

Efeito da raspagem e alisamento radicular em pacientes com artrite reumatoide: revisão da literatura

The effect of scaling and root planning in patients with rheumatoid arthritis: A literature review

PAULA GOES

Curso de Odontologia, Universidade Federal do Ceará -
Campus Sobral, UFC-Sobral.

ANDERSON CHAGAS COELHO

Especialista em Periodontia - Academia Cearense de
Odontologia, ACO-CEC.

CAMILA CARVALHO OLIVEIRA

Instituição Universidade Federal do Ceará.

RESUMO

Introdução: A doença periodontal (DP) é uma enfermidade infecto-inflamatória que provoca uma resposta imunoinflamatória exacerbada, culminando na perda dos tecidos de suporte dental. A DP pode relacionar-se a outras doenças sistêmicas, dentre elas a artrite reumatoide (AR), que é uma doença inflamatória crônica autoimune caracterizada pela destruição das articulações, podendo levar à incapacidade motora. Essas duas doenças possuem patogenia semelhante e, por isso, postula-se que a DP pode influenciar na evolução da AR. **Objetivo:** Este trabalho objetivou avaliar o efeito da raspagem e alisamento radicular (RAR) nos parâmetros clínicos da DP, bem como nos achados clínicos e laboratoriais da AR por meio de uma revisão da literatura. **Material e métodos:** Para tanto, um único examinador revisou a literatura por meio do banco de dados computadorizados PubMed, entre o período de 2003-2013, utilizando os descritores “*Rheumatoid arthritis*” e “*Periodontal therapy*”, limitando-se a ensaios clínicos. **Resultados:** Inicialmente foram encontrados 116 artigos. Após leitura de títulos e resumos, e considerando os critérios de elegibilidade, cinco artigos completos foram selecionados. **Conclusão:** Destes, quatro estudos mostraram que a RAR, além melhorar os parâmetros clínicos da DP, melhorou os achados laboratoriais da AR. Um artigo observou que a RAR reduziu os sintomas de articulações edemaciadas e doloridas. Desta forma, podemos concluir que a RAR pode melhorar os parâmetros clínicos da DP, sinais e sintomas e os parâmetros laboratoriais de pacientes com AR.

Palavras-chave: PERIODONTITE, ARTRITE REUMATOIDE, INFLAMAÇÃO.

ABSTRACT

Introduction: Periodontal disease (PD) is an infectious inflammatory disease that causes an exaggerated immune-inflammatory response, culminating in the loss of tooth supporting tissues. PD can relate to other systemic diseases, including rheumatoid arthritis (RA), which is an autoimmune chronic inflammatory disease characterized by the destruction of joints and leading to motor impairment. These two diseases have similar pathogenesis and, therefore, it is postulated that PD may influence the evolution of RA. **Objective:** This study aimed at evaluating the effect of scaling and root planing (SRP) in clinical parameters of PD as well as in clinical and laboratory findings of RA through literature review. **Materials and methods:** Thus, a single investigator reviewed literature published from 2003-2013 in the PubMed database, using the following keywords: “*Rheumatoid arthritis*” and “*Periodontal therapy*”, limiting the review to clinical essays. **Results:** Initially, 116 articles were found. After reading the titles and abstracts, and considering criteria of eligibility, five full papers were selected. **Conclusion:** Four studies showed that, besides improving clinical parameters of PD, SRP improved laboratory findings of RA. One article noted that SRP reduced the symptoms of swollen and painful joints. Thus, we can conclude that SRP can improve the clinical parameters of PD, signs and symptoms, and laboratory parameters of RA patients.

Keywords: PERIODONTITIS, RHEUMATOID ARTHRITIS, INFLAMMATION.

