóstico do paciente (NIBALI *et al.*, 2013; LAMSTR; PAGAN, 2017; DAUDT *et al.*, 2018).

2.4 TRATAMENTO PERIODONTAL

O tratamento periodontal é dividido em etapas, com uma metodologia pré-estabelecida, que vai sofrer intervenções de acordo com estágio na qual se encontra a Periodontite (SANZ *et al.*, 2020). É de suma importância que o profissional personalize o tratamento de acordo com as condições do paciente, bem como ter ciência de que o mesmo pode ser alterado frente a complicações clínicas ou mudanças na saúde. O pontapé inicial para o planejamento da terapia se dá por meio do ato de conscientizar o paciente sobre seu diagnóstico, explicando suas causas e possíveis complicações, fatores de riscos, alternativas de tratamento e prognóstico esperado (SANZ *et al.*, 2020). A primeira etapa precisa ser realizada independentemente do estágio, servindo como método de motivação para o comprometimento do paciente com a terapia e deve ser reavaliada para garantir sucesso nas etapas seguintes. Ela se resume a fase de orientação de higiene oral, com objetivo de remover o biofilme, o cálculo e agentes que causam retenção do biofilme, podendo ser realizada pelo próprio paciente após ser corretamente instruído pelo dentista sobre técnicas de escovação e de limpeza interdental, assim como por profissionais. Além disso, é nesta etapa que deve haver a promoção do controle de fatores de riscos e mudanças comportamentais do paciente sobre sua saúde (SANZ *et al.*, 2020).

A segunda etapa consiste em procedimentos que visam o combate através da remoção mecânica do biofilme subgengival e de seus produtos biológicos, assim como melhorar a fixação de fibroblastos na raiz, podendo ser realizada em conjunto com a primeira etapa em casos de presença de bolsa periodontal, para prevenção de abscessos periodontais (KRISHNA; DE STEFANO, 2016; SANZ *et al.*, 2020). O cálculo acompanhado do biofilme pode agir como reservatório para inflamação, possibilitando a liberação de produtos e agentes microbianos que geram injúrias ao periodonto. Para sua remoção utiliza-se a terapia periodontal padrão, sendo está a raspagem e o alisamento radicular (FONSECA *et al.*, 2015; KRISHNA; DE STEFANO, 2016). A instrumentação subgengival realizada nessa fase possui a capacidade de reduzir a quantidade de biofilme mineralizado ou amolecido, podendo ser feita através de instrumentos manuais ou por raspadores elétricos (KRISHNA; DE STEFANO, 2016).

Os instrumentos manuais que geralmente são utilizados são a curetas de Gracey ou as Universais, sendo a afiação um importante fator para seu desempenho, assim como a habilidade do profissional que está o empunhando, a anatomia da raiz e a profundidade das bolsas (MALALI; KADIR; NOYAN, 2012; KRISHNA; DE STEFANO, 2016). Os instrumentos elétricos são classificados como ultrassônicos e sônicos de acordo com sua frequência de trabalho, são mais suaves e necessitam de um menor período para realizar seu trabalho, entretanto produzem mais aerossóis e deixam a superfície radicular áspera e com sensibilidade, pertencendo ao dentista o dever de entender o mecanismo de ação para reduzir consequências aos tecidos dentais e circundantes (MALALI; KADIR; NOYAN, 2012; KRISHNA; DE STEFANO, 2016). A eficácia da raspagem feita por ambos os instrumentos é a mesma, com isso na maioria dos casos utiliza-se os manuais e os sônicos ou ultrassônicos para realizar a raspagem de forma conjunta, mas os manuais podem ser usados também com finalidade de realizar alisamento radicular como acabamento (KRISHNA; DE STEFANO, 2016).

A terapia pode ser realizada em uma única consulta, fazendo o procedimento na boca toda, ou em vários encontros realizando o atendimento por quadrante, mas as duas formas possuem a mesma eficácia. (MALALI; KADIR; NOYAN, 2012; KRISHNA; DE STEFANO, 2016). Sabendo que nenhum dos instrumentos conseguem remover totalmente o biofilme, o uso de antimicrobianos locais ou sistêmicos podem ser adicionados à terapia, porém seu desempenho como monoterapia não apresentou

relevância clínica (JEPSEN *et al.*, 2011; KRISHNA; DE STEFANO, 2016). Por outro lado, o uso local da clorexidina associada a remoção mecânica do biofilme tem sido eficaz para diminuir a quantidade de patógenos (KRISHNA; DE STEFANO, 2016). A cicatrização dos tecidos periodontais e a eficácia da segunda fase devem ser avaliados ao final. Se o resultado for positivo deve colocar o paciente em cuidados periodontais de suporte ou caso o indivíduo não tenha respondido bem deve-se prosseguir para terceira etapa (SANZ *et al.*, 2020).

