

# **BIOTRANS**

Programa de Pós - Graduação em  
Biomedicina Translacional  
**Mestrado e Doutorado**



**Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”**

**UNIGRANRIO**

Sarah Rodrigues de Mendonça

**AVALIAÇÃO DA SAÚDE PERIODONTAL EM ADULTOS JOVENS COM  
SOBREPESO OU OBESIDADE E SUA RELAÇÃO COM PARÂMETROS  
METABÓLICOS**

**Duque de Caxias**

**2017**

Sarah Rodrigues de Mendonça

Avaliação da saúde periodontal em adultos jovens com sobrepeso ou obesidade e sua relação com parâmetros metabólicos

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Biomedicina Translacional (BIOTRANS), como parte dos requisitos parciais para obtenção do Título de Mestre em Ciências Biomédicas.

Orientadores:

Prof.<sup>a</sup> Carina Maciel da Silva Boghossian

Prof. Plínio Mendes Senna

**Duque de Caxias**

**2017**

## CATALOGAÇÃO NA FONTE/ BIBLIOTECA – UNIGRANRIO

Mendonça, Sara Rodrigues de

Avaliação da saúde periodontal em adultos jovens com sobrepeso ou obesidade e sua relação com parâmetros metabólicos/Sara Rodrigues de Mendonça – 2017.

77f.: il.; 30 cm.

Dissertação (Mestrado em Biomedicina Translacional – Universidade do Grande Rio “Prof. Jose´de Souza Herdy”, Escola de Ciências da Saúde, 2017.

“Orientadores: Prof. Carina Maciel da Silva Boghossian e Prof. Plínio Mendes Senna”.

Bibliografia: f. 57-65.

1. Ciências Biomédicas. 2 Doença peridontal. 3. Doença cardiovascular. 4. Obesidade. 5. Sobrepeso. I. Silva Boghossian, Carina Maciel da. II. Plínio Mendes Senna. III. Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”. IV. Título.

# BIOTRANS

Programa de Pós-Graduação em  
Biomedicina Translacional

Mestrado e Doutorado



Às nove horas do dia trinta de junho do ano de 2017, Sala 209 do bloco A, Campus I da Universidade do Grande Rio, situado à Rua Prof. José de Souza Herdy, 1160, Duque de Caxias, RJ realizou-se a Defesa da Dissertação de Mestrado intitulada “Avaliação da saúde periodontal em adultos jovens com sobrepeso ou obesidade e sua relação com parâmetros metabólicos.”, de autoria de **Sarah Rodrigues de Mendonça**, mestranda do Programa de Pós-Graduação em Biomedicina Translacional - Biotrans, sob a orientação da Professora Dra. Carina Maciel da Silva Boghossian e Professor Dr. Plínio Mendes Senna. A sessão foi aberta pelo Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Cláudia Maria Pereira, presidente da Comissão, que nos termos regimentais convocou os demais Membros da Comissão Examinadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Carina Maciel da Silva Boghossian (orientadora), Prof. Dr. Lúcio Souza Gonçalves e Prof. Dr. Paulo André da Silva. Em seguida passou a palavra à candidata para apresentação de sua dissertação. Após apresentação, a candidata foi arguida pelos examinadores, e suas respostas consideradas satisfatórias.

O presidente declarou a mestranda **Sarah Rodrigues de Mendonça**, aprovada, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências Biomédicas em acordo com o Regulamento do Programa de Pós-Graduação em Biomedicina Translacional – Biotrans. Nada mais havendo a tratar, a Presidente encerrou a sessão, onde foi lavrada a presente ata, que será assinada pelos Membros da Comissão Examinadora.

Duque de Caxias, 30 de junho de 2017.

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Carina Maciel da Silva Boghossian  
UNIGRANRIO  
Orientadora

Prof. Dr. Plínio Mendes Senna  
UNIGRANRIO  
Orientador

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Cláudia Maria Pereira  
UNIGRANRIO  
Presidente

Prof. Dr. Paulo André da Silva  
UNIGRANRIO

Prof. Dr. Lúcio Souza Gonçalves  
UNESA

Prof.<sup>a</sup> Virginia Genelhu de Abreu  
Coordenadora Geral do Programa



Dedico esta jornada primeiramente a Deus, por guiar meus passos e dar forças para continuar. E à minha família, que sempre me apoiou e acreditou em mim.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por ser essencial em minha vida, iluminando meus passos.

À professora Carina Boghossian e ao professor Plínio Senna, por acreditarem em mim e me orientarem nesse trabalho.

À professora Virgínia Genelhu, pelas palavras de incentivo e carinho com todos os seus alunos.

Às alunas e aos alunos de iniciação científica, Ana Carolina Leon Botelho, Edisa Oliveira de Souza, Gabriela Ranhada, Jacqueline Silveira da Silva, Luã Phelipy Cascado de Moares, Priscila Simões Autran, Tainá Fontes de Souza, que estavam sempre prontos para ajudar e se tornaram amigos de toda uma vida.

Aos meus avós, Cecília Portes e Guaracy Mendonça, que devo meu caráter e que são meu porto seguro.

À minha família, que incentivou cada passo dado, me apoiando em cada decisão.

A Francisco Garcia, com quem compartilho minha vida. Obrigada pela paciência e por me trazer paz durante a correria da rotina de trabalho.

À Danielle Rodrigues, pelo companheirismo, braço direito e pela amizade construída nesse processo.

À Tamara Silva, por auxiliar em vários aspectos, pelos momentos de descontração, pela amizade que se formou e pela irmã que se tornou.

À Danielle Voigt, por me orientar nos experimentos, pelas palavras de incentivo e por tudo que aprendi com ela.

Ao programa Biotrans, pelas aulas, aprendizados, relações profissionais, relações de amizade e por me tornar uma pessoa melhor, tanto no âmbito pessoal quanto no âmbito profissional.

À FAPERJ, pelo apoio financeiro.

“Não existe caminho para a felicidade. A felicidade é o caminho.”

*Mahatma Gandhi*

## Resumo

O objetivo deste estudo foi investigar a saúde periodontal em jovens com sobrepeso e obesos e sua relação com alterações metabólicas. A população de estudo foi constituída por 91 adultos jovens (18 a 35 anos de idade), distribuídos em três grupos de acordo com o índice de massa corporal (IMC) em: indivíduos com peso normal (Grupo Eutrófico), portadores de sobrepeso (Grupo Sobrepeso) ou de obesidade (Grupo Obeso). Os participantes foram submetidos a anamnese, exame clínico periodontal, mensurações antropométricas (peso, altura, circunferências de cintura [CC] e de quadril [CQ]), mensuração da pressão arterial (PA) e coleta de sangue. A análise sorológica foi realizada para os seguintes parâmetros: glicose, HDL-colesterol e triglicérides. Diferenças significativas entre os grupos foram testadas através dos testes Kruskal-Wallis e Qui-quadrado, e correlações através do Coeficiente de Correlação de Spearman ( $\rho$ ). Gengivite foi diagnosticada em 42% dos participantes do Grupo Eutrófico, em 57,1% do Sobrepeso e em 69,6% do Obeso. A periodontite foi identificada em 10% dos indivíduos do Grupo Eutrófico, 7,1% do Sobrepeso e 4,3% do Obeso. As associações mais fortes encontradas para peso foram com cálculo dental ( $\rho = 0,449$ ;  $p < 0,0001$ ) e sangramento à sondagem ( $\rho = 0,333$ ;  $p = 0,001$ ). Cálculo dental também foi associado com CC ( $\rho = 0,425$ ;  $p < 0,0001$ ), CQ ( $\rho = 0,354$ ;  $p = 0,001$ ), proporção cintura-quadril ( $\rho = 0,314$ ;  $p = 0,002$ ), IMC ( $\rho = 0,416$ ;  $p < 0,0001$ ), PA sistólica ( $\rho = 0,331$ ;  $p = 0,001$ ) e PA diastólica ( $\rho = 0,361$ ;  $p < 0,0001$ ). As associações mais fortes encontradas para biofilme dental foram com IMC ( $\rho = 0,382$ ;  $p < 0,0001$ ) e PA diastólica ( $\rho = 0,357$ ;  $p = 0,001$ ). O fenótipo síndrome metabólica foi associado com biofilme dental ( $\rho = 0,257$ ;  $p = 0,027$ ). A prevalência de gengivite foi relativamente elevada na população

estudada. Embora, os Grupos Sobrepeso e Obeso tenham apresentado maiores percentuais, não diferiram do Grupo Eutrófico. Vários parâmetros periodontais estão associados positivamente a parâmetros antropométricos, pressão arterial e síndrome metabólica.

**Palavras-chave:** sobrepeso; obesidade; doença periodontal; síndrome metabólica; doença cardiovascular.

## ABSTRACT

The aim of this study was to investigate the periodontal profile in overweight and obese young adults, and its association to metabolic parameters. The study population consisted of 91 young adults (18 to 35 years of age), divided into three groups according to the body mass index (BMI) in: individuals with normal weight (Eutrophic Group), overweight (Overweight Group) or obesity (Obese Group). Participants were submitted to anamnesis, periodontal clinical examination, anthropometric measurements (weight, height, waist [WC] and hip [HC] circumferences), blood pressure (BP) measurement, and blood collection. Serological analysis was performed for the following parameters: glucose, HDL-cholesterol, and triglycerides. Significant differences among groups were tested using the Kruskal-Wallis and Chi-square tests, and correlations with Spearman's Correlation Coefficient ( $\rho$ ). Gingivitis was diagnosed in 42% of Eutrophic Group participants, 57.1% of Overweight and 69.6% of Obese. Periodontitis was identified in 10% of Eutrophic Group participants, 7.1% of Overweight and 4.3% of Obese. The strongest associations found for weight were with dental calculus ( $\rho = 0.449$ ,  $p < 0.0001$ ) and bleeding on probing ( $\rho = 0.333$ ,  $p = 0.001$ ). Dental calculus was also associated with WC ( $\rho = 0.425$ ,  $p < 0.0001$ ), HC ( $\rho = 0.354$ ,  $p = 0.001$ ), WHP ( $\rho = 0.314$ ,  $p = 0.002$ ), BMI ( $\rho = 0.416$ ;  $p < 0,0001$ ), systolic BP ( $\rho = 0.331$ ,  $p = 0.001$ ) and diastolic BP ( $\rho = 0.361$ ,  $p < 0.0001$ ). The strongest associations found for dental biofilm were with BMI ( $\rho = 0.382$ ,  $p < 0.0001$ ), and diastolic BP ( $\rho = 0.357$ ,  $p = 0.001$ ). Metabolic syndrome phenotype was associated with dental biofilm ( $\rho = 0.257$ ;  $p = 0.027$ ). The prevalence of gingivitis was relatively high in the study

population. Although Overweight and Obese Groups present higher prevalence of gingivitis, it is not significantly different from the one found in Eutrophic Group. Several periodontal parameters are positively associated with anthropometric parameters, blood pressure and metabolic syndrome.

**Key-words:** overweight; obesity; periodontal disease; metabolic syndrome; cardiovascular disease.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1.</b> Esquema das estruturas que compõem o periodonto.....	22
<b>Figura 2.</b> Esquema com as funções do tecido adiposo.....	28
<b>Figura 3.</b> Média e desvio-padrão da pressão sistólica (mmHg) de acordo com os grupos estudados. * teste Kruskal-Wallis.....	43
<b>Figura 4.</b> Média e desvio-padrão da pressão diastólica (mmHg) de acordo com os grupos estudados. * teste Kruskal-Wallis.....	44
<b>Figura 5.</b> Distribuição dos grupos estudados de acordo com o diagnóstico periodontal.....	47

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b>	Índice de Massa Corporal e Circunferência de Cintura e risco para complicações metabólicas.....	26
<b>Tabela 2.</b>	Critérios para o diagnóstico da síndrome metabólica.....	32
<b>Tabela 3.</b>	Dados demográficos de acordo com os grupos estudados....	46
<b>Tabela 4.</b>	Características antropométricas dos adultos jovens eutróficos, com sobrepeso ou com obesidade estudados.	48
<b>Tabela 5.</b>	Análise de correlação entre os parâmetros clínicos periodontais, variáveis antropométricas, pressão arterial e presença de síndrome metabólica.....	50

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Aa: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

CC: Circunferência de cintura

CD4: Grupamento de diferenciação 4 (*cluster of differentiation 4*)

CD8: Grupamento de diferenciação 8 (*cluster of differentiation 8*)

CQ: Circunferência de quadril

CT: Colesterol total

EUA: Estados Unidos da América

GLUT-4: Transportador de glicose 4 (*Glucose transporter type 4*)

HDL: Lipoproteína de alta intensidade (*High Density Lipoprotein*)

IFN- $\gamma$ : Interferon gama

IL: Illinois

IL-1: Interleucina 1

IL-10: Interleucina 10

IL-13: Interleucina 13

IL-15: Interleucina 15

IL-1 $\beta$ : Interleucina 1 beta

IL-2: Interleucina 2

IL-4: Interleucina 4

IL-6: Interleucina 6

IL-8: Interleucina 8

IMC: Índice de massa corporal

Kg/m<sup>2</sup>: quilograma por metro quadrado

LDL: Lipoproteína de baixa intensidade (*Low Density Lipoprotein*)

mg/dL: miligrama por decilitro

mmHg: milímetro de mercúrio  
MMPs: Metaloproteínases  
NCI: Nível clínico de inserção  
PA: Pressão arterial  
PCQ: Proporção cintura-quadril  
PS: Profundidade de sondagem  
SM: Síndrome metabólica  
SP: São Paulo  
SS: Sangramento à sondagem  
SU: Superação à sondagem  
TAB: Tecido adiposo branco  
TAM: Tecido adiposo marrom  
TG: Triglicerídeos  
Th1: Linfócito T helper 1  
TNF-  $\alpha$ : Fator de necrose tumoral

