



CURSO DE ODONTOLOGIA

Willian Silveira Da Costa

**INFLUÊNCIA DA PSORÍASE NO DESENVOLVIMENTO E PROGRESSÃO DA
DOENÇA PERIODONTAL: REVISÃO DE LITERATURA**

Santa Cruz do Sul

2020

WILLIAN SILVEIRA DA COSTA

**INFLUÊNCIA DA PSORÍASE NO DESENVOLVIMENTO E PROGRESSÃO DA
DOENÇA PERIODONTAL: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão apresentado ao Curso de Odontologia da Universidade de Santa Cruz do Sul (Unisc) como requisito para obtenção do título de cirurgião-dentista.

Orientador: Prof. Me. Simone Glesse

Santa Cruz do Sul

2020

WILLIAN SILVEIRA DA COSTA

**INFLUÊNCIA DA PSORÍASE NO DESENVOLVIMENTO E PROGRESSÃO DA
DOENÇA PERIODONTAL: REVISÃO DE LITERATURA**

Este trabalho foi submetido ao processo de avaliação por banca examinadora do Curso de Odontologia da Universidade de Santa Cruz do Sul - UNISC como requisito para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Prof^a. Me.. Simone Glesse

Professor(a) Orientador(a) - UNISC

Prof. Me.Edilson Castelo

Professor Examinador - UNISC

Prof^a.Me. Sônia Renner Hermes

Professor Examinador - UNISC

Santa Cruz Do Sul
2020

Dedico este trabalho aos meus pais que sempre me apoiaram
Incondicionalmente nas decisões da minha vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por sempre ter me ofertado a oportunidade de nascer em uma família que sempre me apoiou na luta pelos meus sonhos.

Agradeço a meus pais Márcia e Sérgio que são as pessoas mais guerreiras que já conheci e sempre me ensinaram a lutar pelos meus sonhos.

Agradecimento especial a minha tia Cleuza que foi uma segunda mãe e sempre me ajudou emocionalmente, espiritualmente e também financeiramente durante toda minha trajetória.

Agradeço a todos meus familiares que de alguma forma contribuíram para a realização deste sonho.

Agradeço ao meu parceiro Vinícios que continua acreditando em mim e me dando apoio.

Agradeço às minhas colegas e amigas que adquiri ao longo desses anos. Em especial minhas duplas Natália Baier e Fernanda Silveira. Também, um agradecimento especial a Leticia de Quadros minha colega de profissão que jamais deixou de acreditar em mim.

A minha orientadora e mestre Simone Glesse que aceitou de primeiro momento a escolher o tema do TCC e procurou ajudar com as ideias. Poucos professores são como você: uma inspiração.

Aos demais professores do curso de Odontologia que contribuíram no meu caminho profissional.

A todos os pacientes que tive a oportunidade de atender na Clínica da Unisc.

Todos vocês me ajudaram a tornar meu sonho realidade.

Somente gratidão!

“Todas as vitórias ocultam uma abdicação.” (Simone de Beauvoir)

PERIODONTIA

INFLUÊNCIA DA PSORÍASE NO DESENVOLVIMENTO E PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL: REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

A psoríase é uma doença de pele relativamente comum, de origem inflamatória, crônica e não contagiosa. É considerada cíclica, ou seja, apresenta sintomas que desaparecem e reaparecem periodicamente. Sua etiologia é desconhecida, mas sabe-se que está relacionada ao sistema imunológico, às interações com o meio ambiente e também à suscetibilidade genética de cada indivíduo. A doença periodontal é caracterizada como um conjunto de condições inflamatórias, de caráter crônico ou agudo, e de origem bacteriana, que começa por afetar o tecido gengival e pode levar, com o tempo, à perda dos tecidos de suporte dos dentes. As reações inflamatórias e imunológicas à placa bacteriana representam as características predominantes da gengivite e da periodontite. Pelo fato de ambas as doenças apresentarem uma origem inflamatória semelhante, existem diversos estudos com o objetivo de estudar a influência e a associação da psoríase como um possível fator aditivo sistêmico da doença periodontal. Assim foi verificado, através dessa revisão bibliográfica, como o processo inflamatório da psoríase interfere na evolução da doença periodontal. Os autores pesquisados confirmam a hipótese de que a psoríase é um fator de risco para a doença periodontal. Também, corroboram a teoria de que a resposta imune exagerada da psoríase possa exacerbar um processo inflamatório mais acelerado da doença periodontal. Pacientes com psoríase apresentaram perda óssea mais acentuada e um menor número de dentes, além de um maior sangramento gengival e bolsas periodontais. Verificou-se através desse trabalho uma evidente associação entre psoríase e doença periodontal. Entretanto, ainda são necessários mais estudos para afirmar como o mecanismo fisiológico da inflamação da psoríase interfere na doença periodontal. Sugere-se que os pacientes com psoríase realizem tratamento periodontal de cunho mais preventivo em relação aos demais pacientes, como raspagens sucessivas e um maior número de consultas de manutenções preventivas, assim como, os pacientes que possuem outros fatores de risco já conhecidos na literatura, como o tabagismo, diabetes e estresse.

Palavras-chave: Psoríase, Doença periodontal, Fatores de Risco, Fatores sistêmicos, Inflamação.