Dessa forma, o objetivo da terceira fase é solucionar os problemas que não foram resolvidos na anterior, podendo lançar mão de instrumentação subgengival repetida, confecção de retalho cirúrgico para melhorar o acesso, cirurgia periodontal regenerativa e de ressecção, levando em consideração as condições de saúde do paciente e fatores de riscos (SANZ *et al.*, 2020). Geralmente casos nessa etapa tem a presença de bolsas periodontais maiores que 4 mm, sangramento a sondagem e/ou bolsas profundas maiores ou iguais a 6 mm, então assim como as demais deve ser reavaliada para conferir o resultado da terapia (SANZ *et al.*, 2020). Na quarta etapa tem-se a fase de manutenção e de cuidados de suporte com o periodonto, através de avaliação de higiene oral e manobras que visem a prevenção e atividades terapêuticas definidas na primeira e segunda fase. O acompanhamento deve ser realizado de acordo com a situação gengival e periodontal do paciente, sabendo que sempre é possível o aparecimento de recidivas e nesses casos é necessário um novo plano de tratamento (SANZ *et al.*, 2020).

Por sua vez, o controle da periodontite pode contribuir para a melhora do quadro de saúde, pois com a adequação do meio oral o controle metabólico pode ser favorecido (BRANDÃO *et al.*, 2011; MEALEY; OATES, 2006). Por conta dessas situações existem estudos que procuram evidenciar se o tratamento periodontal pode ocasionar melhoras no quadro de algumas desordens sistêmicas. Porém, no caso da obesidade, a relação da eficácia da terapia e sua contribuição para o quadro clínico do paciente obeso ainda necessita de investigações (DELGADO, 2016). Como também, se faz necessário mais análises para avaliar a terapia periodontal e seus benefícios frente a dislipidemia, visto que a periodontite demonstrou que pode estar atrelada ao aumento dos triglicerídeos (OZ *et al.*, 2007). Já em relação a hipertensão, como terapia periodontal tem a capacidade de diminuir os níveis de infecção e inflamação, declinando assim a quantidade dos mediadores inflamatórios, acaba por contribuir para o estabelecimento da função do endotélio e aumento da secreção de

Óxido Nitroso (ARREGOCÉS *et al.*, 2021). Por meio disso, o tratamento periodontal melhora os níveis de pressão arterial (ARREGOCÉS *et al.*, 2021; RUBIO *et al.*, 2016; VIDAL *et al.*, 2009; CHOI *et al.*, 2005).

A doença periodontal é a sexta complicação crônica da diabetes, logo a periodontite é 03 vezes mais provável de se desenvolver em pacientes resistentes à insulina do que em pessoas saudáveis, tornando-se assim um agravo para o controle metabólico da doença. Dessa forma, é notório a necessidade de um cirurgião dentista na equipe multiprofissional responsável pelo tratamento e acompanhamento de pacientes diabéticos, podendo ser realizado procedimentos de raspagem e alisamento radicular, profilaxia e instruções de higiene (TERRA; GOULART; BAVARESCO, 2011). A partir disso, foi visto que o tratamento periodontal não cirúrgico é favorável para o controle dos níveis glicêmicos, causando uma redução geral de 0,41% dos níveis de hemoglobina glicada (LIEW *et al.*, 2013).

3 CONSIDERAÇÕES METODOLÓGICAS

3.1 TIPO DE PESQUISA

Tratou-se de uma revisão de literatura do tipo integrativa qualitativa, realizada por meio de uma pesquisa bibliográfica, constituída de artigos científicos para leitura, coleta e análise dos dados de interesse para construção o trabalho.

3.2 LOCAL DA PESQUISA

Para a realização desta revisão de literatura, foram realizadas pesquisas nas seguintes bases de dados: Pubmed, Biblioteca Virtual Scientific Eletronic Library Online (Scielo), Science Direct e Google Acadêmico.

3.3 INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

Para o trabalho foi realizado uma busca a partir dos seguintes descritores na língua portuguesa e inglesa, respectivamente: Síndrome Metabólica, Periodontite, raspagem dentária, metabolic syndrome, periodontitis e dental scaling.

Por sua vez, os estudos foram selecionados de acordo com os seguintes critérios de inclusão: artigos científicos na língua portuguesa e inglesa, que discorram sobre estudos experimentais em seres humanos expondo o tratamento periodontal em pacientes com Síndrome Metabólica.

Já os critérios de exclusão foram: estudos realizados em animais, revisões literatura, artigos in vitro, artigos que utilizaram pacientes com outras condições sistêmicas que não estejam relacionadas com a SM.

Tabela 01- Estratégia de busca.

Base de dados	Estratégia
PubMed	(periodontitis OR periodontal disease OR periodontal infection OR periodontal diseases OR aggressive periodontitis OR chronic periodontitis) AND (metabolic syndrome) AND (periodontal treatment OR periodontal therapy OR scaling root planing OR periodontal debridement)
SciELO	(periodontitis) AND (metabolic syndrome)
Science Direct	(periodontitis OR periodontal disease) AND (metabolic syndrome) AND (periodontal treatment)
Google Acadêmico	(periodontitis OR periodontal disease OR periodontal infection OR periodontal diseases OR aggressive periodontitis OR chronic periodontitis) AND (metabolic syndrome) AND (periodontal treatment OR periodontal therapy OR scaling root planing) AND (clinical trial OR clinical trials OR case report OR case series)

3.4 PROCEDIMENTO PARA COLETA DE DADOS

Os descritores escolhidos foram inseridos nas bases de dados selecionadas e entre eles foi utilizado o operador booleano *AND*. Após leitura, análise crítica e fichamento dos artigos científicos, a partir dos dados coletados, a revisão de literatura demonstrou os tratamentos periodontais realizados em pacientes acometidos pela Síndrome Metabólica, apresentando os pontos positivos que podem ser atribuídos a saúde do paciente.