## LISTA DE SÍMBOLOS

$\alpha$ : alpha

$\beta$ : Beta

$\gamma$ : Gama

$\geq$  :Maior ou igual

$>$ : maior

$\pm$ : Mais ou menos

## SUMÁRIO

<b>1.</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>19</b>
<b>2.</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>21</b>
	2.1. Doença periodontal.....	21
	2.2. Sobrepeso e Obesidade.....	24
	2.2.1. Caracterização da obesidade.....	25
	2.2.2. Tecido adiposo.....	27
	2.2 Síndrome metabólica	31
<b>3.</b>	<b>OBJETIVO.....</b>	<b>34</b>
	3.1. Objetivo geral.....	34
	3.2. Objetivos específicos	34
<b>4.</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>35</b>
	4.1 Casuística.....	35
	4.2. Dados anamnésicos.....	36
	4.3. Avaliação Clínica.....	36
	4.3.1. Exame periodontal.....	36
	4.3.2. Exame antropométrico.....	37
	4.3.3. Aferição da pressão arterial.....	38
	4.4 Análises laboratoriais.....	38
	4.4.1 Glicemia de jejum.....	38
	4.4.2. Perfil lipídico.....	39

4.5. Análise de dados.....	39
5. RESULTADOS.....	40
5.1. Dados demográficos.....	40
5.2. Dados antropométricos.....	40
5.3. Pressão arterial.....	42
5.4. Dados periodontais.....	44
5.5. Diagnóstico periodontal.....	45
5.6. Análises laboratoriais.....	47
5.7. Análise de correlação.....	49
6. DISCUSSÃO.....	51
7. CONCLUSÃO.....	56
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57
ANEXOS.....	66

## 1. INTRODUÇÃO

No final dos anos 1990, o conceito de infecção focal ou “sepsis oral” ganhou novo enfoque com uma série de trabalhos publicados pelo grupo de Offenbacher (BECK et al., 2000). Neste entendimento, as infecções bucais são reconhecidas como potenciais causadores de complicações sistêmicas pela disseminação de microrganismos e seus produtos através da corrente sanguínea (FORNER et al., 2006). Estas questões são relevantes, principalmente no Brasil, no qual as doenças cárie e periodontal apresentam alta prevalência em sua população (NARVAI et al., 2006; OPPERMANN et al., 2015).

A doença periodontal, como a periodontite, é uma doença de natureza infecto-inflamatória, na qual há o estabelecimento de um quadro inflamatório sistêmico crônico (FORNER et al., 2006). Além da associação desta condição com o risco de se desenvolver endocardite bacteriana já ser reconhecido (THORNHILL et al., 2016), a periodontite passou a ser o principal fator contribuidor relacionado a outras complicações locais e sistêmicas, como osteopenia, diabetes e nascimento de bebês prematuros com baixo peso (O'REILLY & CLAFFEY, 2000).

A resposta inflamatória crônica gerada pela periodontite pode estar também associada com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, principalmente em indivíduos com outros fatores de risco associados (SAITO et al., 1998; COPPACK 2001; MODEER et al., 2011; VIDAL et al., 2013; SURESH & MAHENDRA 2014). Dentre estas condições clínicas com risco alto para doença cardiovascular, inclui-se a obesidade (TAHERGORABI & KHAZAEI, 2013), cuja associação com a doença periodontal também pôde ser demonstrada em um estudo representativo da

população de Porto Alegre (DALLA VECCHIA et al., 2005). Neste estudo, foi identificado que a obesidade está associada com a periodontite entre mulheres obesas, demonstrando uma chance 80% maior de apresentar periodontite do que em relação a mulheres de peso normal. Também foi constatado que em obesas e fumantes havia 3,4 vezes mais probabilidade de presença de periodontite do que em mulheres não fumantes eutróficas.

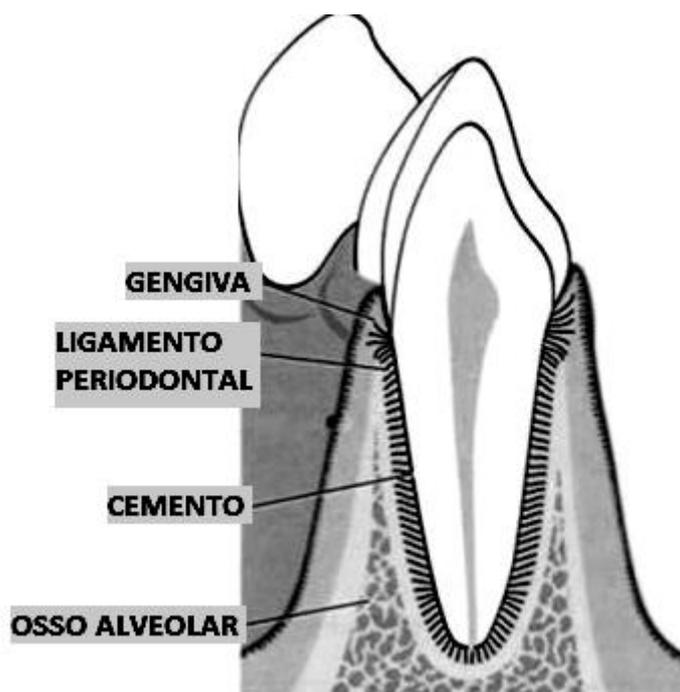
A obesidade já é considerada uma epidemia, pois são estimadas em torno de 1,9 bilhões de pessoas com sobrepeso no mundo (WHO, 2013). Os indivíduos jovens com sobrepeso ou obesidade também representam uma grande parcela da população da América Latina. Na Colômbia, a taxa de jovens obesos é de 18,9% e no México de 36,9% (WHO, 2013). Já no Brasil, em uma avaliação de 2009 com diferentes faixas etárias, foi demonstrado que a prevalência de sobrepeso era de 46,6%, e para obesidade de 13,8% (GIGANTE et al., 2011). Além disto, há evidências de que muitos destes indivíduos com sobrepeso ou obesidade apresentam síndrome metabólica (SM) (HEAD, 2015). A associação da obesidade com a SM gera aumento dos riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (HALL et al., 2002).

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. Doença periodontal**

As doenças gengivite e a periodontite estão entre as doenças infecciosas orais mais prevalentes na população brasileira (NARVAI et al., 2006; OPPERMANN et al., 2015). As doenças periodontais constituem um grupo de doenças inflamatórias, que possuem etiologia microbiana (ARMITAGE, 1999). O fator etiológico é o biofilme dental periodonto-patogênico. Este biofilme é capaz de induzir, em indivíduos susceptíveis, respostas inflamatórias destrutivas, levando à destruição de suporte dentário, ou seja, osso e ligamento periodontal (ARAÚJO & SUKEKAVAK, 2007; PIHLSTROM et al., 2005).

Dentre as doenças periodontais, a gengivite é a doença mais prevalente, sendo caracterizada por um quadro inflamatório reversível dos tecidos periodontais ao acúmulo de placa bacteriana (ARMITAGE, 1999). Em indivíduos suscetíveis, pode ocorrer progressão deste processo inflamatório, levando à destruição dos tecidos de suporte do periodonto (Figura 1), o que resulta na doença periodontal conhecida como periodontite (CARVALHO & CABRAL, 2007; CARRANZA et al., 1997).



**Figura 1.** Esquema das estruturas que compõem o periodonto.

A periodontite é uma doença crônica, que também possui característica multifatorial. O biofilme bacteriano envolvido neste processo possui elevado potencial patogênico. A presença das bactérias *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) e *Porphyromonas gingivalis*, consideradas patógenos periodontais clássicos, pode ser constatada na corrente sanguínea de indivíduos com periodontite (FARIA et al., 2011; PUSSINEN et al., 2004). O biofilme bacteriano possui fatores de virulência que estimulam fibroblastos, monócitos, células epiteliais e neutrófilos. Estas células liberam metaloproteínas e outras enzimas, causando a destruição dos tecidos periodontais (ALMEIDA et al., 2006; FARIA et al., 2011; PUSSINEN et al., 2004; PUSSINEN et al., 2007; STATHOPOULOU et al., 2006).

A presença de metaloproteínas (MMPs), que são uma família de endopeptidases dependentes de zinco e cálcio, é relacionada com a degradação da

matriz extracelular e componentes da membrana basal. Elas são secretadas por neutrófilos, células endoteliais, monócitos, fibroblastos, células plasmáticas e macrófagos. As MMPs podem degradar múltiplos substratos orgânicos, como colágeno, requerendo um estímulo endógeno ou exógeno, como a produção de citocinas como a IL-1 (interleucina 1) e TNF- $\alpha$  (fator de necrose tumoral alpha) para a sua ativação (RYAN & GOLUB, 2000).

Estas citocinas estão envolvidas em processos fisiológicos, como o desenvolvimento e diferenciação tecidual, ativação dos osteoclastos, migração celular e o processamento de citocinas, moléculas de adesão e fatores de crescimento. Também estão envolvidas em processos patológicos como na diabetes, na artrite e na doença periodontal. As bolsas periodontais e a perda de inserção clínica que ocorre na doença periodontal, ocorrem pela destruição de fibras colágenas dos tecidos periodontais de suporte, como o osso alveolar, gengiva e ligamento periodontal, podendo levar à perda dentária (KINANE, 2001; RYAN & GOLUB, 2000).

Estudos de cultivos de células indicam que os fibroblastos expostos a lipopolisacarídeos e citocinas, como a IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$  podem ativar a liberação de MMPs destrutivas. A presença de bactérias do biofilme dentário pode gerar estímulo à produção de MMPs, amplificando a destruição periodontal (KINANE, 2001; RYAN & GOLUB, 2000).

## 2.2. Sobrepeso e Obesidade

O reconhecimento da obesidade como uma doença é necessário para o estabelecimento de medidas preventivas e terapêuticas (KAHAN & ZVENYACH, 2016). O sobrepeso e a obesidade resultam de uma interação entre genes e o ambiente, caracterizado por um desequilíbrio energético devido ao estilo de vida sedentário e o excesso de ingestão calórica ou de ambos. Estas condições se desenvolvem em um ambiente sociocultural, onde há mecanização, sedentarismo e acesso rápido e abundante à comida (NHLBI, 1998). Indivíduos portadores de sobrepeso ou obesidade apresentam aumento substancial no risco de morbidade da hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes tipo 2, doença coronariana, derrame, doença vesicular, osteoartrite, apneia do sono e problemas respiratórios, assim como de vários cânceres (NHLBI, 1998).

Um aspecto importante que tem sido estudado é o papel da microbiota intestinal na obesidade. O trato intestinal humano é densamente povoado por organismos comensais e simbióticos, como bactérias e fungos. Variações de suas populações podem ser influenciados por fatores intrínsecos e extrínsecos, como idade e hábitos alimentares (ARUMUGAM et al., 2011). Neste sentido, as bactérias que colonizam o intestino humano, como agentes etiopatogênicos de doenças crônicas não transmissíveis, ganham destaque por determinar a predisposição ou a proteção contra determinadas doenças (BÄCKHED et al., 2004).

A obesidade participa da formação da resistência à insulina e de comorbidades, como a dislipidemia, hipertensão arterial e intolerância à glicose. Acrescenta-se a esse contexto as pesquisas sobre a microbiota intestinal, como

fator intermediário entre os fatores ambientais e comportamentais e a ocorrência da obesidade e os distúrbios metabólicos, que são mediados pela produção de citocinas inflamatórias. As citocinas inflamatórias, como TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-2 e interferon- gama, secretadas tanto pelos adipócitos quanto pelos macrófagos, infiltrados no tecido adiposo, geram um estado de inflamação subclínica, favorecendo o risco cardiovascular e metabólico (CANI et al, 2007).

A qualidade da dieta possui capacidade de participar da modulação da composição da microbiota intestinal, principalmente sobre o teor de gorduras, que, em excesso, podem afetar a integridade da mucosa intestinal e assim prejudicar sua permeabilidade. Alteração da permeabilidade intestinal ocorre indiretamente por ativação mastócitos na mucosa intestinal, que regulam a secreção de mediadores, como o TNF-  $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-4 e IL-13. Desta forma, a permeabilidade favorece a translocação de lipopolissacarídeo bacteriano pela parede intestinal, sendo um estímulo à resposta inflamatória (CANI & DELZENNE, 2009; CANI et al, 2007).

### **2.2.1 Caracterização da obesidade**

A caracterização de um indivíduo com sobrepeso ou obesidade é realizado através dos parâmetros estabelecidos pelo Índice de Massa Corporal (IMC) (HEAD, 2015; HALL et al., 2002). Estes parâmetros apresentam valores diferentes entre os gêneros masculino e feminino (Tabela 1). O IMC possui limitações, como determinar a distribuição do tecido adiposo do indivíduo. Por exemplo, um indivíduo com massa muscular elevada pode ser classificado como obeso pelo cálculo do IMC. Assim, a associação do IMC com a medida da circunferência de cintura (CC) pode oferecer

uma melhor noção da adiposidade abdominal. Além disto, a CC combinada com IMC melhora a avaliação dos fatores de risco para doenças crônicas de forma combinada, diminuindo as limitações das avaliações isoladas. (GODOY-MATOS et al., 2009; BRANDÃO et al, 2005).

