



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

**PREVALÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL EM PACIENTES
PORTADORES DE CARDIOPATIA ISQUÊMICA NO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO PROFESSOR EDGARD SANTOS**

Patrícia Mascarenhas Alves

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia, Universidade Federal da Bahia, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Odontologia.

Orientador: Profa. Dra. Gisela Estela Rapp.
Co-orientador: Prof. Dr. Luiz Carlos Santana Passos.

Salvador

2005

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha mãe Maria Cristina e ao meu pai José Augusto, que com amor incondicional fizeram-me iniciar, persistir e concluir esta caminhada; a minha querida avó Maria Alice, com sua força, carinho, sempre presente incentivando-me; e ao querido Huguinho.

AGRADECIMIENTO ESPECIAL

A Deus, em primeiro lugar e acima de tudo, pelo dom da vida e por mais esta etapa vencida.

A minha orientadora, Prof^a Dr^a Gisela Estela Rapp, pela competência, determinação e confiança na realização desse trabalho.

Ao co-orientador Prof^o Dr^o Luis Carlos Passos, pela recepção com que acolheu a idéia, pelos ensinamentos transmitidos e confiança na realização desse trabalho.

AGRADECIMENTOS

AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Odontologia da UFBA, instituição responsável pela minha Pós-graduação.

À Prof^a Luciana Ramalho, coordenadora do Curso de Mestrado em Clínica Odontológica.

A Dr. Álvaro Rabelo, pela abertura das portas do Ambulatório de Cardiopatia Isquêmica do HUPES.

À Dr^a Lísia Rabelo e Dr. Ivan Olivas, médicos do Ambulatório de Cardiopatia Isquêmica do HUPES, pelas informações preciosas

À CAPES, pelo auxílio financeiro.

À minha eterna amiga, irmã, e agora mestra, Rhyna Carla da Cunha Costa, pela orientação, competência, senso crítico, disponibilidade, palavras de carinho e incentivo nos momentos mais difíceis, para que esse trabalho tivesse êxito. Muito obrigada!

À minha querida sobrinha Paula Carolina, pelos momentos em que requisitei sua mãezinha. Obrigada!

Às amigas e colegas Ana Graça, Darcy, Kercya e Luciana Koser, pela união, nos momentos de tristeza e de felicidade.

Aos colegas de Mestrado e ao grupo de Periodontia: Ana Karina Cardoso, Braúlio, Claudia, Fúlvio Miguel, Leonardo Muniz, Leonardo Provedel, Verônica, Fátima, Carol, Sôzinha e Mírian.

Aos professores do Mestrado, que auxiliaram na aquisição e aprofundamento de conhecimentos.

Aos Prof^{os} André Freitas, Jean Nunes e Viviane Sarmiento, pela confiança e atenção dispensada.

À Prof^a Fabiana Paim, pelo seu carinho e atenção dispensada ao grupo de Periodontia.

Ao Prof^o Fernando Oliveira, pela colaboração com o grupo de Periodontia.

Ao Prof^o Mauricio Cardial Mendes, pela realização da análise estatística deste trabalho.

À Profª Mônica Celestina Oliveira, pela amizade e socorro nas horas de dificuldade.

À Profª Elisabeth Carvalho, pelo apoio e incentivo na disciplina de Periodontia I.

À Profª Márcia Pizanni, pelo apoio na disciplina de Periodontia II

Ao Profº Lúcio Damis, pelo companherismo e apoio.

A Viviane Dourado, pela amizade e influência nos caminhos da Periodontia.

A Aleide, pela sua amizade, incentivo e força transmitida.

A Ana Célia , Daniele, Márcia e Verônica, pela amizade.

A Sueli Aparecida da Paixão pela presteza e dedicação com que trata os alunos da Pós-graduação.

A Valdete Silva Andrade, bibliotecária da Faculdade de Odontologia da UFBA.

Aos pacientes da pesquisa, pela colaboração .

À equipe do SESI, pela compreensão e ajuda.

A todos aqueles que de alguma forma se fizeram presentes durante esta importante etapa na elaboração deste trabalho... serei eternamente grata!