INTRODUÇÃO

A doença periodontal (DP), segunda doença bucal mais prevalente na população mundial,¹ é uma condição infecto-inflamatória que se inicia por acúmulo de biofilme dental, o que provoca uma resposta imunoinflamatória levando à perda dos tecidos de suporte dental.² O diagnóstico desta doença baseia-se na detecção do acúmulo de biofilme, da presença de inflamação, e suas consequentes perdas teciduais, seja por meio de exames clínicos ou radiográficos.³ A raspagem e alisamento radicular, que objetiva principalmente o controle do biofilme periodontal, é preconizada como tratamento de escolha para esta doença.³

A artrite reumatoide (AR) é uma doença crônica inflamatória autoimune caracterizada por hiperplasia sinovial, recrutamento de células inflamatórias e deposição intra-articular de fibrina, acarretando a destruição da arquitetura articular e, conseqüentemente, a deficiência.⁴ A etiologia dessa doença não é tão bem conhecida, mas sabe-se que a AR pode estar associada a uma combinação genética, hormonal, infecciosa e ambiental.⁵ O diagnóstico desta doença é feito por meio dos achados clínicos/radiográficos e o tratamento é feito principalmente com uso de drogas antirreumáticas modificadoras da doença (DMARDs).⁶

Tem sido observada uma associação significativa entre essas periodontites e ARs.⁷ Esta relação é explicada pelo fato de que a contínua liberação de produtos bacterianos subgingivais resulta na produção de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias que poderão alcançar a corrente sanguínea, favorecendo a ocorrência de complicações sistêmicas inflamatórias como a AR.⁸ Além disso, acredita-se que a *Porphyromonas gingivalis* (Pg), importante periodontopatógeno, pode estar associada à causa ou perpetuação do quadro clínico de AR, uma vez que este procaríoto é o único capaz de expressar a enzima peptidilarginina deiminase (PAD) que, quando liberada na bolsa periodontal, pode difundir-se para a sinóvia articular pela circulação.⁹ O papel da enzima PAD na AR tem ganhado destaque, pois foi observado que ela induz aumento da

citrulinação de proteínas, as quais passam a ser reconhecidas como agentes estranhos ao organismo, sendo, então, apresentadas aos linfócitos TCD4⁺¹⁰, gerando assim uma intensa resposta imunoinflamatória na articulação.

Neste sentido, sabendo do papel do biofilme como agente iniciador e mantenedor da periodontite, e que o periodontopatógeno Pg pode atuar na progressão da AR, o objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito da raspagem e alisamento radicular (RAR) nos parâmetros clínicos e laboratoriais da AR, bem como nos parâmetros periodontais de pacientes com AR por meio de uma revisão da literatura.

MATERIAL E MÉTODO

Estratégia de pesquisa

Para esta revisão, foi consultado o banco de dados computadorizado PubMed utilizando os descritores “*Rheumatoid arthritis*” e “*Periodontal therapy*”, limitando-se ao período de 2003-2013.

Inicialmente, foram encontrados 116 artigos. Em seguida, os títulos e resumos foram analisados por um único investigador. Finalmente, cinco artigos completos foram selecionados de acordo com os critérios de elegibilidade.¹¹

Crítérios de inclusão

Foram incluídos artigos publicados em idioma inglês ou português, nos últimos dez anos, relacionados ao tratamento periodontal cirúrgico ou não cirúrgico de RAR em pacientes com AR e periodontite, na forma de ensaios clínicos prospectivos realizados em voluntários adultos, maiores de 18 anos.

Crítérios de exclusão

Para este estudo, foram excluídas todas as referências relacionadas a revisões de literatura, estudos pré-clínicos, artigos realizados em pacientes com outras doenças crônicas associadas à AR e artigos que selecionassem pacientes normossistêmicos que estivessem fazendo uso de outros medicamentos que não fossem para o controle da AR, relatos de caso ou avaliações sobre doença peri-implantar.