**Tabela 1.** Índice de Massa Corporal e Circunferência de Cintura e risco para complicações metabólicas\*.

Categorias	IMC	CC (em cm)			
		Mulheres		Homens	
		80-88	> 88	90-102	> 102
Baixo peso	< 18,5	-	-	-	-
Peso saudável	18,5 – 24,9	-	Aumentado	-	Aumentado
Sobrepeso	25 – 29,9	Aumentado	Alto	Aumentado	Alto
Obesidade	≥ 30	Alto	Muito Alto	Alto	Muito Alto

\*Adaptado de GODOY-MATOS et al., 2009

Outra avaliação antropométrica é a proporção cintura-quadril (PCQ), que é a razão entre a medida da CC e a circunferência do quadril (CQ). Os valores de corte são de 0,90 para homens e de 0,85 para mulheres. A medida da CC define melhor a quantidade de gordura visceral, sendo que a PCQ também se associa muito à gordura corporal total. O ponto de corte estabelecido pela OMS para risco cardiovascular aumentado é a medida de CC igual ou superior a 90 cm em homens e 80 cm em mulheres caucasianos (GODOY-MATOS et al., 2009; SANTOS et al., 2009).

### 2.2.2. Tecido adiposo

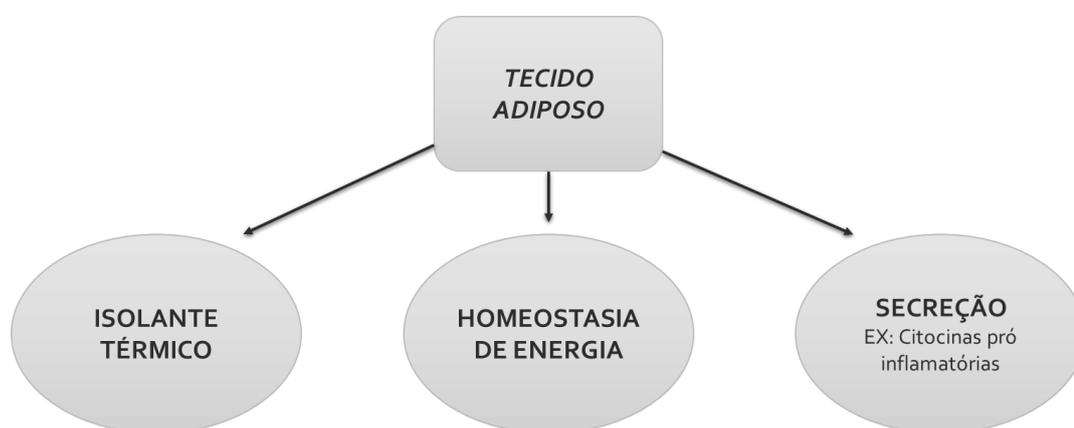
Normalmente, o tecido adiposo não é pensado como um órgão imunológico ou inflamatório. Entretanto, a descoberta de produção elevada de fatores pró-inflamatórios pelo tecido adiposo obeso fornece evidências de uma conexão direta entre obesidade e inflamação sistêmica (BERG & SCHERER, 2005). Pode-se dizer, ainda, que o tecido adiposo é um regulador importante da sensibilidade insulínica e para o risco de diabetes. Este efeito é devido à sua capacidade de armazenamento de lipídios, de sua função termogênica e por ser um tecido com função endócrina (BERG & SCHERER, 2005). O tecido adiposo subcutâneo armazena o excesso de lipídeos, o que gera obesidade hipertrófica e o recrutamento de novas células precursoras, causando a obesidade hiperplásica (Figura 2). Uma das características de predisposição genética para a diabetes é a obesidade hipertrófica, o que está associado com SM e obesidade abdominal (CHAURASIA & SUMMERS, 2015).

O tecido adiposo pode ser classificado em branco (TAB) e em marrom (TAM) (PRADO et al. 2009). O TAB, além de funcionar como armazenamento de lipídios e contribuir para o isolamento térmico, também funciona como um órgão endócrino, produzindo adipocinas. Dentre as adipocinas secretadas pelo TAB, destacam-se adiponectina, leptina, resistina, interleucinas-1 $\beta$ , interleucina-6, interleucina-8, TNF- $\alpha$ , entre outras (PRADO et al., 2009; QUEIROZ et al., 2009; ZHANG et al., 2014).

As adipocinas são proteínas que fazem parte do processo de homeostase e angiotensina, levando o tecido adiposo a assumir também a função de tecido endócrino (WAJCHENBERG, 2000; PRADO et al., 2009). Além disto, em obesos, a adiponectina, hormônio secretado pelo tecido adiposo, que auxilia no metabolismo

de lipídios e da glicose, é produzida em menor escala. Contrariamente, pacientes obesos demonstram resistência à leptina, que é um hormônio anti-obesidade (AHIMA & FLIER 2000; RITCHIE, 2007).

A leptina é um hormônio associado com a inibição da ingestão alimentar, agindo, principalmente, no sistema nervoso central. Portanto, com a produção de hormônios pelos adipócitos, o tecido adiposo influencia o metabolismo e o gasto energético (CHAURASIA & SUMMERS, 2015; VAAG et al., 2014).



**Figura 2.** Esquema com as funções do tecido adiposo.

Os macrófagos do tecido adiposo são ativados pelo aumento da expressão de genes pró-inflamatórios, como a expressão de TNF- $\alpha$ , que agem por meio de mecanismos parácrinos nas células alvo da insulina (ANDREW & OLEFSKY, 2013). Os obesos possuem uma população aumentada de neutrófilos, mastócitos, e macrófagos no seu tecido adiposo, auxiliando assim no processo da resistência à insulina (ANDREW & OLEFSKY, 2013). Os linfócitos, também atuantes neste processo, atuam como células anti-inflamatórias, através de células T reguladoras e

CD4, ou como pró-inflamatórias, com os linfócitos B, CD8, T citotóxicos e Th1 auxiliar (CIPOLLETTA et al., 2012; WINER et al., 2011).

Em resposta a sinais infecciosos e inflamatórios, os adipócitos induzem e secretam vários produtos de fase aguda e mediadores inflamatórios, incluindo plasminogênio, IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-10, IL-15, fatores do complemento B, D e C3, prostaglandina E2, e moduladores inflamatórios potenciais, como leptina, adiponectina e resistina, e TNF- $\alpha$  (BERG & SCHERER, 2005; SOGA et al., 2003).

Tem se demonstrado que existe resposta inflamatória exacerbada associada à obesidade (GREGOR & HOTAMISLIGIL, 2011), que contribui para o aumento de chances de desenvolvimento de resistência à insulina e para o aumento de produção de citocinas inflamatórias, como também para o surgimento da aterosclerose, diabetes e doenças cardiovasculares (ANDREW & OLEPSKY, 2013). O aumento da população de macrófagos na região do tecido adiposo visceral, é uma das causas da resistência à insulina na obesidade por esse aumento na produção de citocinas pró inflamatórias (LUMENG & SATIEL, 2011).

Os adipócitos sofrem hipertrofia, induzindo os macrófagos a se infiltrarem no tecido adiposo, o que leva à inflamação com o aumento da produção de adipocinas pró-inflamatórias, tal como o TNF- $\alpha$ . Este processo é acompanhado pelo aumento da liberação de ácidos graxos livres, desregulação da secreção de adiponectina, resistina, leptina e proteína ligante de retinol, que atuam de forma parácrina ou autócrina, agravando o processo inflamatório no tecido adiposo (GREGOR & HOTAMISLIGIL, 2011). Sistemicamente, a alteração da secreção de adiponectinas pode gerar aumento na ingestão alimentar e reduzir o gasto energético através de influência no funcionamento do hipotálamo. A resistência à insulina no músculo e no

fígado se dá pelo aumento ectópico da deposição de lipídios que é associado ao desenvolvimento da inflamação crônica de baixa intensidade (GALIC et al., 2010).

O tecido adiposo hipertrofiado induz inflamação e, assim, a proliferação de macrófagos, alterando a secreção de adipocinas levando à inflamação crônica de baixa intensidade. Isto é associado ao aumento de ácidos graxos livres circulantes, provocando o aumento de ingestão alimentar, diminuindo o gasto energético, alterando a homeostase de tecidos periféricos, como o fígado e os músculos, promovendo o acúmulo ectópico de gordura, resistência à insulina e inflamação (GALIC et al., 2010).

A resistência à insulina é caracterizada pelo mal funcionamento do receptor de insulina, gerada pela inibição da fosforilação da subunidade beta do receptor de insulina. Isto inibe a ativação de proteínas que participarão do transporte da proteína transmembrana GLUT-4, responsável pela difusão facilitada que permite a entrada de glicose na célula (CHAURASIA & SUMMERS, 2015; VAAG et al., 2014). Ocorrão, assim, distúrbios metabólicos devido à diminuição da captação de glicose pelos tecidos que dependem de tal hormônio. Tal fato pode ser consequência de obesidade e hereditariedade, que pode evoluir para diabetes mellitus tipo 2. Na lipólise, ocorre a liberação de ácidos graxos livres circulantes, que se relacionam com resistência à insulina na diabetes do tipo 2, na síntese de glicogênio, na obesidade pela inibição da captação de glicose, e da oxidação de glicose, e também da maior produção hepática de glicose (CHAURASIA & SUMMERS, 2015; VAAG et al., 2014).

Além disto, a dislipidemia associada com obesidade, gera uma alta taxa de triglicerídeos, aumentando os níveis de LDL (lipoproteína de baixa intensidade) e

reduzindo os níveis de HDL (lipoproteína de alta intensidade) (HOWARD et al., 2003; WILLIAMS & KRAUSS, 1997).

### 2.3 Síndrome metabólica

Pode ser estabelecida por meio de fatores genéticos e ambientais, com característica plurimetabólica, sendo assim representada pelo conjunto de fatores que indicam os riscos de doenças cardiovasculares, como a dislipidemia, níveis elevados de triglicerídeos, baixos níveis de HDL, disglícemia, hipertensão e excesso de obesidade visceral, sendo associadas com resistência à insulina (ALBERTI et al., 2009). As presenças dos fatores estão associadas com o aumento das complicações de diabetes mellitus (GODOY-MATOS et al., 2009; BRANDÃO et al., 2005). A tabela 2 apresenta os critérios para se definir um indivíduo portador ou não de síndrome metabólica de acordo com o gênero.

**Tabela 2.** Critérios para o diagnóstico da síndrome metabólica\*.

<b>Mensurações</b>	<b>Pontos de corte categóricos</b>
Circunferência de cintura	≥ 90 cm em homens ≥ 80 em mulheres
Glicemia em jejum	≥ 100 mg/dL
Pressão arterial	Sistólica > 130 mmHg e/ ou Diastólica ≥ 85 mmHg
HDL-colesterol	< 50 mg/dL para mulheres e < 40 mg/dL para homens
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL

\*Tabela adaptada de Alberti et al. (2009) e Santos (2009).

A associação da obesidade com a síndrome metabólica gera aumento dos riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, como a hipertensão, doença vascular, aterosclerose, entre outras (HEAD, 2015; HALL et al., 2002).

Como descrito acima, as citocinas inflamatórias tem participação efetiva na patogênese das doenças metabólicas, assim como na doença periodontal (STATHOPOULOU et al., 2010). Dentre os medidores inflamatórios, pode-se destacar o TNF- $\alpha$ , que é produzido e secretado principalmente por monócitos e macrófagos. Esta citocina é um forte contribuidor para o desenvolvimento, progressão e complicações da aterosclerose, e também está envolvido na expressão diminuída ou produção desregulada de óxido nítrico, o que leva a disfunções endoteliais. Além disto, tem um efeito no metabolismo lipídico, sendo implicado na resistência insulínica (BRADLEY et al., 2007). Adicionalmente, TNF- $\alpha$  é apontado como um indutor de destruição tecidual e de reabsorção óssea, que atua nas diferentes formas de doença periodontal (SOGA et al., 2003).

Como demonstrado, é entendido que o tecido adiposo tem a função de não apenas regular a homeostasia de energia, mas também de regular a secreção de substâncias que se correlacionam com a inflamação, como as citocinas pró-inflamatórias (BERG & SCHERER, 2005). Assim, existiria um desequilíbrio da resposta inflamatória, tornando indivíduos obesos mais vulneráveis a doenças infecciosas (CHANDRAN et al. 2003; RITCHIE, 2007; BERG & SCHERER 2005), o que inclui as doenças periodontais (PISCHON et al., 2007). Portanto, a manutenção de um estado inflamatório crônico contribuiria para a progressão da doença periodontal (SALOMÃO et al., 2014). Em contrapartida, a presença de bacteremias

decorrentes de doenças orais contribuiriam para estimular resposta inflamatória sistêmica (FARIA et al., 2011; PUSSINEN et al., 2004).

### **3. OBJETIVO**

#### **3.1. Objetivo geral**

O objetivo deste estudo foi investigar a saúde periodontal em jovens com sobrepeso e obesos e sua relação com alterações metabólicas.

#### **3.2. Objetivos específicos**

- Definir o perfil periodontal em indivíduos eutróficos, com sobrepeso e obesos;
- Identificar indivíduos eutróficos, com sobrepeso e obesos com síndrome metabólica;
- Investigar associações entre parâmetros periodontais e perfil metabólico.