ABSTRACT

Psoriasis is a relatively common skin disease, its a non-contagious, even though of inflammatory or chronic origin. It is considered cyclical, that means, it presents symptoms that disappear and reappear periodically. Its etiology is unknown, it is known that it is related to the immune system probably its comes also from interactions with the environment or to the genetic susceptibility of each person. The periodontal disease is characterized as a set of inflammatory conditions, from chronic or acute nature, and of bacterial origin, which begins to affect the gingival tissue and can, over time, lead to the loss of the supporting tissues of the teeth. Inflammatory and immunological reactions to plaque represent the predominant characteristics of gingivitis and periodontists. By the fact of both diseases have a similar inflammatory origin, there are several studies with the objective of studying the influence and association of psoriasis as a possible systemic additive factor in periodontal disease. Thus, it was verified, through this bibliographic research, how the inflammatory process of psoriasis interferes in the evolution of periodontal disease. The mentioned authors confirm the hypothesis that psoriasis is a risk factor for periodontal disease. Also, they corroborate the theory that the exaggerated immune response of psoriasis can exacerbate and accelerated inflammatory process of periodontal disease. Psoriasis patients have showed more bone loss and fewer teeth as well as greater gingival bleeding and periodontal pockets. Through the evident work, an association between psoriasis and periodontal disease was evident. However, there are still more studies to say how the physiological mechanism of psoriasis inflammation interferes with periodontal disease. It is suggested that patients with psoriasis undergo more preventive periodontal treatment in relation to other patients, such as successive scalings and a greater number of preventive maintenance consultations, as well as patients who have other risk factors already known in the literature, such as smoking, diabetes and stress.

Keywords: Psoriasis, Periodontal disease, Risk factors, Systemic factors, Inflammation.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

| | |
|---------|--|
| HLA | Antígeno leucocitário humano |
| HLA-Cw6 | Antígeno leucocitário humano |
| HLA | Antígeno leucocitário humano |
| HLA-Cw6 | Antígeno leucocitário humano |
| HLA-B13 | Antígeno leucocitário humano |
| HLA-B17 | Antígeno leucocitário humano |
| HLA-DR6 | Antígeno leucocitário humano |
| HLA-B27 | Antígeno leucocitário humano |
| MHC | Complexo Principal de Histocompatibilidade |
| PMNs | Neutrófilos Polimorfonucleares. |
| PSORs | Possível gene responsável pelo desenvolvimento da psoríase |
| SB | Levantamento Epidemiológico de Saúde Bucal |
| UNISC | Universidade de Santa Cruz do Sul |

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO11

METODOLOGIA12

REFERENCIAL TEÓRICO13

DISCUSSÃO20

CONCLUSÃO21

REFERÊNCIAS22

ANEXOS24

ANEXO A- Normas Revista Brasileira de Odontologia24

INTRODUÇÃO

A psoríase é uma doença de pele relativamente comum, de origem inflamatória, crônica e não contagiosa. É considerada cíclica, ou seja, apresenta sintomas que desaparecem e reaparecem periodicamente. Sua etiologia é desconhecida, mas sabe-se que está relacionada ao sistema imunológico, às interações com o meio ambiente e também à suscetibilidade genética de cada indivíduo¹.

A doença periodontal tem uma etiologia multifatorial e apresenta-se também como uma condição inflamatória dos tecidos periodontais, podendo envolver a destruição das estruturas de suporte do dente, como o ligamento periodontal e osso alveolar².

No Brasil, a doença periodontal é considerada um agravo de saúde pública. Os dados do último censo de saúde bucal feito pelo Ministério da Saúde apontam que cerca de 53,8% dos brasileiros entre 15 a 19 anos têm doença periodontal e 78,1% dos indivíduos entre 35 a 44 anos possuem periodontite, de acordo com o Levantamento Epidemiológico de Saúde Bucal (SB)³.

Na Odontologia, a relação entre psoríase e periodontia foi documentada pela primeira vez por Yamada⁴ em 1992, na qual foi realizado um estudo com a hipótese de relacionar a doença periodontal com a psoríase através de uma pesquisa de relato de caso. Nesse experimento, os autores concluíram que o fato das lesões bucais ocorrerem juntamente com as lesões cutâneas e se localizarem apenas em regiões afetadas pela doença periodontal suportava a hipótese de que poderiam ser consideradas lesões psoriáticas gengivais, as quais podem contribuir na patogênese da doença periodontal⁴.

Pelo fato de ambas as doenças apresentarem uma origem inflamatória semelhante, existem diversos estudos Preus⁵, Fadel⁶ e Antal⁷ com o objetivo de estudar a influência e a associação da doença periodontal como um possível fator aditivo sistêmico da doença periodontal..

Assim, o presente trabalho visa apresentar essas influências baseadas em hipóteses de diversos autores que estudam a possível associação entre psoríase e doença periodontal.

METODOLOGIA

Este trabalho consiste em uma revisão de literatura na qual foi realizada uma busca bibliográfica em *sites* de pesquisa de artigos científicos disponíveis nas bases de dados do Portal de Periódicos Capes, Scielo, Pubmed, Cochrane e Biblioteca Virtual da Universidade de Santa Cruz entre os anos de 2000 até 2020.

No Pubmed, foi empregada a expressão de busca psoríase e doença periodontal, sendo obtidos 92 artigos. Desses 92 foram selecionados 26 artigos com as palavras- chave: inflamação e fatores de risco.

Para a elaboração do trabalho foram selecionados estudos clínicos que buscam verificar de que forma o processo inflamatório da psoríase interfere na evolução da doença periodontal.

REFERENCIAL TEÓRICO

PSORÍASE

A psoríase é uma doença de caráter crônico e recidivante, com lesões cutâneas consideradas assimétricas. Na maioria das vezes, as lesões são benignas, mas trazem importantes alterações psicológicas aos seus portadores. Pode variar muito nos tipos apresentados, desde a psoríase em placas até formas eruptivas severas, como a psoríase pustulosa e a eritrodérmica⁸.

A maioria dos pacientes não apresentam altas taxas de morbidade e mortalidade, mas a psoríase, como também a doença periodontal, traz muitas repercussões sociais nos seus indivíduos, havendo estudos que questionam a qualidade de vida de pacientes com psoríase através de questionários que mostram pontuação alta em direção à piora, sendo maior, inclusive, que outras doenças “mais graves”, como a hipertensão arterial, os acidentes vasculares cerebrais e a insuficiência cardíaca. Na maioria das vezes, a doença fica restrita à pele, porém em alguns casos pode evoluir para artrite psoriática, uma manifestação sistêmica da doença⁸.