3.5 ANÁLISE DOS DADOS

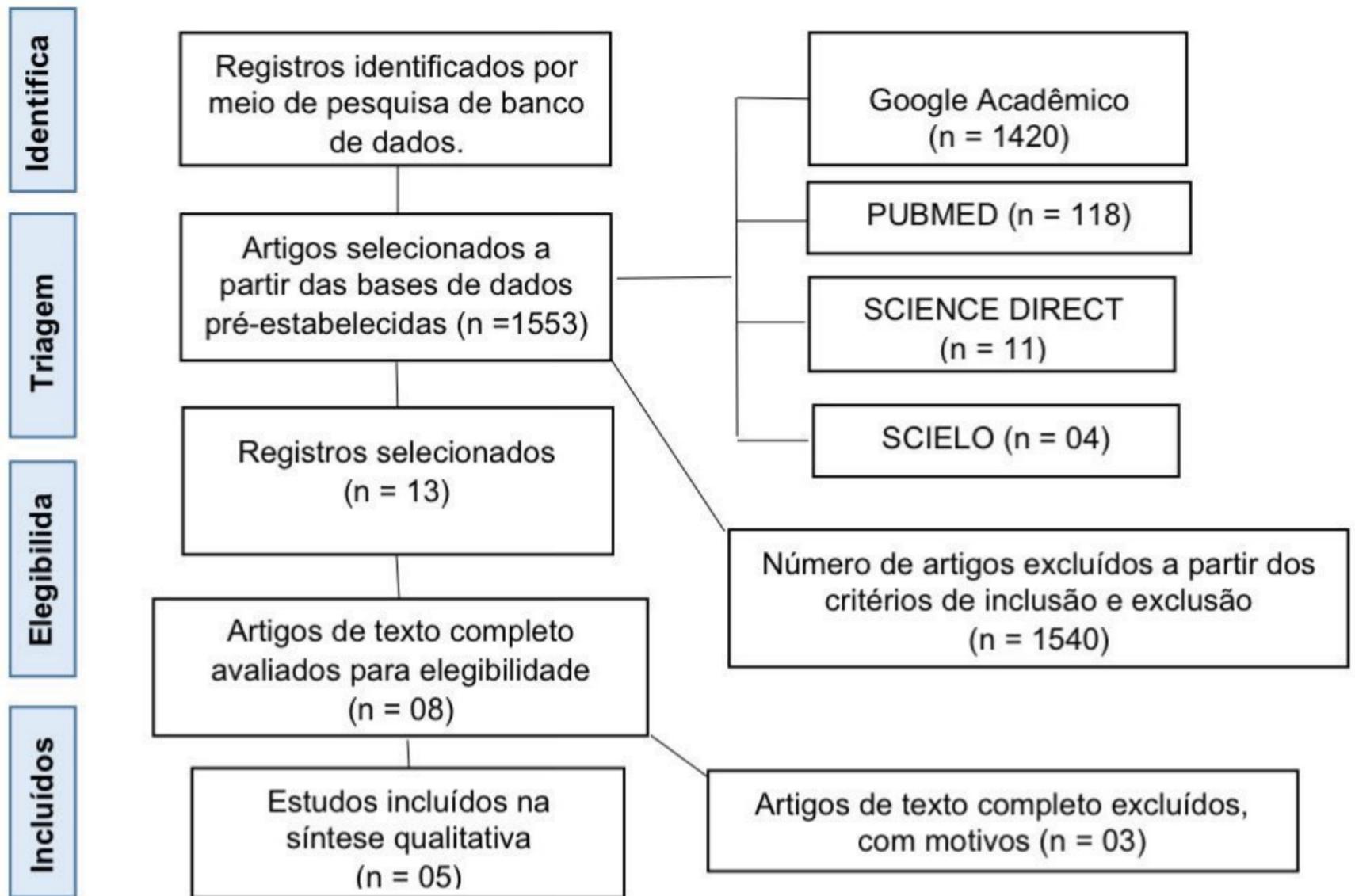
Os materiais selecionados foram submetidos a uma análise crítica, utilizando ainda o método de abordagem qualitativo, tendo em vista que o objetivo era descrever,

interpretar e analisar os dados selecionados conforme abordagem do tema. Dessa forma, foi confeccionado uma tabela para expor os autores correspondentes a cada trabalho analisado, ano da publicação, tipo do estudo, seus objetivos, grupos resultados e conclusão.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca por estudos para compor os resultados foi realizada por meio de 04 bases de dados, sendo elas: PUBMED, SCIENCE DIRECT, SCIELO E Google Acadêmico. Na SCIELO e no SCIENCE DIRECT, de acordo com a estratégia de busca foram encontrados 04 e 11 artigos respectivamente, porém todos descartados após leitura do título pois não discorriam sobre o tratamento periodontal em pacientes com SM. Já na PUBMED, foram encontrados 118 artigos, posteriormente a leitura dos títulos 12 foram selecionados para leitura de seus resumos, entretanto apenas 07 falavam sobre terapias periodontais que afetassem a SM. Por sua vez, esses 07 artigos foram lidos por completo e 02 deles descartados, pois TANAKA *et al.*, (2018) não atendeu aos critérios de inclusão e BIZZARRO *et al.*, (2017) ao longo de sua pesquisa não separou dentro dos grupos estudados os resultados para os pacientes com e sem SM. No Google acadêmico, foram encontrados 1420 artigos, dentre esses títulos foram selecionados 04, onde 03 eram repetidos da PUBMED, 02 deles já tinham sido dispensados e MONTERO *et al.*, (2020) havia sido selecionado, o quarto título encontrado foi selecionado para lida por completo, mas foi dispensado pois não entrava nos critérios de inclusão.