## 4. MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1. Casuística

A casuística foi obtida a partir de uma amostra de conveniência constituída por indivíduos com sobrepeso, obesidade e eutróficos. A população do estudo foi selecionada ao longo de 12 meses consecutivos, entre estudantes e funcionários da Unigranrio, que aceitaram o convite de participação voluntária, respeitando-se os critérios de inclusão e exclusão. Neste período foram incluídos 91 indivíduos distribuídos, respectivamente, pelos três grupos de estudo. Os indivíduos selecionados foram informados sobre os detalhes do estudo. Todos assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (em anexo). Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Unigranrio (n. 1.463.850; documento em anexo).

#### Critérios de inclusão:

Os indivíduos deveriam ter idade entre 18 e 35 anos, IMC  $\geq 18,5$  kg/m<sup>2</sup> e  $\leq 24,9$  kg/m<sup>2</sup> para o Grupo Eutrófico; IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> e  $\leq 29,9$  kg/m<sup>2</sup> para o Grupo Sobrepeso; e IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> para o Grupo Obeso, além de possuir pelo menos 20 dentes.

#### Critérios de exclusão:

Os indivíduos que apresentavam as condições clínicas a seguir eram excluídos do estudo: intolerância à glicose ou DM2, hipertensão, hepatopatia, nefropatia, endocrinopatias, neoplasias e doenças cardiovascular, autoimune, hematológica, psiquiátrica e inflamatória intestinal. Outros critérios de exclusão compreenderam: gestação e lactação, uso de fármacos que interferem com o peso

corporal, metabolismo de carboidratos e lipídios e hipotensores; uso de substâncias ilícitas e tabagistas; necessitar de quimioprofilaxia para o atendimento odontológico ou ter feito uso de antimicrobianos nos últimos seis meses; ou ter recebido tratamento periodontal no último ano. Além disto, alunos do curso de odontologia não foram incluídos.

## **4.2. Dados anamnésicos**

Foram registrados em questionário anamnésico o gênero, a raça, a renda familiar, dados de saúde geral e odontológica (em anexo).

## **4.3. Avaliação Clínica**

### **4.3.1. Exame periodontal**

O exame periodontal foi iniciado pelo registro de presença de biofilme dental, que é realizado através da visualização das superfícies dentárias após secas com jato de ar em campo sob isolamento relativo. A seguir, foi realizado a sondagem da margem da gengiva para registro do sangramento marginal. Depois, a sondagem periodontal foi realizada em seis sítios por elemento dentário com sonda periodontal milimetrada da Carolina do Norte (Hu-Friedy; Chicago, IL, EUA). Os sítios a seguir foram examinados: ângulo disto-vestibular, face vestibular, ângulo méso-vestibular, ângulo méso-palatino ou méso-lingual, face palatina ou lingual e ângulo disto-palatino ou disto-lingual. Durante a sondagem periodontal foram registrados a profundidade de sondagem (PS) e o nível clínico de inserção (NCI)

simultaneamente, assim como o registro do sangramento à sondagem (SS) e/ ou supuração à sondagem (SU). Os terceiros molares serão excluídos da avaliação clínica.

A partir dos exames clínicos periodontais os pacientes foram diagnosticados como portadores de saúde periodontal, gengivite ou periodontite. Os critérios para determinação dos diagnósticos foram descritos previamente (DA SILVA-BOGHOSSIAN et al., 2011). Assim, o diagnóstico clínico do perfil periodontal foi estabelecido baseado nos seguintes critérios: saúde periodontal,  $\leq 10\%$  dos sítios com SS, sem PS ou NCI  $> 3$  mm, embora PS ou NCI = 4 mm em até 5% dos sítios sem SS fosse permitido; gengivite,  $>10\%$  dos sítios com SS, sem PS ou NCI  $>3$  mm, embora PS ou NCI = 4 mm em até 5% dos sítios sem SS fosse permitido; e periodontite (crônica),  $>10\%$  dos dentes com PS e/ ou NCI de  $\geq 5$  mm e SS.

#### **4.3.2. Exame antropométrico**

**Índice de Massa Corporal (IMC):** Os indivíduos foram pesados e medidos em uma mesma balança com estadiômetro (balança antropométrica mecânica, Mod. 104A – Balmak; Santa Bárbara d'Oeste, SP, Brasil). Esta balança é capaz de mensurar até 300 Kg e seu estadiômetro possui régua antropométrica retrátil, medindo até 2,00 m com graduação de 0,5 cm. Portanto, o peso foi registrado em quilogramas e a altura em cm. Para a realização destas avaliações, o participante devia trajar roupas leves, estar descalço, sem acessórios ou bolsas e com os bolsos vazios. Ao subir na balança, o indivíduo deveria distribuir o peso em ambos os pés e

olhar para a linha do horizonte. O IMC foi calculado dividindo-se o peso (em kg) pela altura ao quadrado (em m<sup>2</sup>).

**Circunferência da cintura (CC) e do quadril (CQ):** Foram mensuradas com fita métrica metálica, graduada em centímetros, com o paciente em pé. A CC e a CQ foram medidas, respectivamente, no ponto médio entre a crista ilíaca e o último arco costal e na maior circunferência posterior das nádegas. A proporção cintura/quadril (PCQ) foi obtida com a divisão da CC pela CQ.

#### **4.3.3. Aferição da pressão arterial**

A pressão arterial (PA) foi aferida por método oscilométrico, utilizando-se um monitor automático (OMRON; São Paulo, SP, Brasil). Os manguitos tinham tamanho apropriado ao braço dos participantes e os registros foram feitos com o indivíduo sentado. Após 5 min de repouso, foram realizadas três medidas sequenciais, com intervalos de 3 min, com vistas ao cálculo da média dos níveis pressóricos. Foram descartados valores que apresentavam diferenças acima de 10 mmHg na PA sistólica e 5 mmHg na PA diastólica.

#### **4.4. Análises laboratoriais**

Amostras de sangue periférico foram coletadas após 12 h de jejum.

##### **4.4.1. Glicemia de jejum**

O método para obtenção dos valores da glicemia em jejum foi o enzimático (hexoquinase). Foram utilizados tubos sem anticoagulantes, com as amostras centrifugadas imediatamente após a coleta e os valores foram expressos em mg/dl.

#### **4.4.2. Perfil lipídico**

Os valores de colesterol total (CT), HDL-colesterol e triglicerídeos (TG) foram determinados por método enzimático-colorimétrico. O LDL colesterol foi estimado pela fórmula de Friedewald a seguir:  $LDL = CT - HDL - (TG/5)$ . Os valores foram expressos em mg/dl (SPOSITO et al., 1997).

#### **4.5. Análise de dados**

A análise dos dados foi realizada a partir da comparação entre os dados obtidos nos exames periodontais nos três grupos estudados (Eutrófico, Sobrepeso e Obeso). Através dos exames clínicos de aferição da pressão arterial, mensuração da CC e dos exames bioquímicos, os indivíduos foram diagnosticados como portadores ou não de SM (ALBERTI et al., 2009). Variáveis categóricas foram analisadas para diferenças significativas através do teste do Qui-quadrado, enquanto variáveis quantitativas foram testadas através dos testes Mann-Whitney e Kruskal-Wallis. Associações entre os parâmetros clínicos periodontais, antropométricos, PA, laboratoriais e SM foram testadas através do Coeficiente de Correlação de Spearman. O nível de significância utilizado foi de 5%.

## **5. RESULTADOS**

### **5.1. Dados demográficos**

Na tabela 2 A idade média da amostra foi de  $23,3 \pm 4,2$ , não diferindo estatisticamente entre os grupos estudados. A maioria dos participantes era formada por homens. No entanto, a distribuição de gêneros não diferiu significativamente entre os grupos. Quanto à distribuição das raças, não houve nenhuma predominância significativa entre os grupos. Isto também foi observado quanto ao nível educacional e à ocupação dos participantes, que apresentaram distribuição semelhante entre os grupos.

### **5.2. Dados antropométricos**

Os registros de peso, altura, CC, CQ e PCQ estão apresentados na Tabela 4. Naturalmente, a única destas mensurações que não foi significativamente diferente entre os grupos foi altura. O peso, CC, CQ e PCQ foram mais elevados no Grupo Obeso, e estas diferenças foram significativas entre os grupos ( $p < 0,0001$ ; teste Kruskal-Wallis).

**Tabela 3.** Dados demográficos de acordo com os grupos estudados.

	<b>Eutrófico</b> <b>(n = 41)</b>	<b>Sobrepeso</b> <b>(n = 30)</b>	<b>Obeso</b> <b>(n = 24)</b>	<b>Todos</b> <b>(n = 95)</b>	<b>Valor</b> <b>de p</b>
Idade (média ± desvio padrão)	22,4 ± 3,5	24,4 ± 5,1	23,7 ± 3,8	23,3 ± 4,2	NS *
Gênero (% homens)	29,3	45,2	29,2	34,4	NS †
<i>Raça (%)</i>					
Branca	45	29	37,5	37,9	NS †
Preta	25	16,1	25	22,1	
Parda	30	51,6	37,5	38,9	
Indígena	0	3,2	0	1,1	
<i>Ocupação (%)</i>					
Estudante	75,6	58,1	79,2	70,8	NS †
Funcionário	12,2	16,1	12,5	13,5	
Estudante e funcionário	12,2	25,8	8,3	15,6	
<i>Nível educacional (%)</i>					
Médio completo	14,6	9,7	4,2	10,4	NS †
Superior incompleto	75,6	71	83,3	76	
Superior completo	9,8	19,4	12,5	13,5	

\*teste Kruskal-Wallis; †teste do Qui-quadrado. NS: não significativa.

**Tabela 4.** Características antropométricas dos adultos jovens eutróficos, com sobrepeso ou com obesidade estudados.

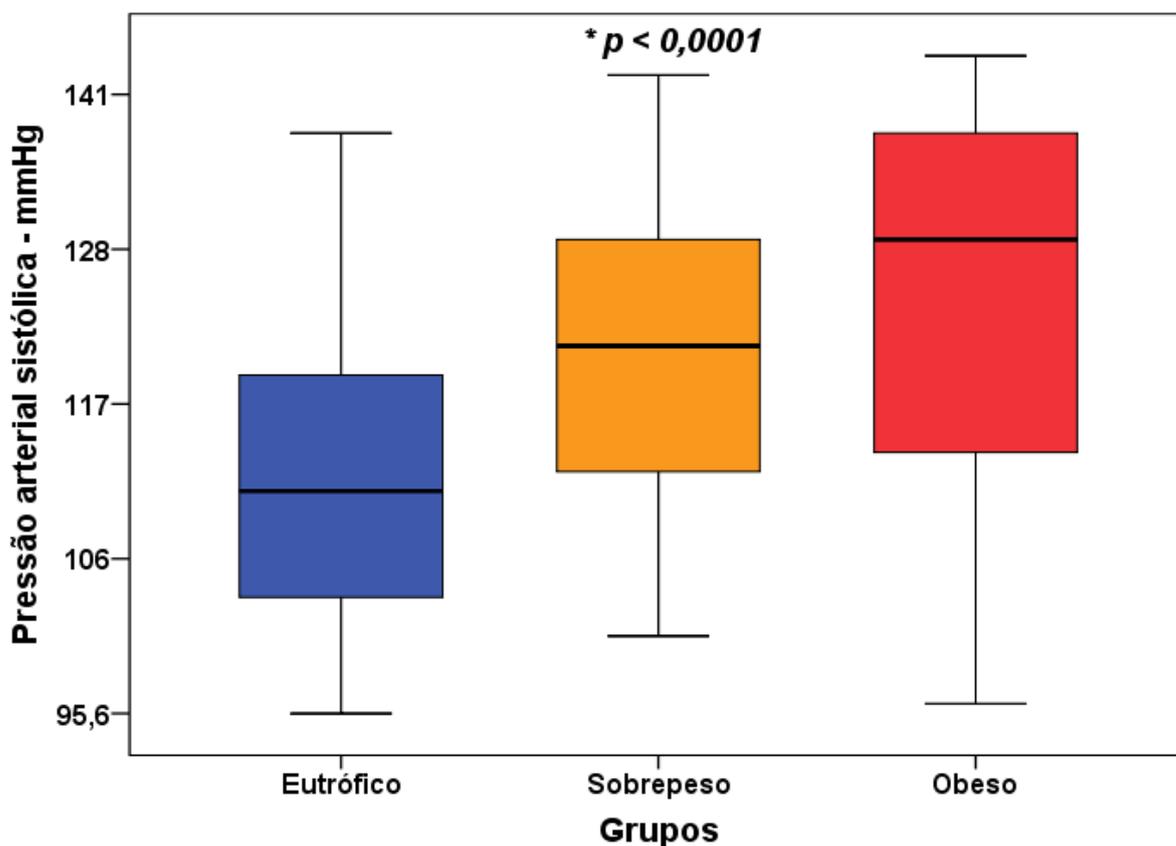
Parâmetros	Grupos			Valor de P*
	Eutrófico (N = 41)	Sobrepeso (N = 31)	Obeso (N = 24)	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	22,1 ± 1,64	27,60 ± 1,42	34,76 ± 4,28	< 0,0001
Altura (m)	1,60 ± 0,09	1,67 ± 0,09	1,64 ± 0,09	NS
Peso (Kg)	60,8 ± 8,40	77,60 ± 9,27	94,7 ± 15,64	< 0,0001
Circunferência de cintura (cm)	77,7 ± 6,41	89,51 ± 6,81	104,91 ± 10,51	< 0,0001
Circunferência de quadril (cm)	95,5 ± 6,27	104,40 ± 4,68	115,47 ± 8,84	< 0,0001
Proporção cintura-quadril	0,81 ± 0,06	0,85 ± 0,06	0,91 ± 0,09	< 0,0001

\* teste Kruskal-Wallis.