Tipos de medidas de resultados

Para avaliação dos resultados, foram considerados os parâmetros clínicos para artrite reumatoide de escore de atividade da doença (DAS28), escala visual analógica (EVA), articulações doloridas (AD) e articulações edemaciadas (AE). Os parâmetros laboratoriais da AR avaliados foram: dosagem sérica de proteína C-Reativa (P-cR); de fator de necrose tumoral (TNF) α ; e velocidade de hemossedimentação (VHS). Como parâmetros clínicos para periodontite, foram analisados: a profundidade de sondagem (PS) e perda de inserção clínica (PIC); sangramento à sondagem (SS); índice gengival (IG); e índice de placa (IP).

RESULTADO

Cinco trabalhos completos foram selecionados para esta revisão (Figura 1).¹²⁻¹⁶ Os cinco estudos buscaram a relação entre AR e DP comparando os parâmetros clínicos da periodontite e clínicos/laboratoriais da AR, antes e após o tratamento periodontal.

Estes estudos foram conduzidos nos Estados Unidos,¹²⁻¹⁴ Brasil¹⁵ e Turquia.¹⁶ Os tempos de acompanhamento dos pacientes foram de três meses^{12,16}, cinco meses,¹³ seis meses¹⁵ e nove meses.¹⁴

Todos os estudos mostraram um maior acometimento do sexo feminino (80,49±12,29%) quando comparado ao masculino (19,51±12,29%); os estudos mostraram 90,4% de mulheres e 9,6% de homens,¹² 86,2% de mulheres e 13,8% de homens¹³, 87,5% de mulheres e 12,5% de homens,¹⁴ 60% de mulheres e 40% de homens¹⁵ e 78,33% de mulheres e 21,67% de homens.¹⁶

Em relação à média de idade dos indivíduos, no estudo de Ribeiro et al.¹² foi observada uma média global de 49,65 ± 2,75 anos; para Alkatma et al.¹³ a média de idade dos pacientes analisados foi de 53,35 ± 2,33; Pinho et al.¹⁵ encontraram uma média de 50 anos; no estudo de Ortiz et al.¹⁴ essa média foi de 58,85; e para Erciyas et al.,¹⁶ a média de idade observada foi de 42,22 ± 0,86.

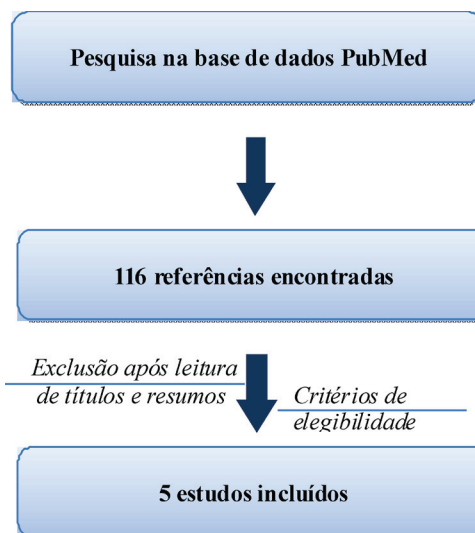


Figura 1. Fluxograma de pesquisa e seleção de artigos para revisão de literatura

Considerando os grupos experimentais analisados, Ribeiro et al.¹² avaliaram o efeito da RAR (G2) quando comparado apenas à Instrução de Higiene Oral IHO (G1) nos pacientes com AR; Alkatma et al.¹³ trabalharam com dois grupos: G1, com RAR e IHO, e G2 com ausência de tratamento periodontal. Nos pacientes com AR, Ortiz et al.¹⁴ analisaram quatro grupos, G1, com RAR, IHO e DMARDs; G2, com uso isolado de DMARDs; G3, com RAR, IHO, anti-TNF α e DMARDs e; G4, com anti-TNF α e DMARDs. Pinho et al.¹⁵ avaliaram o efeito da RAR em pacientes com AR e DP comparado ao não tratamento periodontal. No estudo de Erciyas et al.,¹⁶ analisou-se o efeito da RAR nos grupos de alta e baixa atividade de AR.