No entanto, hoje se sabe que a psoríase está associada ao estado inflamatório crônico, assim como a doença periodontal, o que acaba promovendo uma maior comorbidade cardiovascular, conforme Preus⁵ e Antal⁷.

EPIDEMIOLOGIA DA PSORÍASE

No que diz respeito a sua epidemiologia: é consenso que a psoríase é uma doença bastante frequente, mas a incidência depende da região na qual o estudo epidemiológico é realizado, podendo chegar a 0,6% em países nórdicos e a 4% nos Estados Unidos. Não há grandes estudos populacionais no Brasil, pois a doença ainda é subdiagnosticada, mas certamente os números estão na média descrita em torno de 2% da população brasileira. Não há predileção racial, e as mulheres são tão afetadas quanto os homens. A doença pode surgir em qualquer idade, com casos

descritos já nos primeiros meses de vida até na 7ª e na 8ª década. No entanto, é rara e a idade média de acometimento é de 30 anos⁹.

ETIOLOGIA DA PSORÍASE

Quanto a etiologia, pode-se afirmar que o surgimento da psoríase se sustenta em um tripé que inclui base genética, influência ambiental e fatores imunológicos, e leva à combinação de processo inflamatório derme epidérmico causando um estado de hiperproliferação na epiderme, principalmente nos queratinócitos. Das alterações genéticas, é muito bem estabelecida a participação dos antígenos HLA (antígeno leucocitário humano), diretamente relacionados ao sistema genético MHC, sendo os seguintes os principais relatados em estudos: HLA-Cw6, HLA-B13, HLA-B17, HLA-DR6 e HLA-B27. Outros genes não relacionados ao HLA, convencionalmente denominados PSORs, também já foram descritos, como o PSORS1, localizado no cromossomo 6p21¹⁰.

No que diz respeito à participação do sistema imunológico, é de relevância a ação das interleucinas. As Interleucinas são citocinas produzidas por linfócitos T sendo estimuladas por outras células, como os monócitos, macrófagos, fibroblastos e células endoteliais. Hoje, sabe-se que existem mais de 16 tipos de interleucinas. Na psoríase, elas sustentam o processo inflamatório, sendo a gamainterferona e o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) os mais importantes, uma vez que são responsáveis pelo recrutamento de células inflamatórias com produção de interleucinas mediadoras como IL-12, IL-17 e IL-23. O TNF-alfa também é responsável pelo estado de inflamação crônico e persistente que acaba gerando a síndrome plurimetabólica, na qual os pacientes apresentam dislipidemia, hipertensão, obesidade e resistência periférica à insulina, explicando, assim, a maior morbidade cardiovascular que acompanha a psoríase. As interleucinas também acabam tendo um estímulo sobre os queratinócitos da epiderme, gerando aumento do *turnover* celular e acelerando a divisão celular, que passa de 28 para 4 dias, isso caracteriza o estado hiperproliferativo mencionado¹¹.

Dos fatores ambientais, o mais conhecido é a presença do estresse emocional, muitas vezes relatado pelos próprios pacientes. É bastante conhecida a associação entre a psoríase e algumas infecções, como as estreptococcias e o HIV, sendo tais

agentes gatilhos para o desencadeamento do quadro cutâneo. Tabagismo e álcool também estão associados, mas não se sabe se são vieses epidemiológicos, pois alguns pacientes com psoríase acabam se tornando dependentes devido ao comprometimento psicológico causado pela doença. Fatores físicos exercem papel por vezes benéfico, como a melhora das lesões após a exposição solar⁸.

Entre as formas clínicas da psoríase podemos citar cinco tipos¹: psoríase em placas, invertida, gutata, pustulosa e eritrodérmica.

DOENÇA PERIODONTAL

A doença periodontal é caracterizada como um conjunto de condições inflamatórias, de caráter crônico ou agudo, de origem bacteriana que começa por afetar o tecido gengival e pode levar, com o tempo, à perda dos tecidos de suporte dos dentes. As reações inflamatórias e imunológicas à placa bacteriana representam as características predominantes da gengivite e da periodontite¹².

A reação inflamatória é visível, tanto microscópica quanto clinicamente, no periodonto afetado e representa a reação do hospedeiro à microbiota da placa e seus produtos. O processo de infecção no sulco periodontal leva, inicialmente, à formação de uma mucosite periodontal, que pode ser definida como uma inflamação dos tecidos moles periodontais, sem ocasionar perda óssea, sendo reversível se o seu diagnóstico for precoce¹².

Os processos inflamatórios e imunológicos atuam nos tecidos gengivais para proteger contra as agressões microbianas, impedindo os microrganismos de se disseminarem ou invadirem os tecidos. Em alguns casos, essas reações de defesa do hospedeiro podem ser prejudiciais, pois também são passíveis de danificar as células e estruturas vizinhas do tecido conjuntivo. Além disso, as reações inflamatórias e imunológicas cuja extensão alcança níveis mais profundos do tecido conjuntivo, além da base do sulco, podem envolver o osso alveolar nesse processo destrutivo. Assim, tais processos defensivos podem, paradoxalmente, ser os responsáveis pela maior parte da lesão tecidual observada na gengivite e na periodontite¹².

Estudos mais recentes à nível mundial estimam que aproximadamente cerca de 5 a 10% da população mundial sofra com alguma forma de periodontite ao longo da vida¹³.

ETIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL

Sabe-se que o acúmulo de placa microbiana na superfície dentária promove um crescimento de massa bacteriana ao redor dos tecidos gengivais. Essa massa bacteriana acaba por promover citocinas pró-inflamatórias e outros mediadores químicos da inflamação. Estes mediadores iniciam uma resposta inflamatória no interior dos tecidos, que acompanha a resposta inflamatória¹⁴.