Imagem 1 – Fluxograma de pesquisa.



Fonte: Autoria própria (2022)

Dentre os artigos selecionados tem-se dois estudos randomizados, um relato de caso, um estudo piloto e um caso-controle, os 05 artigos possuem o objetivo de avaliar se o tratamento periodontal é capaz de afetar positivamente a condição sistêmica de pacientes com SM. Os 05 estudos realizaram terapia periodontal não cirúrgica e orientações de higiene oral. Para mais no caso de SANTOS *et al.*, (2020) ele traz atrelado a terapia o uso de ômega-3 e aspirina. Já LOPEZ *et al.*, (2012) aborda o uso de metronidazol 250mg + amoxicilina 500mg, enquanto MONTERO *et al.*, (2020) usa azitromicina 500mg em auxílio ao tratamento, onde esses dois últimos também verificam o efeito do placebo em uma determinada quantidade de suas amostras.

Ao analisar os resultados das 05 pesquisas consegue-se ver a melhora dos níveis séricos da Proteína C reativa pós as terapias realizadas, assim como significativa melhora dos parâmetros que foram colhidos na linha de base referente a HbA1c, TG, PA, HDL, TCL e fibrinogênio, até o OHIP-14, que refere-se a um questionamento sobre a percepção da qualidade de vida de acordo com a saúde

bucal, apresentou resultados melhorados. Todavia, ACHARYA *et al.*, (2010) mostra que os níveis de CHO E LDL não conseguiram alcançar mudanças relevantes após terapia periodontal, entretanto TORUMTAY *et al.*, (2015) relata além da melhora dos parâmetros inflamatórios a mudança do quadro oxidativo do paciente. Em suma, os métodos utilizados em cada estudo conseguiram melhorar a condição sistêmica dos pacientes a curto prazo, isso aconteceu principalmente nos estudos que tiveram auxílio dos antibióticos a terapia periodontal.

Tabela 2- Características dos artigos incluídos na revisão integrativa (autores dos artigos, ano de publicação, tipo do estudo, objetivo, grupos, resultado e conclusão).

Autores e ano de publicação	Tipo de estudo	Objetivo	Grupos	Resultado	Conclusão
ACHARYA <i>et al.</i> , (2010)	Estudo Piloto	Análise de alterações nas medidas de inflamação sistêmica como consequência do tratamento periodontal em indivíduos com periodontite e SM.	O grupo A: orientações de HO + RAR. Grupo B: orientações de HO + RAR. Grupo C: acompanhamento. Os três grupos tiveram os níveis de PCR, TLC, HDL, LDL, TG E CHO analisados.	Os níveis séricos de LDL e os níveis médios de CHO não alcançaram alterações relevantes em nenhum grupo. Porém, o grupo A obteve uma diminuição significativa nos níveis séricos de PCR que passou de 3,28 mg/L para 2,6 mg/L, a TLC foi de 8322 ± 1.888/mL para 6.361 ± 1.426/ml, o TG melhorou de 153,3 ± 38 mg/dL para 121,0 ± 28,57mg/dL e a quantidade sérica de HDL aumentou de 41,1 ± 5,2 mg/dL para 44,37 ± 6,7 mg/dL. Mas já o grupo B não demonstrou mudanças significativas.	A terapia conseguiu produzir bons resultados, porém nada significativamente relevante. Com isso, o efeito causado pela terapia periodontal pode vir a ser benéfico para pacientes com risco de problemas cardiovasculares.
LO`PEZ <i>et al.</i> , (2012)	Ensaio clínico randomizado paralelo duplo cego.	Avaliar se a terapia periodontal em indivíduos com SM e periodontite é capaz de alterar os níveis séricos de PCR e fibrinogênio.	ETG: RAR + metronidazol 250mg e a amoxicilina 500mg 3/dia por 07 dias. CTG: RAR + Placebo 03/dia por 07 dias.	Os níveis de PCR melhoraram cerca de 77% após 12 meses de tratamento no ETG e os níveis de fibrinogênio também melhoraram. No CTG o PCR melhorou cerca de 79% e os níveis fibrinogênio não tiveram melhoras significativas.	A pesquisa mostrou que a terapia periodontal experimental e até mesmo um simples controle de tratamento conseguiram proporcionar redução nos níveis