Em relação aos parâmetros clínicos para AR, verificou-se que o escore de atividade da doença (DAS28) foi avaliado em três estudos,^{13,14,16} sendo observada redução significativa desse parâmetro em todos eles após RAR. O trabalho de Ortiz et al.¹⁴ mostrou redução significativa nas avaliações de AD e AE nos grupos submetidos ao tratamento periodontal de RAR. Os valores da EVA apresentaram maior redução após o tratamento periodontal não cirúrgico em dois artigos ($p < 0,05$)^{14,16} (Tabela 1).

Tabela 1 - Panorama geral dos estudos

Autor	Local	Tempo de acompanhamento	Parâmetro avaliado	Grupos experimentais	Resultados	Conclusão
Ribeiro et al. ¹²	Cleveland, EUA	3 meses	PS, IP, SS e VHS	Pacientes com AR e DP: -G1(n=16): IHO -G2(n=26): RAR.	PL: ↓VHS: G2 PP: ↓PS, IP e SS: G1<G2 PCA: ↓DAS28: (G1) 76,4%; (G2)16,7% ↓EVA: (G1) 58,8%; (G2)16,7% PL: ↓VHS: G1 PP: ↓PS, PIC, IP, IG e SS: G1	RAR podem ter efeito benéfico na AR em virtude da redução de VHS.
Al Katma et al. ¹³	Cleveland, EUA	5 meses	-DAS28, EVA, VHS, PS, PIC, IP, IG e SS	Pacientes com AR e DP: -G1(n=17): RAR + IHO -G2(n=12): s/ ttm periodontal.	PCA: DAS28, AE, AD e EVA: G1 e G3 PL: ↓TNFα: (50% G1), (40% G3), (20% G2) e (20% G4). ↓ VHS: G1 e G3 PP: ↓ PS, SS, IP, IG e PIC	O controle da DP pode contribuir para a redução dos sinais e sintomas da AR ativa.
Ortiz et al. ¹⁴	Cleveland, EUA	9 meses	VHS, TNFα, DAS28, AD, AE, EVA, PS, SS, IP, IG e PIC	Pacientes com AR e DP severa: -G1(n=10): RAR + IHO + DMARDs -G2(n=10): DMARDs -G3(n=10): RAR + IHO + anti-TNFα + DMARDs -G4(n=10): anti-TNFα e DMARDs.	PL: ↓VHS: G2 PP: ↓PS e IP: G1 ≠ Grupos 1 e 2 -0-3: ↓PS e IP (G2<G1); -0-6: ↓SS, PS e IP (G2<G1);	O tratamento da DP pode contribuir para redução de sinais, sintomas da AR e dos níveis séricos de TNFα.
Pinho et al. ¹⁵	Ribeirão Preto, São Paulo	0, 3 e 6 meses.	PS, SS, IP e VHS	-G1(n=15): AR e DP, (r); -G2(n=15): AR e DP, s/ tratamento periodontal.	PL: ↓VHS: G2 PP: ↓PS e IP: G1 ≠ Grupos 1 e 2 -0-3: ↓PS e IP (G2<G1); -0-6: ↓SS, PS e IP (G2<G1);	Após o ttm periodontal não houve redução na atividade inflamatória sistêmica dos pacientes com AR, porém houve diminuição nos parâmetros periodontais.
Erciyas et al. ¹⁶	Gaziantep, Turquia	3 meses	IP, PS, SS, PIC, DAS28, P-cR VHS e TNFα	Todos os pacientes foram submetidos a RAR -G1(n=30): atividade moderada a alta da AR + periodontite crônica -G2(n=30): baixa atividade da AR + periodontite crônica.	PCA: ↓DAS28 e VHS: G1>G2 PL: ↓VHS: G1>G2 ↓TNFα: G1=G2; ↓P-cR: G1>G2 PP: ↓IP, PS, SS e PIC : G1=G2	A gravidade da AR foi reduzida após ttm periodontal não cirúrgico. Essa redução pode estar relacionada à melhor condição periodontal.