Assim, ocorre edema nos tecidos à medida que há acúmulo de fluido, iniciando a infiltração celular e desenvolvendo então, a gengivite clínica. Nos estágios iniciais, há predominância de neutrófilos polimorfonucleares (PMN) devido à mobilidade, e à flexibilidade destas células e aos efeitos das moléculas de adesão sobre os vasos sanguíneos, as quais se aderem preferencialmente aos PMNs nos primeiros estágios da inflamação. Além disso, um gradiente quimiotático se desenvolve a partir do sulco para o tecido conjuntivo, atraindo os PMNs na direção do sulco gengival. O acúmulo de PMNs e a atividade no sulco provocam a liberação de muitas enzimas, o que produz efeitos nocivos para os tecidos do hospedeiro, assim como para os microrganismos¹⁴.

Além disso, o infiltrado imunológico precisa de espaço no periodonto para iniciar sua função, logo deve ocorrer a perda de componentes estruturais para que se crie este espaço físico para os leucócitos infiltrantes. Adicionalmente, à medida que as camadas epiteliais vão sendo destruídas, ocorre um novo crescimento epitelial em uma área mais apical juntamente com a formação da bolsa periodontal. Com a extensão do infiltrado, a reabsorção óssea ocorre a fim de criar mais espaço para as células de defesa, além de formação de tecido de granulação, o qual é ricamente vascularizado e repletos de plasmócitos que produzem anticorpos¹⁴.

O tecido cada vez ocupa mais espaço devido as células em seu interior, as quais produzem enzimas e citocinas que degradam a matriz, além de destruírem direta ou indiretamente do tecido conjuntivo e o osso. Finalmente, se não houver controle, os microrganismos continuarão a produzir material nocivo para o hospedeiro, este continuará com sua resposta frustrada contra esses produtos, gerando o aprofundamento da bolsa, expansão do tecido de granulação, perda óssea e do

ligamento periodontal, além de perda eventual das estruturas de sustentação, causando a esfoliação¹⁴.

A patogênese da doença periodontal provoca a destruição das estruturas de sustentação de um dente como resultado da ação ineficaz e frustrada do sistema de defesa do hospedeiro em resposta ao acúmulo de placa microbiana. Este processo patogênico apresenta diferenças na extensão e na gravidade em cada indivíduo e as razões para isto são multifatoriais. Entretanto, existe atualmente um reconhecimento crescente de que há um forte componente genético na suscetibilidade à doença periodontal¹⁵.

FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA PERIODONTAL

O termo "risco" é usado para definir a chance de uma pessoa sadia, exposta a determinados fatores ambientais ou hereditários, desenvolver uma doença. Os fatores associados ao aumento do risco de se desenvolver uma determinada doença são chamados fatores de risco¹⁶.

Os fatores de risco podem ser definidos como características, reconhecidos por estudos longitudinais, que aumentam a probabilidade de início e progressão da doença periodontal¹⁷.

PSORÍASE COMO FATOR DE RISCO DA DOENÇA PERIODONTAL

Preus⁵ em 2010 realizou um estudo de caso controle que teve como objetivo investigar a prevalência da doença periodontal em pacientes com psoríase em comparação com um grupo saudável. Nesse estudo, os indivíduos foram separados em dois grupos: o primeiro grupo com 155 indivíduos com psoríase e doença periodontal e o segundo grupo com 155 indivíduos com psoríase e sem doença periodontal.

O resultado desse estudo demonstrou que entre os pacientes que possuíam as duas comorbidades (psoríase com doença periodontal) foi relatado um menor número de dentes (37,5% em torno de 58 pessoas) entre a população examinada. Também, no mesmo grupo pesquisado foi relatado que os pacientes de faixa etária entre 45 a 60 anos, apresentavam uma perda óssea de 1 a 3 mm. Nesse estudo, o diagnóstico de doença periodontal foi realizado através da análise de radiografias (*byte-wing*).

Assim, o autor concluiu que existe uma maior perda óssea em pacientes com psoríase e doença periodontal, evidenciando que devido ao processo inflamatório da psoríase, os pacientes apresentavam maior perda óssea em relação aos pacientes saudáveis: concluindo assim uma periodontite leve a moderada.

Fadel⁶ realizou na Suécia um estudo caso controle. Nesse estudo foram examinados 89 indivíduos com psoríase leve a moderada e 54 indivíduos controle (sem psoríase). O autor concluiu que 28% dos pacientes com psoríase e 8% do grupo controle apresentavam níveis elevados de proteína C reativa (PCR), Sugerindo a hipótese de que o processo inflamatório da psoríase acaba desenvolvendo uma resposta inflamatória mais rápida em indivíduos com doença periodontal. Também, foi comprovado que homens com psoríase apresentavam maior perda óssea alveolar em comparação aos homens sem psoríase, além de um menor número de dentes.

Em 2013, Lazaridou¹⁷ também realizou um estudo de caso controle. Foram examinados 100 pacientes com psoríase crônica em placas (o tipo mais frequente de psoríase) e 100 indivíduos controle (sem psoríase) separados por idade e gênero. O diagnóstico de periodontite severa foi constatado por exame clínico através de quatro itens entre o grupo pesquisado. Sangramento gengival, presença de cálculo e sangramento, presença de bolsa periodontal rasa (4-5mm), presença de bolsa periodontal profunda de (6mm). O autor concluiu após o exame clínico que pacientes com psoríase apresentam mais bolsas periodontais do que pacientes sem psoríase.

Ustun¹⁸ realizou um estudo de caso controle cujo objetivo foi determinar a relação presente entre atrite psoriática (forma sistêmica da psoríase) e doença periodontal. Foram analisados 51 indivíduos com atrite psoriática e 50 indivíduos controle separados por idade e gênero. O autor verificou altos índices de periodontite no grupo com atrite psoriática. No entanto, não conseguiu estabelecer um padrão de higiene oral nos pacientes pesquisados.