					de PCR e de fibrinogênio.
TORUMTAY <i>et al.</i> , (2015)	Estudo caso-controle.	Comparar as alterações do TTT periodontal nos mediadores de estresse inflamatório e oxidativo de paciente com e sem SM.	Orientações de HO + RAR.	Após 03 meses de terapia os níveis séricos de PCR nos pacientes com SM passaram de 2,57 p/ 1,77 mg/L e finalizou aos 06 meses em 1,38 mg/L. O nível de IL-6 também diminuiu nesses indivíduos em referência a linha de base, passando de 22,7 p/ 4,09 pg/mL após 06 meses de terapia. O OSI e TOS não alcançaram mudanças significativas, já o TAC conseguiu atingir uma melhora apenas no período de 03 meses após o TTT. Por outro lado, na análise salivar a IL-6, IL-10, TOS e OSI tiveram uma redução, enquanto o TAC demonstrou um aumento. Em relação a HbA1c (6,86% p/ 6,44%) e TG (187,82 p/ 150,50 mg/dL), ambos apontaram melhora nos 03 meses após terapia.	A terapia periodontal conseguiu melhorar os níveis de estresse inflamatório e oxidativo nos pacientes, mas poderia ter se mostrado mais eficaz.
SANTOS <i>et al.</i> , (2020)	Relato de caso	Investigar o benefício do uso de Ômega-3 e aspirina ao tratamento periodontal em pacientes com SM.	1° fase: RAR + Exodontia+ instruções de HO. 2° fase: RAR. 3° fase: 3 cápsulas de 1g de óleo de peixe cada uma com ácidos graxos γ -3 e 100mg de	Após 06 meses do início do TTT, OHIP-14 que era 44 finalizou em 38, o paciente obteve um bom resultado periodontal, diminuição dos níveis de citocinas pró-inflamatórias e melhora dos níveis de HbA1c que passou de 6,89% para 6,31%, o TG foi de 223,00 mg/DL para 201,20 mg/dL e a PA diminuiu de 130/80 mmhg para 126/77 mmhg.	O relato demonstrou que os parâmetros periodontais, imunológicos e sistêmicos conseguiram ter resultados positivos com o uso de aspirina e ômega-3 auxiliando o

			aspirina por 60 dias.		desbridamento periodontal.
MONTERO <i>et al.</i> , (2020)	Ensaio clínico randomizado.	Observar a influência do TTT periodontal nos marcadores sistêmicos de inflamação em pacientes cm SM.	IPT: RAR + azitromicina 500 mg por 03 dias. MPT: RAR + placebo.	Aos 06 meses de TTT os níveis de séricos de PCR melhoram em cerca de 68,8% dos pacientes do grupo IPT (passou de 3,9 p/ 2,9 mg/L) e apenas 29,0% no grupo MTP (3,9 p/ 4,0 mg/L). Após 03 meses de terapia os valores do IPT para IL-1 γ (1,5 p/ 0,9 pg/mL), TNF- γ (7,9 p/ 6,4 pg/mL), HbA1c (6,3 p/ 5,9%) e PA (148,1/91,3 p/ 136,4/84,8 mmHg) apresentaram-se melhores do que no MPT, mas após 06 meses nenhum resultado significativo foi notado em ambos.	O ensaio clínico apresentou a eficácia o TTT periodontal na redução dos níveis de PCR, PA, HbA1c e dos mediadores inflamatórios a curto prazo. Porém, se faz necessário pesquisas para certificar se esses resultados se sustentam a longo prazo.

Abreviações: HO, higiene oral; RAR, raspagem e alisamento radicular; SM, síndrome metabólica; PCR, proteína C reativa; TLC, contagem total de leucócitos; HDL, lipoproteína de alta densidade; LDL, lipoproteína de baixa densidade; TG, triglicerídeos; CHO, colesterol; OHIP-14, perfil de impacto da saúde bucal; TTT, tratamento; HbA1c, hemoglobina glicada; PA, pressão arterial; CTG, grupo de controle de tratamento; ETG, grupo de tratamento experimental; MPT, tratamento periodontal mínimo; IPT, tratamento periodontal intensivo; IL-1 γ , interleucina 16; TNF- γ , fator de necrose tumoral; p/, para; IL-6, interleucina 6; TAC, capacidade antioxidante total; TOS, estado oxidante total; OSI, índice de estresse oxidativo.

SUZUKI *et al.*, (2019) discorre sobre a necessidade do TTT e prevenção da SM para diminuir riscos de DCV, da mesma maneira que muitos estudos abordam a associação da SM com a periodontite através de uma correlação de causas. Para investigar tal pressuposto se faz necessário observar a influência da terapia periodontal nos parâmetros que caracterizam a síndrome. Por sua vez, MONTERO *et al.*, (2020) relata que a inflamação causada na doença periodontal pode estar associada tanto a resistência à insulina quanto a disfunção endotelial, com isso em seu estudo analisou-se o efeito da terapia sobre a Hb1Ac, demonstram a redução na sua % após 03 meses de terapia e observando a necessidade da manutenção desse TTT para que não haja perda dos bons resultados alcançados. Do mesmo modo TORUMTAY *et al.*, (2015) e SANTOS *et al.*, (2020) apresentaram em suas pesquisas resultados favoráveis na diminuição da Hb1Ac após terapia periodontal. Já a pressão arterial atingiu resultado significativamente melhor em SANTOS *et al.*, (2020) através da raspagem e orientação de higiene oral associada ao uso de aspirina e ômega-3. Ratificando esse resultado MONTERO *et al.*, (2020) expõe a capacidade do TTT periodontal em induzir a melhora do quadro arterial dos indivíduos após 03 meses de terapia.