Radicular; IHO = Instrução de Higiene Oral; VHS = Velocidade de Hemossedimentação; DAS28 = Escore de Atividade da Doença; OS = Profundidade de Sondagem; IG = Índice Gengival; P-cR = Proteína C-Reativa; SS = Sangramento à Sondagem; PIC = Perda de Inserção Clínica; IP = Índice de Placa; EVA = Escala Visual Analógica; AE = Articulações Edemaciadas; AD = Articulações Doloridas; DMARDs = Drogas Modificadoras da Doença Antirreumática. Em todos os estudos, os pacientes com AR continuaram suas medicações para controle da doença.

No que diz respeito aos parâmetros laboratoriais, os níveis de TNF- α mostraram-se reduzidos ($p < 0,05$) após RAR nos pacientes com AR.^{14,16} O nível de P-cR foi analisado por Pinho et al.¹⁵ e Erciyas et al.¹⁶ No entanto, apenas um estudo observou redução significativa deste marcador.¹⁶ A VHS foi analisada nos cinco estudos, mas somente em quatro deles^{12-14,16} mostrou-se reduzida de forma significativa quando associada a RAR (Tabela 1).

Além disso, os parâmetros periodontais também exibiram mudanças benéficas. Todos os estudos mostraram redução significativa do IP, SS e PS após a terapia periodontal. O índice de IG foi reduzido ($p < 0,05$) nos dois artigos que o avaliaram.^{13,14} Três estudos analisaram a perda de inserção clínica (PIC),^{13,14,16} no entanto, apenas dois observaram redução significativa deste parâmetro^{13,16} (Tabela 1).

DISCUSSÃO

A etiologia da AR ainda é desconhecida.¹⁷ Diversos estudos vêm sendo publicados relatando uma associação significativa entre AR e DP.^{18,19} Essa possível associação é estudada pelo fato de ambas as doenças possuírem mecanismos patológicos comuns, ocorrendo resposta inflamatória exacerbada com um aumento localizado e circulante de mediadores pró-inflamatórios. Isso resultará, futuramente, na destruição de tecido mole e duro, do periodonto e da articulação, respectivamente.⁹ No presente estudo, comparamos, por meio de ensaios clínicos, a associação entre o tratamento periodontal e a AR. Como mostra a Tabela 1, em quatro dos cinco estudos incluídos nesta revisão, os grupos de pacientes portadores de AR submetidos a RAR tiveram melhora significativa nos parâmetros clínicos e laboratoriais para a AR, bem como em parâmetros clínicos periodontais para DP, quando comparados a seus respectivos controles.

Esses estudos foram realizados em três países (Turquia, Estados Unidos e Brasil), mostrando, assim, heterogeneidade dos indivíduos avaliados. A maioria dos indivíduos analisados nos estudos era do sexo feminino e acima de 40 anos, corroborando outros dados da literatura que confirmam maior frequência desta doença no sexo feminino.^{18,20,21} Epidemiologicamente, a proporção homem/mulher de acometimento para AR é 1:3.²² Para Cutolo et al.,²³ a prevalência aumentada de AR em mulheres pode estar associada a fatores hormonais que têm relação com o sistema imunológico.

Com relação aos parâmetros clínicos para a AR, foram avaliados DAS28, AD, AE, EVA, antes e após RAR. O DAS28 é o escore da atividade da AR que resulta da soma de quatro parâmetros: número de 28 articulações previamente selecionadas, pontuando aquelas que estão doloridas e edemaciadas; avaliação global do paciente, obtida pela escala visual analógica (0-100); e valor do VHS.²⁴ A maioria dos estudos observou melhora em DAS28 nos pacientes submetidos à RAR, o que pode ser consequência da redução da VHS, bem como da EVA.

A EVA é um instrumento unidimensional utilizado para avaliar a intensidade da dor, representado por uma linha com extremidades numeradas de 0-100.²⁴ Sendo assim, o escore 0 representa “nenhuma dor” e o escore 100 representa “dor insuportável”. A partir dessa explicação, o paciente marcará a intensidade da dor que sente naquele momento.²⁵ Em dois estudos revisados que utilizaram EVA para mensuração da dor oriunda da AR, obteve-se maior redução desse parâmetro clínico nos grupos submetidos a RAR.