Antal⁷ realizou um estudo de caso controle no qual buscou verificar a prevalência e severidade da doença periodontal em grupos de pacientes fumantes e não fumantes. Foram examinados 82 pacientes com psoríase e 89 controle, divididos ainda entre fumantes e não fumantes. O autor descobriu que a psoríase aumenta a suscetibilidade do indivíduo à resposta imune autodestrutivas favorecendo respostas mediadas por células Linfócitos B, as mesmas presentes no processo inflamatório da doença periodontal favorecendo assim uma rápida progressão e desenvolvimento da doença periodontal. Essas modificações foram encontradas nos dois grupos

pesquisados o de fumantes e não fumantes. A partir disso concluiu-se que a psoríase aumentou a probabilidade de o paciente apresentar doença periodontal severa em 4,373 enquanto o fumo em 24,278. Confirmando que existe sim uma relação entre a psoríase e doença periodontal.

Ganzetti¹⁹ realizou um estudo caso controle na qual buscou relacionar a as alterações gengivais que podem ocorrer em pacientes com psoríase. Foram examinados 50 pacientes com psoríase e 50 indivíduos controle. O autor concluiu que pacientes com psoríase apresentam maiores sítios inflamatórios sem estabelecer a casualidade.

Sharma²⁰ realizou um estudo caso controle cujo objetivo era avaliar a frequência com que a periodontite crônica está associada a pacientes com psoríase em comparação com indivíduos saudáveis. Foram examinados 33 pacientes com psoríase e 35 pacientes sem psoríase. Os pacientes com psoríase apresentavam perda óssea de 2 a 6mm em mais de três sextantes da arcada dentária. O autor concluiu que o processo inflamatório da psoríase acelera a perda óssea nos indivíduos com psoríase na faixa etária após os 30 anos de idade.

Spezzia²¹ conclui em uma revisão de literatura referente a inter-relação entre psoríase e doença periodontal. Pacientes com psoríase possuem um nível elevado de proteína C reativa e assim esses pacientes acabam tendo uma maior suscetibilidade a desenvolver doença periodontal confirmando as hipóteses levantadas por Fadel⁶ e Antal⁷. O autor pondera que pacientes com psoríase necessitam de uma terapia periodontal de cunho preventivo mais pontual em comparação a pacientes sem psoríase.

DISCUSSÃO

Através dessa revisão de literatura fica estabelecida e confirmada a associação entre a psoríase e doença periodontal. Preus⁵ e Fadel⁶ foram os primeiros autores a pesquisar como o processo inflamatório da psoríase interfere na progressão e desenvolvimento da doença periodontal. No entanto, necessita-se fazer uma observação: Preus⁵ utilizou como critério de diagnóstico de doença periodontal apenas radiografias interproximais (*byte-wings*) e não analisou o hábito de higiene oral do grupo de pacientes pesquisados, além disso, seu campo amostral foi muito amplo.

Posteriormente, o estudo de Fadel⁶ corroborou a hipótese de que o processo inflamatório da psoríase interfere na doença periodontal, pois o autor verificou os marcadores inflamatórios biológicos de proteína C reativa (através de esfregaços salivares-PCR) trazendo indícios de que o processo inflamatório entre as duas patologias pode estar relacionado. A perda óssea detectada no grupo de estudo, também parece estar relacionada ao processo inflamatório.

Lazaridou²¹ reforçou os estudos anteriormente já conhecidos na literatura, inovou no estudo buscando explicar a associação entre psoríase e doença periodontal visto que, foi o primeiro autor a realizar um exame clínico em pacientes com psoríase. Através dos sítios inflamatórios, o autor conseguiu estabelecer que bolsas periodontais foram encontradas com maior quantidade em portadores de psoríase. Também fez a associação entre hábitos de higiene oral com psoríase.

Antal⁷ confirma a hipótese apresentada anteriormente pelos autores de que a inflamação da psoríase interfere na doença periodontal e conseqüentemente a psoríase torna-se um fator de risco para a doença periodontal. Descobriu que ocorre alterações nos linfócitos B dos pacientes com psoríase o que parece acentuar a evolução da doença periodontal. Porém, o autor adverte que se faz necessário mais estudos para reforçar a tese. Visto que, entre os dois grupos estudados na sua pesquisa sofreram alterações (tanto o de fumantes e não fumantes) e hoje sabe-se que o fumo já é considerado por outros autores um fator prejudicial de risco e aditivo da doença periodontal.

Os estudos de Lazaridou¹⁷, Sharma²⁰ e Ustun¹⁸ confirmam as afirmações de Antal⁷ de que a psoríase é um fator de risco para a doença periodontal e o seu

mecanismo inflamatório acentua a evolução da doença periodontal. Os autores também concordam que ainda há uma necessidade de mais estudos para confirmar a teoria.

É necessário mais estudos à nível molecular a fim de estabelecer a relação inflamatória de similaridade entre a psoríase e doença periodontal. As teorias e hipóteses apresentadas até o momento são de que a inflamação sistêmica produzida pela psoríase, devido a exagerada resposta autoimune, modifica os linfócitos B podendo acentuar o desenvolvimento e progressão da doença periodontal.

CONCLUSÃO

Através dessa revisão de literatura fica evidente a associação entre psoríase e doença periodontal. A sequência de estudos apresentadas nesse trabalho permite estabelecer uma relação de casualidade (bidirecional) entre as duas patologias. No entanto, essa casualidade ainda não é bem definida pois os estudos nessa área ainda se apresentam restritos devido ao baixo número de pacientes pesquisados.

Conclui-se que a psoríase, como o estresse, o tabagismo e diabetes, já pode ser classificada como um fator de risco para a doença periodontal. Assim, o paciente portador de psoríase precisa de um atendimento diferenciado ao chegar em nosso consultório. Confirmado o diagnóstico de psoríase concomitantemente à doença periodontal, o paciente deverá ter um acompanhamento periódico de um cirurgião dentista para a manutenção de sua saúde periodontal, assim podendo prevenir ou minimizar quadros irreversíveis com sessões de manutenção periódica preventiva e raspagens.