O nível elevado de triglicérides (TG) e diminuição do HDL também são parâmetros que compõem a SM, mediante isso TORUMTAY *et al.*, (2015) e SANTOS *et al.*, (2020) analisaram os níveis de TG antes e após a terapia e conseguiram apontar uma redução nos níveis do parâmetro, bem como ACHARYA *et al.*, (2010). Essa ainda trata de expor a melhora nos níveis de HDL e ainda leva em consideração a contagem total de leucócitos, visto que a elevação desse sugere presença de inflamação sistêmica e pode estar ligada a SM, revelando progresso em seus níveis depois da terapia. Para mais, ACHARYA *et al.*, (2010) discorre sobre a ligação da PCR com os componentes da SM, propondo que a partir do momento que a carga inflamatória do periodonto é tratada e os níveis de PCR melhoram, os parâmetros da SM tendem a atingir pontos positivos.

A proteína C reativa é um indicador de processo inflamatório, capaz de estimular fatores de risco cardiovascular, estudos analisaram que seus níveis séricos se encontram elevados na presença da SM e da doença periodontal (TORUMTAY *et al.*, 2015). Analisando essa premissa, a maioria dos estudos aborda a influência do TTT periodontal nos níveis de PCR, ACHARYA *et al.*, (2010) tal como TORUMTAY *et al.*, (2015). através das orientações de higiene oral e terapia periodontal não cirúrgica.

relataram que os indivíduos com SM e periodontite haviam diminuído os níveis desse indicador inflamatório, onde o primeiro expôs uma diminuição de 0,68 mg/L após 02 meses da terapia e o segundo mostrou redução de 1,19 mg/L ao 06 meses de TTT. Outrossim, LO´PEZ *et al.*, (2012) e MONTERO *et al.*, (2020) ao acrescentar o uso de antibióticos a terapia demonstraram que os níveis de PCR melhoraram em cerca de 77% e 68,8% respectivamente. Em síntese, por meio da diminuição da carga inflamatória existente nos tecidos periodontais e sistemicamente devido ao TTT periodontal, ocorre o declínio dos níveis séricos de PCR, contribuindo para o prognóstico favorável de pacientes com SM.

No entanto, ausência do tratamento periodontal pode gerar um estado inflamatório contínuo devido à alta produção de marcadores inflamatórios, contribuindo para o desenvolvimento de doenças, como a SM (DAUDT *et al.*, 2018). Sendo assim, o excesso de citocinas pro-inflamatórias são um risco para pacientes com SM, com isso pesquisas mostraram como a ação da terapia periodontal pode alterar positivamente os níveis desses marcadores. Em TORUMTAY *et al.*, (2015), tanto após 03 meses de TTT quanto após 06 meses os níveis de IL-6 tiveram um declínio significativo, tanto no soro quanto na saliva. Ainda que a IL-10 não tenha atingido diminuição de seus níveis séricos, na sua amostra salivar obteve êxito na baixa de seus valores após terapia, constatando a capacidade da terapia periodontal na redução do estado inflamatório. Logo, SANTOS *et al.*, (2020) reafirma a eficiência da terapia ao demonstrar decréscimo nos níveis de IL-1 β e IL-6 no fluido crevicular gengival, tal qual MONTERO *et al.*, (2020) em seu grupo de tratamento periodontal não cirúrgico com auxílio de azitromicina 500mg conseguiu aos 03 meses de terapia prosperar na tentativa de reduzir os níveis de IL-1 β e TNF- γ .

Ademais, o estresse oxidativo influencia o desenvolvimento fisiopatológico da doença periodontal, não apenas isso, mas a alta quantidade de citocinas oriundas dele pode ocasionar respostas inflamatórias locais e sistêmicas (LAMSTR; PAGAN, 2017; TORUMTAY *et al.*, 2015). Assim, TORUMTAY *et al.*, (2015) ao levar em consideração a ação do estresse oxidativo no periodonto e na SM avaliou os níveis séricos e salivares do estado oxidante total (TOS), da capacidade antioxidante total (TAC) e do índice de estresse oxidativo (OSI) antes e após a terapia periodontal. Na amostra do soro, o TOS e o OSI não sofreram alterações significativas, enquanto o TAC só alcançou melhora durante os 03 primeiros meses de TTT e aos 06 meses mostrou aumento em sua quantidade, entretanto no estudo da amostragem salivar foi

relatado mudanças relevantes e satisfatórias no TOS e no OSI, mas assim como na análise sérica o TAC não demonstrou resultados favoráveis. Contudo, o estudo conseguiu mostrar o efeito benéfico a curto prazo da terapia sobre o estresse oxidativo, devido a ajuda na diminuição da inflamação sistêmica e auxílio no controle metabólico.