Considerando os parâmetros laboratoriais, observou-se redução de TNF- α , P-cR e VHS após RAR nos pacientes com AR. Sabe-se que a DP está associada com o aumento de marcadores inflamatórios, tais como P-cR,

TNF- α , IL-1 e IL-6.²⁶ De acordo com outros estudos presentes na literatura, a periodontite também se mostra associada a níveis elevados de P-cR.^{27,28} A P-cR é um reagente de fase aguda, marcador de inflamação sistêmica subjacente.²⁹ No estudo de López et al.,³⁰ a RAR provocou redução nos níveis de P-cR, o que ocorreu de maneira semelhante aos achados do estudo de Erciyas et al.¹⁶

Os níveis de TNF- α mostraram-se reduzidos após o tratamento periodontal, corroborando o estudo de Correa et al.³¹ O TNF- α é uma citocina derivada de macrófago,³² associada à perda dos tecidos articulares e periodontais devido a seus efeitos pró-inflamatórios, responsáveis pela estimulação da produção de IL-1 β , prostaglandina E₂, colagenase e de metaloproteinases.²²

A VHS representa a taxa de sedimentação de eritrócitos, sendo utilizada para medir de forma inespecífica a atividade da doença e ajudar no diagnóstico de várias doenças inflamatórias.³³ A redução de VHS observada após o tratamento periodontal ocorre na grande maioria dos estudos revisados^{12-14,16} e também pode ser vista em Agarwal et al.³⁴

A redução dos parâmetros clínicos periodontais após RAR parece estar associada a uma redução dos parâmetros clínicos da AR e laboratoriais nos estudos analisados. De acordo com o estudo de Torkzaban et al.,³⁵ pacientes acometidos por AR possuíam IP, SS e PIC maiores do que indivíduos saudáveis. Corroborando os resultados dos estudos revisados, Abou-Raya et al.³⁶ concluíram que pacientes com AR possuíam associação com a doença periodontal, havendo, assim, relação entre o sangramento gengival e perda de osso alveolar com a ocorrência de articulações inchadas e sensíveis, quando comparado a pacientes sem AR. A presença da doença periodontal pode levar à piora ou ser fator de risco para o desenvolvimento da AR em virtude da presença de *P. gingivalis* (Pg), um

dos principais patógenos da DP.³⁷ A Pg é a única bactéria capaz de expressar a enzima PAD, sendo, assim, responsável por promover a citrulinização de proteínas, que pode agravar o acometimento articular causado pela AR. Dissick et al.³⁸ comprovaram que a presença do autoanticorpo anti-CCP, em resposta às proteínas citrulinadas, está relacionada à presença da periodontite. O anti-CCP é um autoanticorpo mais específico para AR, podendo ser encontrado em até 82,5% dos pacientes acometidos por AR.²⁰ A produção de anti-CCP e a contínua produção de proteínas citrulinadas proporcionará uma persistente sinovite, o que resultará em destruição da arquitetura articular e, conseqüentemente, deficiência da articulação envolvida.¹⁰ De acordo com o estudo de Yang et al.,³⁹ o tratamento da DP com RAR pode reduzir o nível e a prevalência da Pg. Dessa maneira, o tratamento periodontal pode conferir benefícios efetivos aos pacientes com AR, pois a redução da Pg contribuirá para a redução dos níveis de PAD, o que, conseqüentemente, reduzirá os níveis de proteínas citrulinadas e anti-CCP, diminuindo o comprometimento das articulações acometidas pela AR.