REFERÊNCIAS

- 1.SBD, Sociedade Brasileira de Dermatologia, São Paulo, 20 de jun. de 2018. Acesso: <https://www.sbd.org.br/dermatologia/pele/doencas-e-problemas/psoriase/18>
2. KINANE DF, Marshall GJ. Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust Dent J.* 2001;46(1):2-12
- 3.BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Projeto SB 2003: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal.
- 4.YAMADA J, Amar S, Petrungaro P. Psoriasis-associated periodontitis: a case report. *J Periodontol.* 1992;63(10):854-7.
- 5.PREUS H. R., KHANIFAM P., KOLLTVEIT K., MORK C., GJERMO P. Periodontitis in psoriasis patients: a blinded, case-controlled study. *Acta Odontol Scand*, v: 68, n: 3, p: 165-70, mai. 2010;
- 6.FADEL H. T., FLYTSTROM I., CALANDER A. M., BERGBRAND I. M., et al. Profiles of dental caries and periodontal disease in individuals with or without psoriasis. *J Periodontol*, v: 84, n: 4, p: 477-85, abr. 2013;
- 7.ANTAL M., BRAUNITZER G., MATTHEOS N., GYULAI R., NAGY K. Smoking as a permissive factor of periodontal disease in psoriasis. *Plosone*, v: 9, n: 3, ex: 92333, mar. 2014;
- 8.NESTLE F. O., KAPLAN D. H., BARKER J. Psoriasis. *N Engl J Med.*, v: 361, n: 5, p: 496-509, jul. 2009;
9. GUDJONSSON J. E., ELDER J. T. Psoriasis: epidemiology. *Clin Dermatol*, v: 25, n: 6, p: 535-46, nov.-dez. 2007;
10. LOWES M. A, SUÁREZ-FARIÑAS M., KRUEGER J. G. Immunology of Psoriasis. *Annu Rev Immunol*, v: 32, p: 227-55, 2014;
11. ADAMI S., CAVANI A., ROSSI F., GIROLOMONI G. The Role of Interleukin-17A in Psoriatic Disease. *Revista Biodrugs*, v: 28 p: 487-97, 2014;
12. UNICAMP. São Paulo, Brasil. Patogênese Da Doença Periodontal disponível em http://w2.fop.unicamp.br/ddo/patologia/downloads/dp312_PatogenDoencaPerio.pdf

13. LINDHE, Jan; LANG, Niklaus P.; KARRING, Thorkild (Coord.). Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. Capítulo 4.
14. NEWMAN MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Periodontia Clínica. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.
15. INCA, Instituto Nacional do Câncer, Rio de Janeiro, Acesso em 05 de julho de 2020. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/causas-e-prevencao/prevencao-e-fatores-de-risco>
16. ALBANDAR JM, Global risk factor and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000* 2002;29:177-206.
17. LAZARIDOU , Tsirikoni A, Fotiadou C, Kyrmanidou E, Vakirlis E, Giannopoulou C, *et al.* Association of chronic plaque psoriasis and severe periodontitis: a hospital based case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013;27(8):967-72
18. USTUN K, Sezer U, Kisacik B, Senyurt SZ, Ozdemir EC, Kimyon G, *et al.* Periodontal disease in patients with psoriatic arthritis. *Inflammation.* 2013;36(3):665-9.
19. GANZETTI G, Campanati A, Santarelli A, Pozzi V, Molinelli E, Minnetti I. *et al.* Periodontal disease: an oral manifestation of psoriasis or an occasional finding? *Drug Dev Res.* 2014;75 Suppl 1:46-9.
20. SHARMA A, Raman A, Pradeep A. Association of chronic periodontitis and psoriasis: periodontal status with severity of psoriasis. *Oral Dis.* 2015;21:314-9.
21. SPEZZIA, Revista Brasileira Implante News, 2018, Edição digital disponível em: <https://implantnewsperio.com.br/inter-relacao-entre-psoriase-e-doencas-periodontais/>

ANEXOS

ANEXO A- Normas Revista Brasileira de Odontologia

DIRETRIZES PARA AUTORES

SUBMISSÃO DE ARTIGOS

Para postagem, o artigo está condicionado aos termos de submissão, que devem ser preenchidos no formulário online da plataforma. A contribuição é original e inédita, e não está sendo avaliada para publicação por outra revista.

A Declaração de Direito Autoral também é exigida no cadastramento do artigo. Posteriormente, o Termo de Transferência de Direitos Autorais e as Declarações de Responsabilidade, devem ser encaminhados.

Todas as pesquisas que envolverem estudos com seres humanos e animais deverão estar de acordo com a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, devendo ter o consentimento por escrito do paciente e aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP). A cópia do parecer do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) deve ser enviada. A ausência deste documento implicará na devolução do trabalho.

A contribuição de cada autor deverá ser enviada na folha de rosto, de acordo com os critérios de autoria e co-autoria adotados pelo International Committee of Medical Journal Editors. Também deverá ser enviado um mini currículo de cada autor (Exemplo na seção folha de rosto).

Em casos de ensaios clínicos, o número de registro e o nome do registro da pesquisa serão publicados com o artigo. É importante que o autor possua o Currículo Lattes cadastrado, apresentamos o passo a passo para o cadastramento na Plataforma Lattes.

Os artigos em Inglês, de autores não nativos, devem apresentar certificado de revisão e os pesquisadores deverão assumir os custos.

APRESENTAÇÃO

O artigo deverá estar redigido em inglês e encaminhado em formato DOC ou DOCX, com fonte Arial tamanho 12, com espaço duplo e margem de 3 cm de cada lado, numeradas com algarismos arábicos no ângulo superior direito. Em caso de envio de artigos, onde os autores, cuja a língua nativa não seja o inglês, estes devem ter seus manuscritos revisados, sendo obrigatório o envio do certificado de revisão por empresa profissional de revisão da língua inglesa.