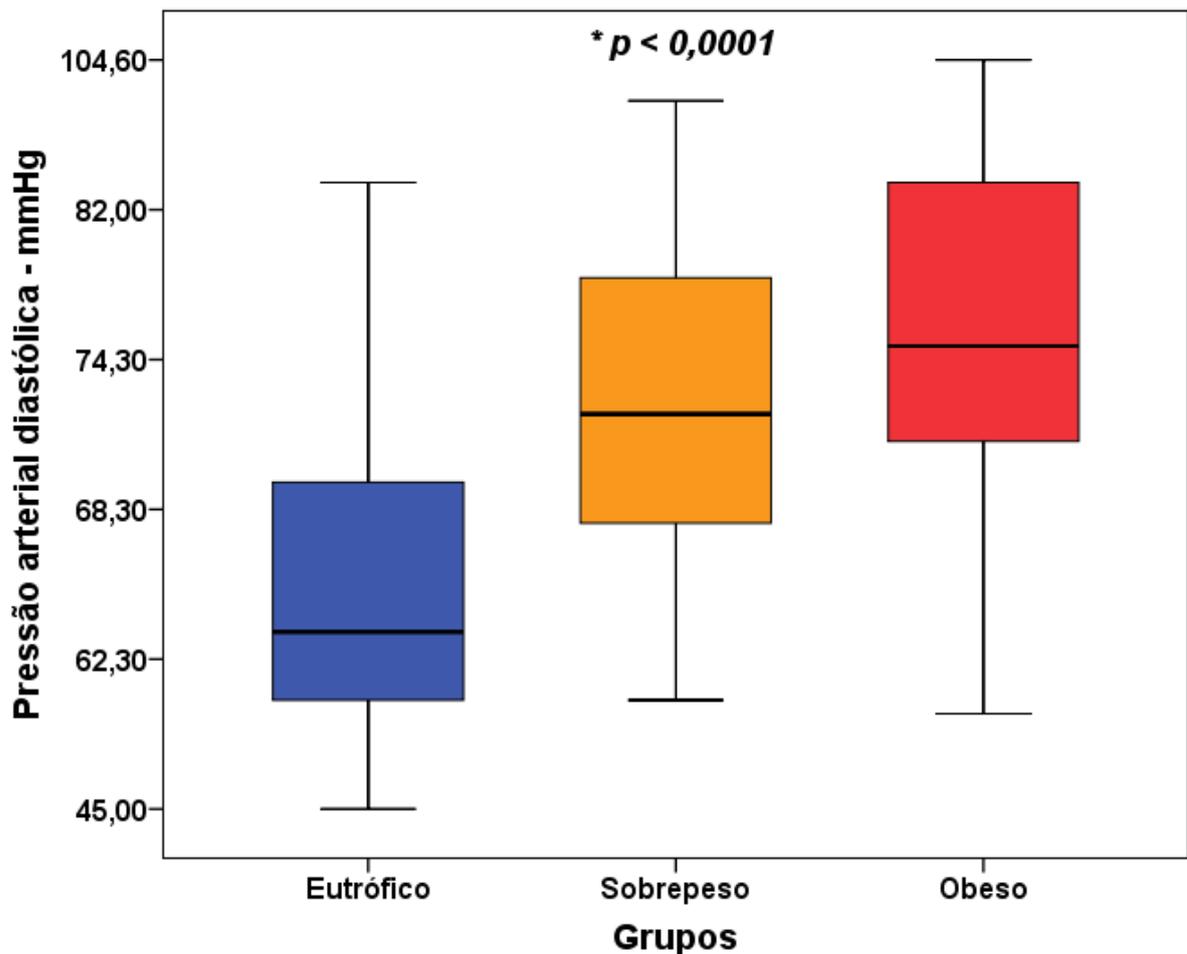
### 5.3. Pressão arterial

Os valores de PA sistólica média nos grupos difeririam significativamente ( $p < 0,0001$ ), os quais foram de 111,2 ( $\pm 10,2$ ), 119,8 ( $\pm 11,2$ ) e 125,6 ( $\pm 14,1$ ) mmHg, para Eutrófico, Sobrepeso e Obeso, respectivamente (Figura 3). As medianas da PA

sistólica foram 111,0, 121,0 e 128,6 mmHg para Eutrófico, Sobrepeso e Obeso, respectivamente. A PA diastólica também diferiu entre os grupos significativamente ( $p < 0,0001$ ). Para Eutrófico a média de PA sistólica foi de  $65 (\pm 9,0)$  mmHg, para Sobrepeso de  $73,4 (\pm 8,3)$  e Obeso de  $78,4 (\pm 11,3)$ , respectivamente (Figura 4). As medianas da PA diastólica foram 64,0, 73,0 e 74,6 mmHg para Eutróficos, Sobrepeso e Obeso, respectivamente.



**Figura 3.** Média e desvio-padrão da pressão sistólica (mmHg) de acordo com os grupos estudados. \* teste Kruskal-Wallis.



**Figura 4.** Média e desvio-padrão da pressão diastólica (mmHg) de acordo com os grupos estudados. \* teste Kruskal-Wallis.

#### 5.4. Dados periodontais

Os dados obtidos quanto aos parâmetros periodontais estão descritos na Tabela 3. No Grupo Sobrepeso, a extensão da presença de cálculo dental foi de 12,7% dos sítios, em Obeso de 12,3% e em Eutróficos de 8,7% ( $p = 0,002$ ). A presença de biofilme dental também foi mais frequente nos Grupos Sobrepeso e Obeso, sendo de 24,9 e 36,5%, respectivamente, e em Eutrófico, de 20,8% ( $p = 0,007$ ). Embora os dados de sangramento gengival e à sondagem tenham

demonstrado uma tendência de aumento de acordo com os Grupos Sobrepeso e Obeso, os percentuais não diferiram significativamente entre os grupos estudados. Da mesma maneira, os percentuais de PS rasa, PS moderada, NCI raso, NCI moderado e NCI avançado demonstraram distribuição semelhante entre os grupos. As médias de PS e de NCI também não diferiram entre os grupos.

Comparações entre os Grupos Eutrófico e Sobrepeso demonstraram que Sobrepeso apresentava significativamente maior extensão de áreas com cálculo dental ( $p = 0,009$ ; teste Mann-Whitney). Enquanto que comparações entre os Grupos Eutrófico e Obeso demonstraram que Obeso apresentava significativamente maior quantidade de cálculo e biofilme dental, sendo os valores de  $p = 0,001$  e  $0,002$ , respectivamente.

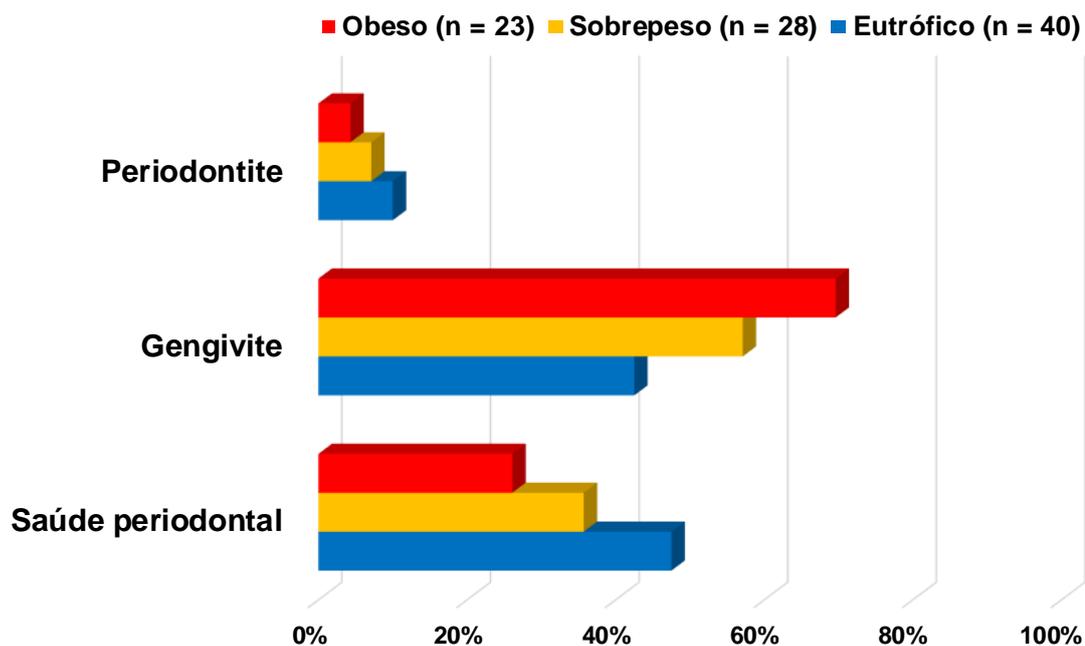
### **5.5. Diagnóstico periodontal**

Apenas 42,5% dos indivíduos do Grupo Eutrófico apresentava gengivite, enquanto a maioria do Grupo Sobrepeso (57,1%) e do Obeso (69,6%) apresentava esta doença (Figura 5). Quanto ao diagnóstico de periodontite, foram identificados 4 (10%) indivíduos no Grupo Eutrófico, 2 (7,1%) no Grupo Sobrepeso e 1 (4,3%) no Grupo Obeso. Entretanto, nenhuma diferença significativa foi encontrada quanto à distribuição do diagnóstico periodontal nos grupos.

**Tabela 3.** Dados clínicos periodontais dos grupos estudados.

<b>Parâmetros</b>	<b>Eutrófico (n = 40)</b>	<b>Sobrepeso (n = 28)</b>	<b>Obeso (n = 23)</b>	<b>Todos (n = 91)</b>	<b>Valor de p*</b>
<b>% de (± EP):</b>					
Cálculo dental	8,7 ± 2,8	12,7 ± 2,3	12,3 ± 1,8	10,5 ± 1,5	0,002
Biofilme dental	20,8 ± 3,2	24,9 ± 3,6	36,5 ± 5,3	26,0 ± 2,3	0,007
Sangramento gengival	11,4 ± 3,6	8,1 ± 1,5	22,44 ± 6,0	13,5 ± 2,3	NS
Sangramento à sondagem	16,4 ± 3,1	20,6 ± 3,6	25,0 ± 4,9	19,9 ± 2,2	NS
Supuração	0	0	0,6 ± 0,6	0,1 ± 0,1	NS
PS rasa (0-3 mm)	96,01 ± 1,01	93,46 ± 1,53	93,69 ± 2,06	94,64 ± 0,83	NS
PS moderada (4-6 mm)	3,99 ± 1,01	6,53 ± 1,53	6,30 ± 2,06	5,35 ± 0,83	NS
NCI raso (0-3 mm)	99,52 ± 0,26	96,24 ± 3,56	99,47 ± 0,40	98,50 ± 1,10	NS
NCI moderado (4-6 mm)	0,46 ± 0,26	0,18 ± 0,08	0,52 ± 0,40	0,39 ± 0,15	NS
NCI avançado (> 6 mm)	0,01 ± 0,01	0	0	0	NS
<b>Média de (± EP):</b>					
PS	2,07 ± 0,05	2,19 ± 0,06	2,23 ± 0,08	2,15 ± 0,03	NS
NCI	1,98 ± 0,02	2,00 ± 0,0	2,02 ± 0,02	2,00 ± 0,01	NS

ER: erro-padrão da média; PS: profundidade de sondagem; NCI: nível clínico de inserção. \* teste Kruskal-Wallis.



**Figura 5.** Distribuição dos grupos estudados de acordo com o diagnóstico periodontal.

## 5.6. Análises laboratoriais

Os dados referentes às avaliações de glicemia em jejum e lipidograma de acordo com os grupos estão apresentados na Tabela 4. Para os valores de glicemia, colesterol total, LDL-colesterol e TG não foram observadas diferenças significativas entre os grupos estudados. Entretanto, os valores médios encontrados de HDL-colesterol diferiram significativamente entre os grupos ( $p < 0,0001$ ). Para o Grupo Eutrófico os valores médios de HDL-colesterol foram de 69,2 ( $\pm 25,3$ ) mg/dL, para Sobrepeso de 53,8 ( $\pm 13,9$ ) mg/dL e para Obeso de 52,1 ( $\pm 10,4$ ) mg/dL. Quando se compara o Grupo Eutrófico com Grupo Sobrepeso e Obeso, observa-se diferença significativa entre estes quanto aos níveis de HDL-colesterol,  $p = 0,002$  e  $< 0,0001$

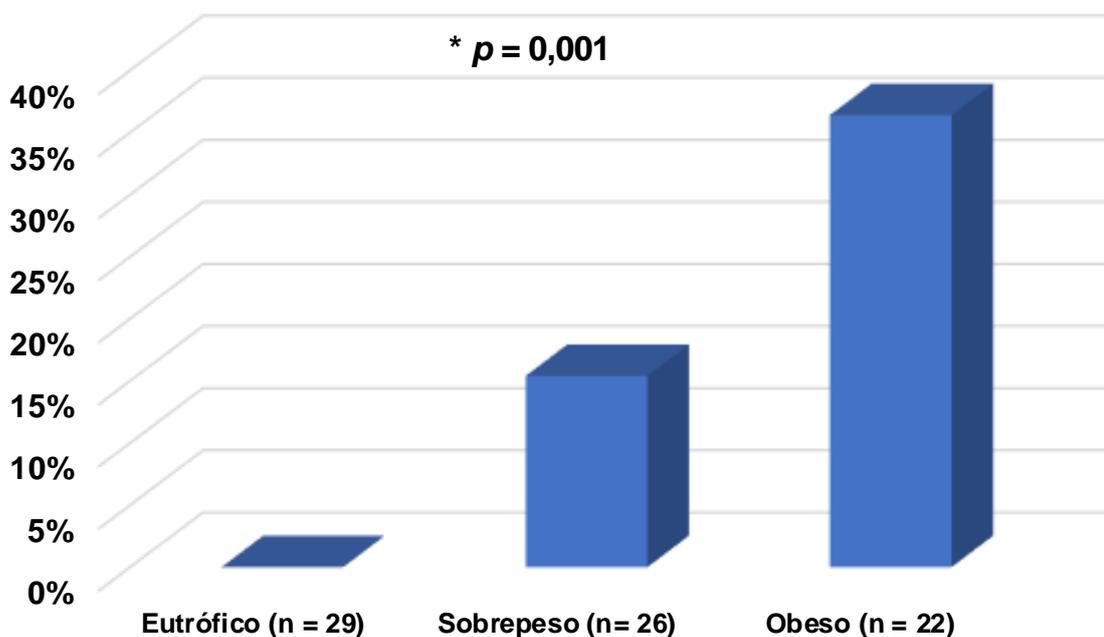
(teste Mann-Whitney), respectivamente. No entanto, não há diferenças significativas quando os Grupos Sobrepeso e Obeso são comparados quanto ao HDL-colesterol.