Segundo LOPEZ *et al.*, (2012) a carga inflamatória da periodontite é capaz de promover a produção de PCR e fibrinogênio, então a evolução de uma doença que represente aumento da inflamação sistêmica pode contribuir para o agravamento ou aparecimento da SM, visto que GOMES FILHO *et al.*, (2016) e DAUDT *et al.*, (2018) discorrem sobre a capacidade de produtos inflamatórios causarem esse estímulo. Dessa forma, LOPEZ *et al.*, (2012) aborda em sua pesquisa o efeito do tratamento periodontal sobre os níveis de PCR e fibrinogênio, por sua vez, o fibrinogênio é uma proteína que age na formação do coágulo durante a presença de infecções e inflamações como é o caso da periodontite. Ao ser analisado a influência da terapia por meio de raspagem e alisamento radicular associada com o uso de metronidazol 250mg atrelado a amoxicilina 500mg, LOPEZ *et al.*, (2012) expõe que os níveis desse fator de coagulação obtiveram resultados significativos durante os 06 e 12 meses terapia, mostrando a eficácia da terapia no tratamento da carga inflamatória e sua contribuição para atenuação dos riscos cardiovasculares.

Portanto, no presente estudo observa-se uma limitação referente a quantidade de pesquisas sobre o tema proposto, ao mesmo tempo essa condição reforça a necessidade de mais estudos, como é caso deste, visto que não se tem revisões de literatura que discorram sobre o assunto em questão. Então, essa revisão deve estimular pesquisas futuras com o intuito de realizar a análise da influencia a longo prazo do tratamento sobre a SM, pois as terapias utilizadas foram reavaliadas apenas em curto prazo. Todavia, o estudo conseguiu demonstrar a capacidade do tratamento periodontal em melhorar os parâmetros periodontais, inflamatórios, imunológicos e metabólicos, atingindo resultados relevantes e promovendo homeostase.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por meio desse levantamento bibliográfico, pode-se compreender a relação através de produtos inflamatórios que existe entre a periodontite e a SM, expondo a eficácia da terapia periodontal sobre SM e redução do risco de DCV ao tratar a carga inflamatória decorrente da doença periodontal. Por mais que parte dos estudos tenham utilizado agentes associados a terapia, ainda assim consegue-se observar a eficiência que um tratamento periodontal não cirúrgico, composto de raspagem supra e subgingival acompanhado de alisamento radicular, conquista devido sua capacidade de reduzir agentes invasores e conter a carga inflamatória.

REFERÊNCIAS

- ACHARYA, A. *et al.* Cardioprotective effect of periodontal therapy in metabolic syndrome: a pilot study in Indian subjects. **Metab Syndr Relat Disord**, v. 8, n. 4, p. 335-41, 2010. doi: 10.1089/met.2010.0002.
- ALBERTI, K. G. M. M. *et al.* Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. **Circulation**, v. 120, n. 16, p. 1640–1645, 2009. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>
- ARREGOCÉS, F. M. E. *et al.* Systemic inflammatory response to non-surgical treatment in hypertensive patients with periodontal infection. **MEDICINE**, v. 100, n. 13, p. 01-07, 2021. doi: 10.1097/MD.00000000000024951
- BORGES, P. K. O. *et al.* Prevalência e características associadas à síndrome metabólica em nipo-brasileiros com e sem doença periodontal. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 3, p. 657-668, 2007.
- CAMPOS, J. R. **Associação entre periodontite e síndrome metabólica: Um estudo de caso-controle.** Dissertação (Mestre em Odontologia) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2019.
- CAVALI, M.L. *et al.* Metabolic syndrome: comparison of diagnosis criteria. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v.86, n.4, p. 325-330, 2010. <https://doi.org/10.2223/JPED.2006>
- CHOI, H. M. *et al.* Associations Among Oral Hygiene Behavior and Hypertension Prevalence and Control: The 2008 to 2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. **J of Periodontology**, p. 01-19, 2015. <https://doi.org/10.1902/jop.2015.150025>
- DAUDT, L. D. *et al.* Association between metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. **Braz Oral Res**, v. 32, p. 01-15, 2018. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3552>
- DELGADO, R. N. R. C. **Relação entre doença periodontal e obesidade.** Dissertação (Mestre em Medicina Dentária) – Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Muniz, 2016.
- FÉLIX, N. D. C., NÓBREGA, M. M. L. Síndrome metabólica: análise conceitual no contexto da enfermagem. **Rev. Latino-Am. Enfermagem**, v. 27, p. 01-12 2019. <https://doi.org/10.1590/1518-8345.3008.3154>
- FONSECA, D. C. *et al.* Clinical and microbiologic evaluation of scaling and root planing per quadrant and one-stage full-mouth disinfection associated with azithromycin or chlorhexidine: A clinical randomized controlled trial. **Journal of Periodontology**, v. 86, n. 12, p. 1340–1351, 2015. <https://doi.org/10.1902/jop.2015.150227>

GOMES FILHO, I. S. *et al.* Comparação de critérios que determinam o diagnóstico clínico da doença periodontal. **Revista Odonto Ciência**, Rio Grande do Sul, v. 21, n. 51, p. 77-81, 2006.