CONCLUSÃO

Desta forma, conclui-se que a RAR de pacientes com AR e DP melhora os parâmetros clínicos e laboratoriais na AR, assim como os parâmetros clínicos periodontais, sendo, portanto, a terapia periodontal de grande importância, não apenas para a manutenção de um periodonto sadio, mas também atuando como adjuvante ao tratamento da AR.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: The WHO approach. *J Periodontol*, 2005; 76(12):2187-93.
2. Benakanakere M, Kinane DF. Innate cellular responses to the periodontal biofilm. *Front Oral Biol*, 2012; 15:41-55.

3. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005;366(9499):1809-20.
4. Grainger AJ, Rowbotham EL. Rheumatoid arthritis. *Semin Musculoskelet Radiol*, 2013; 17(1):69-73.
5. Van Vollenhoven RF. Rheumatoid arthritis in 2012: Progress in RA genetics, pathology and therapy. *Nat Rev Rheumatol*, 2013; 9(2):70-2.
6. Wevers-de Boer KV, Heimans L, Huizinga TW, Allaart CF. Drug therapy in undifferentiated arthritis: a systematic literature review. *Ann Rheum Dis*, 2013; 72(9):1436-44.
7. Detert J, Pischon N, Burmester GR, Buttgerit F. The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Arthritis Res Ther*, 2010; 12(5):218.
8. Otomo-Corgel J, Pucher JJ, Rethman MP, Reynolds MA. State of the science: Chronic periodontitis and systemic health. *J Evid Based Dent Pract*, 2012; 12(3 Suppl):20-8.
9. De Smit MJ, Brouwer E, Vissink A, van Winkelhoff AJ. Rheumatoid arthritis and periodontitis: A possible link via citrullination. *Anaerobe*, 2011; 17(4):196-200.
10. Liao F, Li Z, Wang Y, Shi B, Gong Z, Cheng X. *Porphyromonas gingivalis* may play an important role in the pathogenesis of periodontitis-associated rheumatoid arthritis. *Med Hypotheses*, 2009; 72:732-5.
11. Goes P, Lima V. Effect of bisphosphonate on periodontal disease: Narrative review of literature. *Rev. Odontol Unesp*, 2011; 40(5):255-63.
12. Ribeiro J, Leão A, Novaes AB. Periodontal infection as a possible severity factor for rheumatoid arthritis. *J Clin Periodontol*, 2005; 32:412-6.
13. Al-katma MK, Bissada NF, Bordeaux JM, Sue J, Askari AD. Control of Periodontal Infection Reduces the Severity of Active Rheumatoid Arthritis. *J Clin Rheumatol*, 2007; 13(3):134-7.
14. Ortiz P, Bissada NF, Palomo L, Han YM, Al-zahrani MS, Panneerselvam A, et al. Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. *J Periodontol*, 2009; 80(4):535-40.
15. Pinho MN, Oliveira RDR, Júnior ABN, Voltarelli JC. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis and the effect of non-surgical periodontal treatment. *Braz Dent J*, 2009; 20(5):355-64.
16. Erciyas K, Sezer U, Ustün K, Pehlivan Y, Kisacik B, Senyurt SZ, et al. Effects of periodontal therapy on disease activity and systemic inflammation in rheumatoid arthritis patients. *Oral Dis*, 2013; 19(4):394-40.
17. Martinez REM, Mendoza CA, Marin NP, Rodríguez JCR, Little JW, Rodríguez JPL. Detection of periodontal bacterial DNA in serum and synovial fluid in refractory rheumatoid arthritis patients. *J Clin Periodontol*, 2009; 36:1004-10.
18. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol*, 2001; 72(6):779-87.
19. Bartold PM, Marino V, Cantley M, Haynes DR. Effect of *Porphyromonas gingivalis*-induced inflammation on the development of rheumatoid arthritis. *J Clin Periodontol*, 2010; 37:405-11.
20. Okada H, Murakami S. Cytokine expression in periodontal health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med*, 1998; 9(3):248-66.
21. Ogrendik M, Kokino S, Ozdemir F, Bird PS, Hamiet S. Serum antibodies to oral anaerobic bacteria in patients with rheumatoid arthritis. *Med Gen Med*, 2005; 7(2):1-5.
22. Ishi EP, Bertolo MB, Junior CR, Kirkwood KL, Onofre MA. Periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis. *Braz Oral Res*, 2008; 22(1):72-7.
23. Cutolo M, Sulli A, Capelino S, Villaggio B, Montagna P, Serio B, et al. Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity. *Lupus*, 2004; 13(9):635-8.
24. Pinheiro GRC. Pooled indices to measure rheumatoid arthritis activity: why and how to use them. *Rev Bras Reumatol*, 2007; 47(5):362-5.
25. Martinez JE, Grassi DC, Marques LG. Análise da aplicabilidade de três instrumentos de avaliação de dor em distintas unidades de atendimento: ambulatório, enfermagem e urgência. *Rev Bras Reumatol*, 2011; 51(4):299-308.