Com a reunião dos dados laboratoriais e as medidas antropométricas e de pressão arterial foram identificados 12 indivíduos com SM do total dos participantes. Destes, 8 (36,4%) eram do Grupo Obeso e 4 (15,4%) do Grupo Sobrepeso (Figura 6). A distribuição de indivíduos com SM diferiu significativamente entre os grupos ( $p = 0,001$ ; teste do Qui-quadrado).

**Tabela 4.** Características metabólicas dos indivíduos avaliados.

Parâmetros	Grupos			Valor de $P^*$
	Eutrófico (N = 29)	Sobrepeso (N = 26)	Obeso (N = 22)	
Glicemia em jejum (mg/dL)	90,7 ± 8,1	91,9 ± 7,3	103,1 ± 37,7	NS
Colesterol Total (mg/dL)	170,2 ± 50,8	187,0 ± 30,8	197,7 ± 46,2	NS
Colesterol LDL (mg/dL)	100,4 ± 19,1	112,5 ± 33,2	120,9 ± 39,9	NS
Colesterol HDL (mg/dL)	69,2 ± 25,3	53,8 ± 13,9	52,1 ± 10,4	< 0,0001
Triglicerídeos (mg/dL)	85,2 ± 26,4	103,1 ± 51,3	123,4 ± 65,8	NS

\* teste Kruskal-Wallis.



**Figura 6.** Frequência de indivíduos identificados como portadores de síndrome metabólica de acordo com o grupo. \*Teste Qui-quadrado.

### 5.7. Análise de correlação

A análise de correlação bivariada demonstrou existir associações significativas entre parâmetros periodontais e antropométricos e pressão arterial (Tabela 5). Quanto às associações mais fortes encontradas para peso, estas foram para cálculo dental ( $\rho = 0,449$ ;  $p < 0,0001$ ) e sangramento à sondagem ( $\rho = 0,333$ ;  $p = 0,001$ ). Cálculo dental também foi associado com CC ( $\rho = 0,425$ ;  $p < 0,0001$ ), CQ ( $\rho = 0,354$ ;  $p = 0,001$ ), PCQ ( $\rho = 0,314$ ;  $p = 0,002$ ), IMC ( $\rho = 0,416$ ;  $p < 0,0001$ ), PA sistólica ( $\rho = 0,331$ ;  $p = 0,001$ ) e PA diastólica ( $\rho = 0,361$ ;  $p < 0,0001$ ). As associações mais fortes encontradas para biofilme dental foram com

IMC ( $\rho = 0,382$ ;  $p < 0,0001$ ) e PA diastólica ( $\rho = 0,357$ ;  $p = 0,001$ ). A SM esteve associada, embora de maneira fraca, com biofilme dental ( $\rho = 0,257$ ;  $p = 0,027$ ).

**Tabela 5.** Análise de correlação entre os parâmetros clínicos periodontais, variáveis antropométricas, pressão arterial e presença de síndrome metabólica.

Variáveis	$\rho$ * (valor de $p$ )				
	Cálculo dental	Biofilme dental	Sangramento à sondagem	Média de PS	Diagnóstico de gengivite
<b>Peso</b>	0,449 ( $< 0,0001$ )	0,283 (0,007)	0,333 (0,001)	0,281 (0,007)	0,219 (0,037)
<b>CC</b>	0,425 ( $< 0,0001$ )	0,283 (0,003)	0,259 (0,013)	-	-
<b>CQ</b>	0,354 (0,001)	0,298 (0,004)	-	-	-
<b>PCQ</b>	0,314 (0,002)	0,224 (0,033)	0,256 (0,014)	-	-
<b>IMC</b>	0,416 ( $< 0,0001$ )	0,382 ( $< 0,0001$ )	0,248 (0,018)	0,228 (0,03)	0,219 (0,037)
<b>PA sistólica</b>	0,331 (0,001)	0,254 (0,015)	-	-	-
<b>PA diastólica</b>	0,361 ( $< 0,0001$ )	0,357 (0,001)	-	-	0,228 (0,03)
<b>SM</b>	-	0,257 (0,027)	-	-	-

\* $\rho$ : coeficiente de correlação de Spearman; CC: circunferência de cintura; CQ: circunferência de quadril; PCQ: proporção cintura-quadril; IMC: índice de massa corporal; PA: pressão arterial; SM: síndrome metabólica.

## 6. DISCUSSÃO

O aumento na prevalência de obesidade ao redor do mundo está bem documentado (GIGANTE et al., 2011; WHO, 2013). A obesidade tem se tornado uma preocupação de saúde global, pois é associada com aumento de doença cardiovascular (BERG & SCHERER, 2005; HANSEN et al., 2016; KAHAN & ZVENYACH, 2016). A descoberta de produção elevada de fatores pró-inflamatórios pelos tecido adiposo obeso demonstra a relação existente entre obesidade e inflamação sistêmica (BERG & SCHERER, 2005). Assim, tem-se estudado possíveis associações entre obesidade e doença periodontal (DALLA VECCHIA et al., 2005; D'AIUTO et al., 2008; MODÉER et al. 2011; MOURA-GREC et al., 2014). Mediadores inflamatórios, como TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6, que são secretados pelos adipócitos, podem influenciar o periodonto, favorecendo a maior destruição destes tecidos em pessoas obesas, que seriam os indivíduos com índices mais elevados dessas citocinas no organismo (GREGOR & HOTAMISLIGIL, 2011; PISCHON et al., 2007). O presente estudo avaliou jovens adultos com sobrepeso e obesidade a fim de determinar seu perfil de saúde periodontal, assim como analisar possíveis interações entre os parâmetros periodontais e variáveis sistêmicas. A determinação precoce tanto de indicadores de doença periodontal quanto de risco cardiovascular é de grande importância na prevenção do estabelecimento de comorbidades, principalmente em indivíduos com sobrepeso e obesidade (BECK et al., 2000; DALLA VECCHIA et al., 2005; GREGOR & HOTAMISLIGIL, 2011).

A doença periodontal gengivite foi identificada em mais da metade dos participantes do estudo, sendo a prevalência de 53,8%. A presença desta doença foi

mais evidente em indivíduos do Grupo Obeso, no qual 69,6% dos participantes a apresentavam. De fato, outros estudos demonstram existir uma associação entre doença periodontal com sobrepeso e obesidade (DALLA VECCHIA et al., 2005; D'AIUTO et al., 2008; MODÉER et al. 2011; MOURA-GREC et al., 2014). No estudo de DALLA VECCHIA et al. (2005), que foi realizado em uma amostra representativa da população de Porto Alegre, demonstrou em mulheres uma correlação positiva entre IMC e a ocorrência de periodontite, com uma significativamente maior prevalência de periodontite em obesas comparadas a eutróficas. Além disto, os autores demonstraram que as mulheres obesas tinham duas vezes mais probabilidade de terem periodontite do que as eutróficas. A associação entre doença periodontal e obesidade foi investigada em uma meta-análise e foi observado que, comparado com peso normal, sobrepeso e obesidade conferiram uma maior chance de doença periodontal (OR de 1,3; 95% CI, 1,25–1,35). Ainda foi demonstrado nesta meta-análise que, comparados com controle (sem doença periodontal), o grupo experimental (com doença periodontal) apresentava maior IMC. No presente estudo, no entanto, não foram detectadas diferenças significativas quanto à prevalência das doenças periodontais nos grupos. Possivelmente, isto é devido à faixa etária alvo deste estudo, adultos jovens de 18 a 35 anos. A baixa frequência de doença periodontal destrutiva, periodontite, é explicada pela idade dos indivíduos. Esta doença é associada com o aumento da idade (SILVA-BOGHOSSIAN et al., 2009; SILVA-BOGHOSSIAN et al., 2011). Em consonância com os dados do presente estudo, MODÉER et al. (2011) encontraram em adolescentes obesos maior frequência de sangramento à sondagem comparado ao grupo controle com peso

normal. Naquele estudo também não foram identificados indivíduos com periodontite de maneira significativa.

Em outro estudo populacional, nos Estados Unidos, AL-ZAHRANI et al. (2003) encontraram uma prevalência maior de pessoas de doença periodontal em indivíduos com IMC  $\geq 30$  kg/ m<sup>2</sup>, além disto, 80% da população com CC alta tinha doença periodontal comparada com apenas 12% daqueles com CC pequena. Análise multivariada demonstrou que, na faixa etária de 18 a 34 anos, havia maior chance de doença periodontal para IMC  $\geq 30$  kg/ m<sup>2</sup> (OR = 1,76; 95% CI 1,187 – 2,612), e para CC acima do normal (OR = 2,27; 95% CI 1,48 – 3,48). De forma correlata, no presente estudo, a análise de correção bivariada realizada detectou associação entre os parâmetros periodontais e IMC e CC. Os dados aqui apresentados demonstraram que o aumento do IMC esteve associado positiva e significativamente com o aumento dos percentuais de cálculo dental, biofilme dental e sangramento à sondagem e com as médias de PS; o IMC também esteve associado com a presença de gengivite. O aumento nos valores de CC esteve associado, na presente população, com o aumento dos percentuais de cálculo dental, biofilme dental e sangramento à sondagem. Interessantemente, estes dados também estão em consonância com os encontrados por REEVES et al., 2006, que encontraram, em indivíduos de 17 a 21 anos, um aumento de 5% no risco de doença periodontal a cada 1 cm de aumento na CC.

Além da associação entre doença periodontal e obesidade, também vem sendo estudada a associação daquela com doenças cardiovasculares (D'AIUTO et al., 2008; HANSEN et al., 2016; KAYE et al., 2016; MARTIN-CABEZAS et al., 2016; PUSSINEN et al., 2007). Há evidências de que indivíduos com doença periodontal

possam ter maior índices de taxa de incidência para morte por doença cardiovascular (HANSEN et al.; 2016). Em uma meta-análise (MARTIN-CABEZAS et al., 2016) foi identificado que existe uma relação entre hipertensão e periodontite. No presente estudo, os valores de PA sistólica e diastólica diferiram significativamente entre os grupos. Além disto, foram encontradas associações entre PA sistólica e diastólica e cálculo e biofilme dentais, indicando que o aumento nos valores de PA estão associados com aumento na extensão de dentes com cálculo e biofilme dentais. A PA diastólica ainda esteve significativamente associada com a presença de gengivite. Embora os indivíduos incluídos no estudo não fossem hipertensos, há que se mencionar que hipertensão pode estar associada com periodontite moderada a avançada (D'AIUTO et al., 2008).

Na análise de correlação entre SM e os parâmetros periodontais estudados, houve associação apenas desta com o porcentual de biofilme dental. A literatura demonstra que é possível que exista uma relação real entre SM e doença periodontal (D'AIUTO et al., 2008; KAYE et al., 2016). No estudo de D'AIUTO et al., 2008, foi demonstrado que o diagnóstico de periodontite leve a avançada esta associado linearmente com aumento na prevalência de síndrome metabólica. Os autores também demonstraram que após ajustes os participantes com periodontite avança a chance de SM era de 1,45 (95% CI 0,91 a 2,33), quando comparado com ausência de periodontite ou periodontite leve. Em KAYE et al. (2016), foi demonstrado que estimativas de risco para PS e NCI eram associados com SM, independentemente do critério utilizado para definir SM. Quanto à definição de SM, é importante salientar que o presente estudo utilizou as orientações publicadas a partir

de um consenso entre a *International Diabetes Federation* e *American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute* (ALBERTI et al., 2009).

Uma possível limitação no presente estudo, que dificulta comparações com outros estudos é o tamanho amostral dos grupos estudados. Os critérios de exclusão empregados no presente estudo, que objetivaram excluir indivíduos com doenças metabólicas, levou a uma imensa dificuldade na inclusão de participantes, especialmente no Grupo Obeso. Muitos dos indivíduos elegíveis para o Grupo Obeso apresentavam já algum distúrbio metabólico ou estavam utilizando medicações que os desqualificava para a inclusão.