GOMES FILHO, I. S. *et al.* Severity of periodontitis and metabolic syndrome: is there an association? **J Periodontol**, v. 87, n. 4, p. 357-366. 2016.
<https://doi.org/10.1902/jop.2015.150367>

JEPSEN, S. *et al.* Removal and the prevention of its formation. **Periodontology** **2000**, v. 55, n. 1, p. 167–188, 2011. doi.org/10.1111/j.1600-0757.2010.00382.x

KIM J. H; REAVEN, G. M. The metabolic syndrome: one step forward, two steps back. **Diabetes and Vascular Disease Research**, v. 1, p. 68-75, 2004.
<https://doi.org/10.3132/dvdr.2004.010>

KRISHNA, R; STEFANO, J. A. Ultrasonic vs. hand instrumentation in periodontal therapy: clinical outcomes. **Periodontology** **2000**, v. 71, n. 1, p.113–127, 2016.
<https://doi.org/10.1111/prd.12119>

LAMSTER, I. B. PAGAN, M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. **International Dental Journal**, v. 67, p. 67-77. 2017.
<https://doi.org/10.1111/idj.12264>

LIEW, A. K. C. *et al.* Effect of non-surgical periodontal treatment on HbA1c: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Australian Dental Journal**, v. 58, p. 350–357, 2013. <https://doi.org/10.1111/adj.12091>

LÓPEZ, N. J. *et al.* Effects of periodontal therapy on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome: a controlled clinical trial. **J Periodontol**, v. 83, n. 3, p. 267-78, 2012. doi: 10.1902/jop.2011.110227

LUNA, F. S. Síndrome Metabólica: conceitos atuais. **Ponto de vista**, Rio de Janeiro, v. 88, n. 5, p. 124-126, 2007.

MALALI, E; KADIR, T; NOYAN, U. Er:YAG Lasers Versus Ultrasonic and Hand Instruments in Periodontal Therapy: Clinical Parameters, Intracrevicular Micro-organism and Leukocyte Counts. **Photomedicine and Laser Surgery**, v. 30, n. 9, p. 01-08, 2012. doi. org/10.1089/pho.2011.3202

MEALEY, B. L; OATES, T. W. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. **J Periodontol**, v. 77, n. 8, p. 1289-1303, 2006.
<https://doi.org/10.1902/jop.2006.050459>

MONTERO, E. *et al.* Impact of periodontal therapy on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome: A randomized clinical trial. **Diabetes Obes Metab**, v. 22, n. 11, p. 2120-2132, 2020. doi: 10.1111/dom.14131.

- NIBALI, L. *et al.* Association Between Metabolic Syndrome and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 98, n. 3, p. 913–920, 2013. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3552>
- OZ, S. G. *et al.* Beneficial Effects of Periodontal Treatment on Metabolic Control of Hypercholesterolemia. **Southern Medical Journal**, v. 100, n. 7, p. 686-691, 2007.
- PAPAPANOU, P. N. *et al.* Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri- Implant Diseases and Conditions. **J Clin Periodontol**, v. 45, N. 1, p. 173-182, 2018. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>
- REAVEN, G. M. Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v. 37, p. 1595-1607, 1998. <https://doi.org/10.2337/diab.37.12.1595>
- REAVEN, G. M. The Metabolic Syndrome: in this diagnosis necessary? **Am J Clin Nutr**, v. 83, p. 1237-1247, 2006. <https://doi.org/10.1093/ajcn/83.6.1237>
- REAVEN, G. M. The metabolic syndrome: requiescant in pace. **Clin Chem**, v. 51, n. 6, p. 931-938, 2005. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2005.048611>
- RUBIO, M. C. *et al.* Effect Angiotensin Conversion Enzyme Inhibitors on Vascular Endothelial Function in Hypertensive Patients After Intensive Periodontal Treatment. **Acta Odontol**, v. 29, n.1, p. 60-67, 2016.
- SANTOS, N. C. *et al.* Omega-3 Fatty Acids and Low-Dose Aspirin in the Treatment of Periodontitis and Metabolic Syndrome: Case Report. **J Int Acad Periodontol**, v. 22, n. 4, p. 223-230, 2020.
- SANZ, M. *et al.*, Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 47, p. 4–60 2020. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13290>
- STEFFENS, J. P; MARCANTONIO, R. A. C. Classificação das Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares 2018: guia Prático e Pontos-Chave. **Revista de Odontologia da UNESP**, v. 47, n. 4, p. 189-197, 2018. <https://doi.org/10.1590/1807-2577.04704>
- SUZUKI, H. *et al.* The impact of combining dental interventions with dietary and exercise advice on waist circumference in patients with the metabolic syndrome: Protocol for a randomized controlled trial. 2019 DOI: <https://doi.org/10.21203/rs.2.479/v2>
- TERRA, B. G; GOULART, R. R; BAVARESCO, C. S. O cuidado odontológico do paciente portador de diabetes mellitus tipo 1 e 2 na Atenção Primária à Saúde. **Rev APS**, v. 14, n. 2, p. 149-161, 2011.
- TONETTI, M. S; GREENWELL, H; KORNMAN, K. S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition.

Journal of Clinical Periodontology, v. 45, p.149-161, 2018.
<https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>

TORUMTAY, G. *et al.* Effects of periodontal treatment on inflammation and oxidative stress markers in patients with metabolic syndrome. **J Periodontal Res**, v. 51, n. 4, p. 489-98, 2016. doi: 10.1111/jre.12328

VIDAL, F. *et al.* Periodontal Therapy Reduces Plasma Levels of Interleukin-6, C-Reactive Protein, and Fibrinogen in Patients With Severe Periodontitis and Refractory Arterial Hypertension. **J Periodontol**, v. 80, n. 5, p. 786-791, 2009.
<https://doi.org/10.1902/jop.2015.150025>