Os artigos originais de pesquisa e de revisão de literatura devem estar divididos em: folha de rosto, resumo com palavras-chave, abstract com keywords, introdução, material e métodos, resultados, discussão, conclusão, agradecimentos (se houver), referências, mini currículo e a contribuição de cada autor no artigo, tabelas (se houver), legendas das figuras (se houver).

1.1 Folha de rosto

A folha de rosto deverá conter especialidade ou área de pesquisa, título, nome completo dos autores com afiliação institucional/profissional (incluindo departamento, faculdade, universidade ou outra instituição, cidade, estado e país) e declaração de conflito de interesse. Deverá constar o nome completo e email do autor correspondente.

A indicação da afiliação dos autores deve ser em numerais arábicos, por exemplo:

Bruna Laviniasayed Picciani¹, Geraldo Oliveira Silva Junior² ¹ Department of Specific Formation, School of Dentistry, Fluminense Federal University (UFF), Nova Friburgo, RJ, Brazil. ² Department of Diagnosis and Therapeutics, School of Dentistry, Rio de Janeiro State University (UERJ), RJ, Brazil.

Para facilitar o processo de revisão, a folha de rosto deve ser enviada como um arquivo separado do artigo. No texto, a primeira folha deve conter apenas a especialidade do artigo, o título do estudo.

O título do artigo não pode conter nomes comerciais.

Agradecimentos, mini currículo e contribuição dos autores (exemplo abaixo) devem ser inseridos somente na folha de rosto, não devendo constar no corpo do trabalho.

Exemplo de Mini Currículo e Contribuição dos Autores

Bruna Lavinias Sayed Picciani - DDS and PhD
Contribuição: effective scientific and intellectual participation for the study; data acquisition, data interpretation; preparation and draft of the manuscript; critical review and final approval.

É obrigatório que todos os autores coloquem seus respectivos e-mails e ORCID, na plataforma da revista e na folha de rosto, pois se não o fizerem não serão devidamente cadastrados, o que inviabilizará a submissão.

1.2 Resumo

Não deve exceder 300 palavras, sendo apresentado de forma clara, concisa e estruturada; em um parágrafo único, contendo: introdução, objetivo, material e métodos, resultados e conclusão. Abaixo do resumo deve conter de três a cinco palavras-chave com apenas a primeira letra em maiúsculo, separadas por ponto e vírgula, cadastradas no Medical Subject Headings (MeSH). A consulta deve ser feita no seguinte endereço eletrônico: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>.

As abreviações devem aparecer entre parênteses, ao lado da sua descrição por extenso, na primeira vez em que são mencionadas.

1.3 Texto introdução

Deve apresentar uma breve exposição do assunto, contendo o objetivo do estudo ao final desta seção.

Material e Métodos

A metodologia deve ser apresentada de forma detalhada, possibilitando a reprodução por outros pesquisadores e embasando os resultados. Devem ser inseridos os testes estatísticos, que foram utilizados, e a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.

Resultados

Apresentar os resultados em sequenciamento, utilizando tabelas e figuras para destacar os dados e facilitar o entendimento do leitor; entretanto, não devem ocorrer repetições de conteúdo. Os resultados estatísticos devem estar presentes nesta seção.

Discussão

Este capítulo deve sintetizar os achados sem repetir exaustivamente os resultados, buscando a comparação com outros estudos. Além disso, deve conter as limitações da pesquisa, as observações do pesquisador e as perspectivas futuras.

Conclusão

A conclusão deve ser separada da discussão, de forma corrida, sem divisão em tópicos, respondendo o objetivo proposto.

Agradecimentos

Esta seção é opcional, entretanto, deve ser mencionado sempre que houver apoio financeiro de agências de fomento. Caso haja agradecimentos, enviar este tópico na folha de rosto

Referências

As referências devem ser apresentadas no estilo Vancouver, sendo numeradas consecutivamente, na mesma ordem que foram citadas no texto e identificadas com algarismos arábicos e sobrescrito. Quando a citação for referente ao parágrafo todo, deve vir depois do ponto final. Quando for referente a um

determinado autor, deve vir após o sobrenome. E em casos de citações específicas, como, por exemplo: frases ou palavras, deve vir após este trecho. A lista de referências deve ser digitada no final do manuscrito, em sequência numérica. Os títulos de periódicos deverão ser abreviados de acordo como estilo apresentado pelo List of Journals Indexed in Index Medicus, da National Library of Medicine e disponibilizados no endereço o: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/journals/loftext_noprov.html

No caso de citações, em artigos com dois autores deve-se citar os dois nomes sempre que o artigo for referido. Para artigos com três ou mais autores, citar apenas o primeiro autor, seguido de et al. A expressão latina et al. deve ser empregada em itálico.

A citação de anais de congressos e livros, deve ser evitada, a menos que seja absolutamente necessário. Caso o artigo esteja na língua portuguesa, citar de preferência o título em inglês.

Abaixo, seguem alguns exemplos de como organizar as referências bibliográficas:

1. Artigo de um autor até seis autores

Quando o documento possui de um até seis autores, citar todos os autores.

Oliveira GMR, Pereira HSC, Silva-Junior GO, Picciani BLS, Dias EP, Cantisano MH. Use of occlusive corticosteroid for the treatment of desquamative gingivitis: an effective option. Rev Bras Odontol. 2013;70(1):89-92.

2. Artigo com mais de seis autores

Quando o documento possui mais de seis autores, citar todos os seis primeiros seguidos de et al.

Picciani BLS, Humelino MG, Santos BM, Costa GO, Santos VCB, Silva-Júnior GO, et al. Nitrous oxide/oxygen inhalation sedation: an effective option for odontophobic patients. Rev Bras Odontol. 2014;71(1):72-5.