Tendo-se em mente o que se identificou neste estudo e o que é demonstrado na literatura quanto possíveis associações entre doença periodontal/ parâmetros periodontais e sobrepeso/ obesidade, estes indivíduos devem ser orientados quanto ao tratamento e prevenção periodontal, assim como quanto aos efeitos deletérios da obesidade. Em um estudo realizado para observar a resposta metabólica após o tratamento periodontal, foi demonstrado que houve melhora significativa dos níveis plasmáticos de TNF- $\alpha$ , IL-6 e leptina nos indivíduos obesos. Enquanto que no grupo não obeso, houve redução apenas nos níveis de IL-6. Outro estudo (VIDAL et al., 2013), que tratou pacientes com doença periodontal com doença cardiovascular, demonstrou que a terapia contribuiu significativamente para reduzir os níveis de PA sistólica e diastólica, proteína C reativa, IL-6 e fibrinogênio. Tomados em um todo, estas evidências indicam que a redução da inflamação periodontal contribui para melhora da condição metabólica e redução de inflamação sistêmica.

## CONCLUSÃO

- A prevalência de gengivite foi relativamente elevada na população estudada. Embora, os Grupos Sobrepeso e Obeso tenham apresentado maiores percentuais, não diferiram do Grupo Eutrófico.
- Diversos parâmetros periodontais (cálculo dental, biofilme, sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e diagnóstico de gengivite) estão associados positivamente a parâmetros antropométricos (peso, circunferência de cintura, circunferência de quadril, proporção cintura-quadril, índice de massa corporal), pressão arterial e síndrome metabólica.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA 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*. 2009; 120:1640-1645.

Almeida RF. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. *Rev Port Clín Geral*. 2006; 22: 379-390.

Ahima RS, Flier, JS. Leptin. *Annu Rev Physiol*. 2000; 62, 413-437.

Andrew MF, Olefsky MJ. The origins and drivers of insulin resistance. *Cell*; 2013; 152: 673-684.

Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol*. 2003; 74: 610-615.

Araújo MG, Sukekava F. Epidemiologia da doença periodontal na América Latina. *R. Periodontia*. 2007; 17: 7-13.

Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. 1999; 4: 1-6.

Arumugam M, Raes J, Pelletier E, Le Paslier D, Yamada T, Mende DR et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*; 2011; 12; 473: 174-180.

Bäckhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004; 101: 15718-15723

Beck JD, Slade G, Offenbacher S. Oral disease, cardiovascular disease and systemic inflammation. *Periodontol 2000*. 2000; 23: 110-120

Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res*. 2005; 96: 939-949.

Bradley RL, Jeon JY, Liu FF, Maratos-Flier E. Voluntary exercise improves insulin sensitivity and adipose tissue inflammation in diet-induced obese mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008; 295: E586-E594.

Brandão AP, Brandão AA, Nogueira AR, Suplicy H, Guimarães JI, Oliveira, JEP. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. SBC, Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq. Bras. Cardiol*. 2005; 84 (Sup. I).

Cani PD, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, Knauf C, Bastelica D et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*. 2007; 56: 1761-1772.

Cani PD, Delzenne NM. The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease. *Curr Pharm Des*. 2009; 15: 1546-1558.

Carvalho C, Cabral CT. Papel das *Porphyromonas gingivalis* na doença periodontal. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. 2007; 48: 167-171.

Carranza F, Newman MG, Takei H, Klokkevold PR. *Periodontia Clínica*. 8.<sup>a</sup> Edição. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A.; 1997.

Chaurasia B, Summers AS. Ceramides – Lipotoxic inducers of metabolic disorders. *Trends Endocrinol Metab*. 2015; 26: 538-550.

Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Henry RR. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes Care*. 2003; 26, 2442-2450.

Cipolletta D, Feuerer M, Li A, Kamei N, Lee J, Shoelson SE, Benoist C, Mathis D. PPAR- $\gamma$  is a major driver of the accumulation and phenotype of adipose tissue Treg cells. *Nature*. 2012; 486: 549–553.

Coppack SW. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc*. 2001; 60: 349-356.

Dalla Vecchia CF, Susin C, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol*. 2005; 76: 1721-1728.

D'Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G, Donos N, Hingorani AD, Deanfield J et al. Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large U.S. population-based survey. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93: 3989-3994.

da Silva-Boghossian CM, do Souto RM, Luiz RR, Colombo AP. Association of red complex, *A. actinomycetemcomitans* and non-oral bacteria with periodontal diseases. *Arch Oral Biol*. 2011; 56: 899-906.

Faria ALS, Filho PPG, Ribas RM. Sepsis grave e choque séptico na unidade de terapia intensiva de adultos do hospital de clínicas da Universidade Federal de Uberlândia: avaliação dos critérios de definição, etiologia e fenótipos de resistência. *Saúde Coletiva*. 2011; 8: 83-87.

Förner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clinical Periodontol*. 2006; 33: 401-407.

Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010; 316: 129-139.

Head GA. Cardiovascular and metabolic consequences of obesity. *Front Physiol.* 2015; 10: 6:32.

Gigante DP, de França GV, Sardinha LM, Iser BP, Meléndez GV. Temporal variation in the prevalence of weight and obesity excess in adults: Brazil, 2006 to 2009. *Rev Bras Epidemiol.* 2011; 14 (Suppl 1): 157-165.

Godoy-Matos AF, Oliveira J, Guedes EP, Carraro L, Lopes AC, Mancini MC et al. Diretrizes brasileiras de obesidade. Associação brasileira para o estudo da obesidade e da síndrome metabólica, 3ª edição; 2009.

Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity. *Annu. Rev. Immunol.* 2011; 29: 415–445.

Hall JE, Crook ED, Jones, DW, Wofford MR, Dubbert PM. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. *Am. J. Med. Sci.* 2002; 324: 127-137.

Hansen GM, Egeberg A, Holmstrup P, Hansen PR. Relation of periodontitis to risk of cardiovascular and all-cause mortality (from a Danish Nationwide Cohort Study). *Am J Cardiol.* 2016; 118: 489-493.

Howard B, Ruotolo VG, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol. Metab. Clin.* 2003; 32: 855-867.

Kahan S, Zvenyach T. Obesity as a disease: current policies and implications for the future. *Curr Obes Rep.* 2016; 5: 291-297.

Kaye EK, Chen N, Cabral HJ, Vokonas P, Garcia RI. Metabolic syndrome and periodontal disease progression in men. *J Dent Res.* 2016; 95: 822-828.

Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2001; 25: 8-20.

Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J. Clin. Invest.* 2011; 121: 2111–2117.

Modéer T, Blomberg C, Wondimu B, Lindberg TY, Marcus C. Association between obesity and periodontal risk indicators in adolescents. *Int J Pediatr Obes.* 2011; 6: 264-670.

Moura-Grec PG, Marsicano JA, Carvalho CA, Sales-Peres SH. Obesity and periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Cien Saude Colet.* 2014; 19: 1763-1772.

National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI). [homepage na Internet]. Evidence report: clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. [1998. Acessado em 13 de maio de 2016.] Disponível em: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2003/pdf/Bookshelf\\_NBK2003.pdf](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2003/pdf/Bookshelf_NBK2003.pdf).

Narvai PC, Frazão P, Roncalli AG, Antunes JLF. Cárie dentária no Brasil: declínio, polarização, iniquidade e exclusão social. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health.* 2006; 19: 385-393.

Oppermann RV, Haas AN, Rösing CK, Susin C. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. *Periodontol 2000.* 2015; 67: 13-33.

O'Reilly PG, Claffey NM. A history of oral sepsis as a cause of disease. *Periodontol 2000.* 2000; 23: 13-18.

Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet.* 2005; 366: 1809-1820.

Pischon N, Heng N., Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN, Pischon T. Obesity, inflammation, and periodontal disease. *J Dent Res.* 2007; 86, 400-409.

Pussinen PJ, Tuomisto K, Jousilahti P, Havulinna AS, Sundvall J, Salomaa V. Endotoxemia, immune response to periodontal pathogens, and systemic inflammation associate with incident cardiovascular disease events. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2007; 27: 1433-1439.

Pussinen PJ, Alfthan G, Rissanen H, Reunanen A, Asikainen S, Knekt P. Antibodies to periodontal pathogens and stroke risk. *Stroke.* 2004; 35: 2020-2023.

Queiroz JC, Alonso-Vale MI, Curi R, Lima FB. Controle da adipogênese por ácidos graxos. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009; 5: 582-594.

Reeves AF, Rees JM, Schiff M, Hujoel P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006; 160: 894-899.

Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2007; 44, 154-163.

Ryan ME, Golub LM. Modulation of matrix metalloproteinase activities in periodontitis as a treatment strategy. *Periodontol* 2000. 2000; 24: 226-238.

Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med.* 1998; 339: 482–483.

Salomão LFGR, Nunes LHAC, Júnior JCEM. Avaliação periodontal em pacientes obesos no município de São Luís-MA. *Rev. Invest. Biomédica, São Luís.* 2014; 1: 31-42.

Santos CE, Schrank Y, Kupfer R. Análise crítica dos critérios da OMS, IDF e NCEP para síndrome metabólica em pacientes portadores de diabetes melito tipo 1. group. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009; 53: 1096-1102.

Silva-Boghossian CM, Luiz R, Colombo AP. Risk indicators for increased periodontal probing depth in subjects attending a public dental school in Brazil. *Oral Health Prev Dent.* 2011; 9: 289-299.

Silva-Boghossian CM, Luiz RR, Colombo AP. Periodontal status, sociodemographic, and behavioral indicators in subjects attending a public dental school in Brazil: analysis of clinical attachment loss. *J Periodontol.* 2009; 80: 1945-1954.

Soga Y, Nishimura F, Ohyama H, Maeda H, Takashiba S, Murayama Y. Tumor necrosis factor-alpha gene (TNF-alpha) -1031/-863, -857 single-nucleotide polymorphisms (SNPs) are associated with severe adult periodontitis in Japanese. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 524-531.

Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC., Afiune Neto A, Souza AD et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq. Bras. Cardiol.* 2007; 88 (Suppl 1): 2-19.

Stathopoulou PG, Benakanakere MR, Galicia JC, Kinane DF. Epithelial cell pro-inflammatory cytokine response differs across dental plaque bacterial species. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 24-29.

Suresh S, Mahendra J. Multifactorial relationship of obesity and periodontal disease. *J Clin Diagn Res.* 2014; 8: ZE01- ZE03.

Tahergorabi Z, Khazaei M. The relationship between inflammatory markers, angiogenesis, and obesity. *ARYA Atheroscler.* 2013; 9: 247-253.

Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, McGurk M, Shanson D, Prendergast B, et al. Guidelines on prophylaxis to prevent infective endocarditis. *Br Dent J.* 2016; 220: 51-56.

Vaag A, Brons C, Gillberg L, Hansen NS, Hjort L, Arora GP. Genetic, nongenetic and epigenetic risk determinants in developmental programming of type 2 diabetes. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2014; 93: 1099–1108.

Vidal F, Cordovil I, Figueredo CM, Fischer RG. Nonsurgical periodontal treatment reduces cardiovascular risk in refractory hypertensive patients: a pilot study. *J Clin Periodontol.* 2013; 40: 681–687.

Wajchenberg BL. Tecido adiposo como glândula endócrina. *Arq Bras Endocrinol.* 2000; 44: 13-20.

Williams PT, Krauss RM. Associations of age, adiposity, menopause, and alcohol intake with low-density lipoprotein subclasses. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1997; 17: 1082-1090.

Winer DA, Winer S, Shen L, Wadia PP, Yantha J, Paltser et al.  $\beta$ -cells promote insulin resistance through modulation of T cells and production of pathogenic IgG antibodies. *Nat. Med.* 2011; 17: 610–617.

World Health Organization (WHO) Childhood overweight and obesity. Resource Document. Geneva. [Homepage na Internet]. [2013. Acesso em 9 de dezembro de 2015]. Disponível em: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>.

Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial

dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue?  
Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1999; 19: 972-978

Zhang W, Cline MA, Gilbert ER. Hypothalamus-adipose tissue crosstalk: neuropeptide Y and the regulation of energy metabolism. *Nutr Metab (Lond)*. 2014; 10; 11:27.

## **ANEXOS**

## PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Polimorfismo genético de fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e saúde bucal em adultos jovens e sua associação com obesidade e risco cardiovascular

**Pesquisador:** Sarah Rodrigues de Mendonça

**Área Temática:** Genética Humana:

(Trata-se de pesquisa envolvendo Genética Humana que não necessita de análise ética por parte da CONEP.);

**Versão:** 1

**CAAE:** 53584116.7.0000.5283

**Instituição Proponente:** "Universidade do Grande Rio "Professor José de Souza Herdy" -

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 1.463.850

#### Apresentação do Projeto:

O presente projeto trata-se de um estudo observacional. A população alvo será formada por adultos jovens (18 a 30 anos), distribuídos em três grupos de acordo com o índice de massa corporal em: peso normal, portadores de sobrepeso e de obesidade. Os participantes serão submetidos a anamnese, exame clínico intra-oral, mensurações antropométricas, coleta de sangue para exames laboratoriais (glicemia de jejum, insulina, índice de resistência à insulina, perfil lipídico, PCR-UT, IL-6, TNF-, adiponectina de alto peso molecular, leptina, atividade plasmática de renina e aldosterona sérica) e aferição de pressão arterial. Além disto, será estudado o polimorfismo genético de TNF-, variantes genéticas rs1799724, rs1800630 e rs1799964, através da técnica de reação em cadeia da polimerase. A análise dos dados será realizada a partir da comparação entre os dados obtidos nas análises bioquímicas e nos exames bucais, e os parâmetros padrões, relacionando o perfil de obesidade do universo amostral com os processos inflamatórios e doenças periodontais. A distribuição dos polimorfismos genéticos serão apresentadas em forma de porcentual (frequência) e os valores serão analisados para diferenças significativas através do teste do Qui-quadrado. Diferenças significativas para as variáveis quantitativas serão testadas através dos testes Mann-Whitney e Kruskal-Wallis. Associações entre

Endereço: Rua Prof. José de Souza Herdy, 1180

Bairro: 25 de Agosto

CEP: 25.071-302

UF: RJ

Município: DUQUE DE CAXIAS

Telefone: (21)2672-7733

Fax: (21)2672-7733

E-mail: cep@unigranrio.com.br

Continuação do Parecer: 1.403.000

os parâmetros clínicos, sorológicos e a frequência dos polimorfismos de TNF- serão testadas através do Coeficiente de Correlação de Spearman e de modelos de regressão linear múltipla. O nível de significância a ser utilizado será 5%.