26. Soory M. Association of periodontitis with rheumatoid arthritis and atherosclerosis: Novel paradigms in etiopathogenesis and management? *Open Access Rheumatol Res Rev*, 2010; 2:1-16.
27. Slade GD, Ghezzi EM, Heiss G, Beck JD, Riche E, Offenbacher S. Relationship between periodontal disease and C-reactive protein among adults in the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med*, 2003; 163(10):1172.
28. Pejčić A, Kesic L, Milasin J. Association between periodontopathogens and CRP levels in patients with periodontitis in Serbia. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*, 2011; 5(1):10-6.
29. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med*, 1997; 336(14):973-9.
30. López NJ, Quintero A, Casanova PA, Ibieta CI, Baelum V, López R Effects of periodontal therapy on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome: a controlled clinical trial. *J Periodontol*, 2012; 83(3):267-78.
31. Correa FOB, Gonçalves D, Figueredo CMS, Gustafsson A, Orrico SRP. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol*, 2010; 37(1):53-8.
32. Yun F, Firkova EI, Xun H, Jun-qi L. Effects of surgical periodontal therapy on serum levels of TNF-alpha in patients with chronic periodontitis. *Folia Med*. 2007;49(1/2):37-40.
33. Vennapusa B, Cruz LDL, Shah H, Michalski V, Zhang QY. Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) Measured by the Streck ESR-Auto Plus Is Higher Than With the Sediplast Westergren Method A Validation Study. *Am J Clin Pathol*. 2011;135(3):386-90.
34. Agarwal N, Kumar VSC, Gujjari SA. Effect of periodontal therapy on hemoglobin and erythrocyte levels in chronic generalized periodontitis patients: An interventional study. *J Indian Soc Periodontol*, 2009;13(1):6.
35. Torkzaban P, Hjiabadi T, Basiri Z, Poorolajal J. Effect of rheumatoid arthritis on periodontitis: a historical cohort study. *J Periodontal Implant Sci* 2012;42:67-72.
36. Abou-rya A, Abou-rya S, Abu-elkheir H. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: is there a link? *Scand J Rheumatol*. 2005;34:408-13.
37. Mcgraw WT, Potempa J, Farley D, Travis J. Purification, characterization, and sequence analysis of a potential virulence factor from *Porphyromonas gingivalis*, peptidylarginine deiminase. *Infection and immunity*. 1999;67(7):3248-56.
38. Dissick A, Redman RS, Jones M, Rangan BV, Reimmold A, Griffiths GR, Mikuls TR, Amdur RL, Richards JS, Kerr GS. Association of Periodontitis With Rheumatoid Arthritis: A Pilot Study. *J Periodontol*. 2010;81(2):223-30.
39. Yang H, Xu Y, Zhao L, Meng S, Wu YF. Association between *Porphyromonas gingivalis* and scaling and root planning therapy. *West China Journal of stomatology*. 2008;26(2):147-51.

Endereço para correspondência:

PAULA GOES

Curso de Odontologia, Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral, UFC-Sobral.

paulagpinheiro@yahoo.com.br

Submetido em: 5-5-2014

Aceito em: 26-5-2014