3. Organizações como autores

The Cardiac Society of Australian and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. Med J Aust. 1996;164:282-4.

4. Artigo de volume suplemento

Bachelez H. What's New in Dermatological Therapy? *Ann DermatolVenereol.* 2015;142, Suppl 12:S49-54.

5. Artigo não publicado (Inpress) Cooper S. Sarilumab for the treatment of rheumatoidarthritis.Immunotherapy. In press 2016.

6. Livro Ringsven MK, Bond D. Gerontologyandleadershipskills for nurses. 2nd ed. Albany(NY): Delmar Publisher;1996.

7. Capítulo de livro Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertensionandstroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editores. Hypertension: pathophysiology, diagnosisand management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. P.465-78.

8.Dissertação ou Tese

Picciani BLS. Investigação oral em pacientes portadores de psoríase e/ou língua geográfica: estudo clínico, citopatológico, histopatológico e imunogenético [tese]. Rio de Janeiro: Universidade Federal Fluminense, Faculdade deMedicina,ProgramadePósgraduaçãoemPatologia,2014.

9. Base de dados na internet

EARSS: the European Antimicrobial Resistance Surveillance System [Internet]. Bilthoven (Netherlands): RIVM. 2001 - 2005 [citado em 2007 Feb 1]. Disponível em: <http://www.rivm.nl/earss/>.

Tabelas

Deverão ser numeradas de acordo com a sequência de aparecimento no texto em algarismos arábicos, apresentando a possibilidade de ser compreendida independente do texto. O título deve ser inserido na parte superior e a legenda na parte inferior. Devem ser enviadas no final do texto.

Figuras e Gráfico

Deverão ser enviados em um arquivo a parte JPEG ou TIFF com 300 dpi de resolução e numerados em algarismos arábicos (Exemplo: Figure 1, Figure 2).Figuras com mais de uma imagem devem ser identificadas com letras maiúsculas. Gráficos são considerados como figuras.

Para melhor entendimento do leitor, sugerimos demarcar a área de interesse da figura. As legendas devem estar em uma página separada, após as referências, ou quando houver, após as tabelas.

Comunicações breves

Devem ser limitados a 15.000 caracteres incluindo espaços (considerando-se, introdução, material e métodos, resultados, discussão, conclusão, agradecimentos, referências, mini currículo e contribuição dos autores). Nesta seção, podem ser incluídos os relatos de casos, que só serão aceitos se forem relevantes, raros e apresentarem contribuição para o enriquecimento da literatura científica.

Cartas ao editor

Cartas devem apresentar evidências que apoiem a opinião relatada em artigo científico ou editorial da revista. Apresenta limite de 1000 palavras, com a permissão de duas figuras ou tabelas.

Declaração de Direito Autoral

O manuscrito submetido para publicação deve ser acompanhado do Termo de Transferência de Direitos Autorais e Declarações de Responsabilidade, disponível abaixo e de preenchimento obrigatório.

Serviços Editoriais de Tradução ou Revisão

Os artigos em Inglês devem apresentar certificado de revisão e os pesquisadores deverão assumir os custos da revisão. Os artigos em português, devem ser traduzidos pelas empresas certificadas pela RBO para este serviço. A submissão de um artigo à RBO depende da aceitação prévia desta condição

Empresas:

TiKiNet – carlos@tikinet.com.br – (011) 2361-1808/ 2361-1809 Somar Redação – renatapramos@gmail.com – (016) 99773-8131 OwlHelper - debora.lpereira@gmail.com - (021)99488-3446

PROCESSAMENTO DO ARTIGO APÓS APROVAÇÃO

Uma vez aprovado para publicação, o manuscrito será diagramado e enviado para os autores corrigirem e/ou aprovarem o proof, no prazo estabelecido. O não cumprimento do prazo pode levar à rejeição do artigo. Os artigos são publicados em fluxo contínuo e terão um prazo de até 6 meses para publicação.

A submissão de um artigo à RBO depende da aceitação prévia desta condição.

CONDIÇÕES PARA SUBMISSÃO

Como parte do processo de submissão, os autores são obrigados a verificar a conformidade da submissão em relação a todos os itens listados a seguir. As submissões que não estiverem de acordo com as normas serão devolvidas aos autores.

1. A contribuição é original e inédita, e não está sendo avaliada para publicação por outra revista.
2. O arquivo da submissão está em formato Microsoft Word.
3. O texto está em espaço duplo em Arial, tamanho 12, resumo e abstract estruturado, tabelas e legendas ao final do artigo. As figuras foram enviadas separadas em JPG ou TIF com 300 dpi de resolução.
4. O texto segue os padrões de estilo e requisitos bibliográficos descritos em [Diretrizes para Autores](#), na página Sobre a Revista.
5. Os autores devem declarar na folha de rosto e no Passo 3 do processo de submissão, no campo apropriado e conforme exemplo disponibilizado, a ausência de conflito(s) de interesse(s).
6. Uma vez aprovado para publicação, o manuscrito em Português deverá, obrigatoriamente, ser traduzido para o Inglês, acompanhado de declaração de tradução. Os artigos em Inglês devem apresentar certificado de revisão. Os pesquisadores deverão assumir os custos da revisão. Os autores devem entrar em contato com as empresas certificadas pela RBO para este serviço. A submissão de um artigo à RBO depende da aceitação prévia desta condição.

DECLARAÇÃO DE DIREITO AUTORAL

Eu () abaixo assinado(s), CPF (s), transfiro(rimos) todos os direitos autorais do

artigo intitulado: (título) à Revista Brasileira de Odontologia - RBO. Declaro(amos) que o trabalho é original e que não está sendo considerado para publicação em outra revista, quer seja no formato impresso ou no eletrônico.

Local, data, mês e ano.

POLÍTICA DE PRIVACIDADE

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou a terceiros