**Objetivo da Pesquisa:**

O objetivo deste projeto é identificar em adultos jovens com sobrepeso, obesidade e um grupo controle, formado por indivíduos eutróficos, variantes de polimorfismo genético do gene para TNF-. Além disto, serão estudadas possíveis associações entre a ocorrência de doença periodontal, alterações da pressão arterial e outros marcadores de risco para doença cardiovascular com os polimorfismos em estudo.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

**Riscos:**

Os riscos mínimos para a população estudada, pois trata-se de um estudo observacional no qual será feita somente a coleta de informações e de sangue periférico dentro das normas de biossegurança.

**Benefícios:**

Os benefícios para os participantes seriam um melhor conhecimento de sua saúde bucal e geral, além de saberem se são ou não portadores de fatores que poderiam indicar um risco aumentado para doença cardiovascular. Depois das análises concluídas, os indivíduos receberão um relatório com suas informações.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

A pesquisa apresenta relevância e poderá contribuir para o conhecimento científico proposto.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Os termos foram apresentados como determina a Resolução 466 do CNS de 12/12/2012.

**Recomendações:**

Recomendo que os resultados da pesquisa, favoráveis ou não, sejam divulgados em eventos científicos e publicações na forma de artigos e textos em revista indexadas pelo Qualis

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Atende aos requisitos da Resolução 466 do CNS de 12/12/2012.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Prezado (a) Pesquisador (a),

Endereço: Rua Prof. José de Souza Herdy, 1160  
Bairro: 25 de Agosto CEP: 25.071-202  
UF: RJ Município: DUQUE DE CAXIAS  
Telefone: (21)2572-7733 Fax: (21)2572-7733 E-mail: cep@unigranrio.com.br

Continuação do Parecer: 1.403.050

O Comitê de Ética em Pesquisa da UNIGRANRIO atendendo o previsto na Resolução 466/12 do CNS/MS APROVOU o referido projeto na reunião ocorrida em 23 de março de 2016. Caso o (a) pesquisador (a) altere a pesquisa é necessário que o projeto retorne ao Sistema Plataforma Brasil para uma futura avaliação e emissão de novo parecer. Lembramos que o (a) pesquisador (a) deverá encaminhar o relatório da pesquisa após a sua conclusão, como um compromisso junto a esta instituição e o Sistema Plataforma Brasil.

Cordialmente,  
CEP/Unigranrio.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	FB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_696863.pdf	25/02/2016 09:25:17		Acelto
Orçamento	orcamento.pdf	25/02/2016 09:10:37	Sarah Rodrigues de Mendonça	Acelto
Folha de Rosto	folhaRosto.pdf	28/01/2016 19:43:53	Sarah Rodrigues de Mendonça	Acelto
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Doc_instituicao.pdf	28/01/2016 19:43:18	Sarah Rodrigues de Mendonça	Acelto
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_Sarah_TNFaixa.doc	28/01/2016 12:15:49	Sarah Rodrigues de Mendonça	Acelto
Outros	ficha_anamnese_Sarah.docx	28/01/2016 12:15:36	Sarah Rodrigues de Mendonça	Acelto
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	tcle_Sarah.doc	28/01/2016 12:13:44	Sarah Rodrigues de Mendonça	Acelto
Cronograma	CRONOGRAMA_Sarah.docx	28/01/2016 12:13:03	Sarah Rodrigues de Mendonça	Acelto

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Rua Prof. José de Souza Herdy, 1160  
Bairro: 25 de Agosto CEP: 25.071-202  
UF: RJ Município: DUQUE DE CAXIAS  
Telefones: (21)2572-7733 Fax: (21)2572-7733 E-mail: cep@unigranrio.com.br

UNIVERSIDADE DO GRANDE  
RIO PROFESSOR JOSÉ DE  
SOUZA HERDY - UNIGRANRIO



Continuação do Parecer 1-463.850

DUQUE DE CAXIAS, 23 de Março de 2016

---

Assinado por:  
Renato Cerqueira Zambrotti  
(Coordenador)

Endereço: Rua Prof. José de Souza Herdy, 1160  
Bairro: 25 de Agosto CEP: 25.071-202  
UF: RJ Município: DUQUE DE CAXIAS  
Telefone: (21)2572-7733 Fax: (21)2572-7733 E-mail: cep@unigranrio.com.br

Página 04 de 04



## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(De acordo com as normas da Resolução nº 466, do Conselho Nacional de Saúde de 12/12/2012)

Você está sendo convidado para participar da pesquisa **“Polimorfismo genético de fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e saúde bucal em adultos jovens e sua associação com obesidade e risco cardiovascular”**. Você foi selecionado por ordem de chegada e sua participação não é obrigatória. A qualquer momento você pode desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição (Unigranrio).

Os objetivos deste estudo são estudar as associações entre o exame clínico das gengivas, sua massa corporal (peso), pressão sanguínea arterial e dados de exame de sangue e a identificação de variações de um gene associado a um componente da inflamação (fator de necrose tumoral-alfa).

Sua participação nesta pesquisa consistirá em responder a um questionário sobre dados pessoais e de saúde geral e bucal, ser examinado pelo dentista (gengivas e dentes), fornecer amostras de sangue, ser pesado e medido (altura e circunferência da cintura e do quadril).

Os riscos relacionados com sua participação são mínimos.

Os benefícios relacionados com a sua participação um melhor conhecimento do seu estado de saúde bucal e geral e encaminhamento para tratamento das necessidades encontradas.

As informações obtidas através dessa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre sua participação. Os dados não serão divulgados de forma a possibilitar sua identificação. Os resultados de seus exames serão confidenciais, ou seja, somente o pesquisador terá acesso a suas informações e serão utilizados somente para o objetivo do presente estudo.

Uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ficará com o senhor (a), podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento com a pesquisadora responsável Sarah Rodrigues de Mendonça no telefone 971757766 ou no email [sarahr.demendonca@gmail.com](mailto:sarahr.demendonca@gmail.com) ou com Carina Maciel da Silva Boghossian no e-mail [carinabogho@unigranrio.edu.br](mailto:carinabogho@unigranrio.edu.br) ou no telefone 26727776.

---

Pesquisador Responsável: Sarah Rodrigues de Mendonça

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação na pesquisa e concordo em participar.

O pesquisador me informou que o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UNIGRANRIO, localizada na Rua Prof. José de Souza Herdy, 1160 – CEP 25071-202 TELEFONE (21).2672-7733 – ENDEREÇO ELETRÔNICO: [cep@unigranrio.com.br](mailto:cep@unigranrio.com.br)

Rio de Janeiro, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_\_\_.

---

Sujeito da pesquisa

---

Pai / Mãe ou Responsável Legal (Caso o sujeito seja menor de idade)

**PROJETO DE PESQUISA – PÓS-GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA TRANSLACIONAL****FICHA DE ANAMNESE**

Nome: \_\_\_\_\_ Data de Nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_ Estado civil: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_

Sua cor ou raça é: ( ) 1 - Branca ( ) 2 - Preta ( ) 3 - Amarela ( ) 4 - Parda ( ) 5 - Indígena

Sua renda familiar é: ( ) 1. Menor de 1 salário mínimo ( ) 2. de 1 salário mínimo ( ) 3. de 1 a 2 salários mínimos  
( ) 4. de 2 a 3 salários mínimos ( ) 5. mais de 3 salários mínimos

Para alunos: Qual seu curso? \_\_\_\_\_

Para funcionários: Qual seu cargo? \_\_\_\_\_

**Questionário Médico**

1. Nome do seu médico: \_\_\_\_\_ Telefone: \_\_\_\_\_

2. Data do último exame médico: \_\_\_\_\_

3. Você já foi hospitalizado(a)? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

4. Em caso de resposta positiva, qual o motivo? \_\_\_\_\_

5. Você está sob cuidados médicos? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

6. Em caso de resposta positiva, qual o motivo? \_\_\_\_\_

7. Você tem ou já teve alguma das seguintes condições:

8. Doenças congênitas do coração? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

9. Doenças cardíacas (ex.: enfarte, angina, derrame, pressão alta, pressão baixa)? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

10. Respiração difícil quando deitado ou sem fazer esforço? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

11. Inchaço nos pés ou nos tornozelos? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

12. Dor, pressão ou mal estar no peito? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

13. Febre reumática? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

14. Endocardite bacteriana? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

- 15.Sopro no coração? im ( ) Não ( ) Não sei
- 16.Desmaios, convulsões ou epilepsia? im ( ) Não ( ) Não sei
- 17.Dor de cabeça freqüente (2 ou mais por semana)? im ( ) Não ( ) Não sei
- 18.Tratamento nervoso? im ( ) Não ( ) Não sei
- 19.Problemas pulmonares (ex.: tuberculose, asma, enfisema, bronquite)? im ( ) Não ( ) Não sei
- 20.Hepatite, doenças hepáticas, icterícia? im ( ) Não ( ) Não sei
- 21.Artrite ou dores articulares? im ( ) Não ( ) Não sei
- 22.Doenças sexualmente transmissíveis (ex.: sífilis, gonorréia, AIDS)? im ( ) Não ( ) Não sei
- 23.Diabetes? im ( ) Não ( ) Não sei
- 24.Demora na cicatrização dos ferimentos? im ( ) Não ( ) Não sei
- 25.Você urina mais de seis vezes por dia? im ( ) Não ( ) Não sei
- 26.Você sente sede a maior parte do tempo? im ( ) Não ( ) Não sei
- 27.Problemas sangüíneos (ex.: anemia, fragilidade capilar, coagulação, sangramento, hemoptise, melena, hematemesa, hemotúria, epistaxes)? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei
- 28.Úlceras ou outros problemas estomacais? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei
- 29.Reação alérgica a: anestésicos, antibióticos (ex.: penicilina, tetraciclina), sulfa, analgésicos, anti-inflamatórios, tranqüilizantes, outros (ex.: alimentos, iodo, poeira)? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei
- 30.Você já sofreu transfusão sangüínea? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei
- 31.Você está tomando algum medicamento (listar nas observações)? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei
- 32.Você teve um aumento ou diminuição acentuada do peso? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei
- 33.Você teve uma variação recente no apetite? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei
- 34.Você sofreu tratamento com raios x, rádio ou cobalto? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Somente para mulheres

- 35.Você está grávida? Ou amamentando? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei
- 36.Você está tomando algum hormônio? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

**Questionário Odontológico**

1.Nome do seu dentista:\_\_\_\_\_ Telefone:\_\_\_\_\_

2.Freqüência de visitas ao dentista:\_\_\_\_\_

3.Data da última visita ao dentista:\_\_\_\_\_

História das extrações:

4.Causa provável das extrações:\_\_\_\_\_

5.Data da última extração:\_\_\_\_\_

6.Você teve reações adversas durante ou após alguma extração dentária? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

7.Você teve sangramento excessivo após alguma extração dentária? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

8.Suas gengivas sangram? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

9.Você já teve algum abscesso periodontal ou GUNA? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

10.Você já fez algum tratamento periodontal? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

11.Em caso de resposta positiva, qual, quando?\_\_\_\_\_

12.Você já teve algum tratamento ortodôntico? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

13.Em caso de resposta positiva, listar data do tratamento, condição tratada, e tempo de duração do tratamento:  
\_\_\_\_\_

14.Você já fez algum tratamento de canal? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

15.Em caso de resposta positiva, data do tratamento de canal:\_\_\_\_\_

16.Você usa ou já usou alguma prótese dentária? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

17.Em caso de resposta positiva, citar idade da prótese em uso:\_\_\_\_\_

18.História dentária familiar:

a) Alguém em sua família tem ou teve doença periodontal? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

b) Alguém em sua família teve perda precoce dos dentes? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

c) Em caso de resposta positiva, listar quem e possíveis causas:\_\_\_\_\_

19.Você costuma respirar pela boca? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

20.Você range os dentes? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

21.Quantas vezes você escova os dentes por dia?\_\_\_\_\_

22.Alguém já lhe ensinou a escovar os dentes? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

23.Você usa fio dental? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

24.Você está usando ou já usou algum medicamento para tratar de problemas dentários?  
( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

25.Em caso de resposta positiva, que medicamento, quando usou e condição que levou ao uso:  
\_\_\_\_\_

26. Você fuma?

( ) Sim ( ) Não

27. Em caso de resposta positiva, quantos cigarros por dia, há quanto tempo? \_\_\_\_\_

28. Caso você seja ex-fumante, há quanto tempo parou, por quanto tempo fumou, e quantos cigarros costumava fumar?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Assinatura

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Data