ΕΠΙΓΡΑΦΕ

Para atingir seu sonho, o guerreiro da luz precisa de uma vontade firme e de uma imensa capacidade de entrega. Embora tenha um objetivo, nem sempre o caminho para atingi-lo é aquele que imagina. Usa a disciplina e compaixão. Deus jamais abandona seus filhos, mas seus desígnios são insondáveis e Ele constrói o atalho com nossos próprios passos.

Paulo Coelho

SUMÁRIO

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas, abreviações e símbolos

Lista de Figuras e Tabelas

RESUMO

1 INTRODUÇÃO	23
1.1 Doença Cardiovascular	26
1.2 Doença periodontal como um possível fator de risco para as doenças Cardiovasculares	32
2 REVISÃO DE LITERATURA	45
2.1 Prevalência da Doença Periodontal	45
2.2 Prevalência da Doença Periodontal no Exterior	46
2.3 Prevalência da Doença Periodontal no Brasil	51
2.4 Prevalência da DP x DCV	52
3 PROPOSIÇÃO	55
4 MATERIAIS E MÉTODOS	57
4.1 Material: População de Estudo	57
4.2 Método clínico	58
4.2.1 Informações médicas e demográficas	58
4.2.2 Informações sobre hábitos	59
4.2.3 Exame periodontal	59
4.2.3.1 Calibração	59
4.2.3.2 Parâmetros clínicos periodontais	60
4.3 Método estatístico	62
4.3.1 Análise da concordância intra-examinador	63
4.3.2 Análise da prevalência da doença periodontal	63
4.3.3 Análise da associação entre doença periodontal e os parâmetros médicos, demográficos e hábitos	63
5 RESULTADO	65
5.1 Análise descritiva	65
5.1.1 Dados médicos e demográficos	65
5.1.2 Dados sobre hábitos	71
5.1.3 Dados dos parâmetros clínicos periodontais	73

5.2	Análise da associação	74
5.2.1	Análise da associação com hábito	79
5.2.3	Análise da associação com parâmetros clínicos periodontais	81
6	DISCUSSÃO	84
7	CONCLUSÕES	95
	ABSTRACT	97
	REFERÊNCIAS	99
	ANEXOS	107
	ANEXO A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	108
	ANEXO B – Parecer conclusivo da Comissão de Ética – FOUFBA	109
	ANEXO C – Ficha clínica periodontal	110
	ANEXO D – Anamnese	112
	ANEXO E – Calibração	114

LISTA DE ABREVIACOES, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

LISTAS DE ABREVIATURAS, ABREVIACÕES E SÍMBOLOS

AAP – Academia Americana de Periodontologia

Aa – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

Bf – Bacteroides forsythus

CPITN – Índice de necessidade de tratamento periodontal comunitário

C. pneumoniae – Chlamydia pneumoniae

CRP – Proteína C-reativa

DCV- Doença (s) cardiovascular (es)

DIC –Doença isquêmica do coração

DP – Doença periodontal

TF - Fator tecidual

FOUFBA – Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia

HUPES – Hospital Universitário Professor Edgard Santos

HDL – Lipoproteína de alta densidade

H. pylori – helicobacter pylori

IAM – Infarto agudo do miocárdio

IG - *Índice gengival*

IL-1 – Interleucina 1

IL-1 β – Interleucina 1 beta

IL-6 – Interleucina 6

LDL – Lipoproteína de baixa densidade

LPS – Lipopolisacarídeos

NHANES III – Third National Health and Nutrition Examination Survey

NIC – Nível de Inserção Clínica

PAAP – Proteína associada á agregação de plaquetas

PCR – Reação de cadeia da polimerase

P g - Porphyromonas gingivalis

PGE2 – Prostaglandinas E2

PS - Profundidade de Sondagem

PSR - Registro Periodontal Simplificado

Ss - *Streptococcus sanguis*

TNF – α – Fator de necrose tumoral alfa

LISTAS DE FIGURAS E TABELAS

LISTA DE FIGURAS E TABELAS

Figura 1	Possível mecanismo da inter-relação a DP e DCV	35
Tabela 1	Distribuição por Gênero	66
Tabela 2	Distribuição por Idade	66
Tabela 3	Distribuição por Raça	67
Tabela 4	Distribuição por Estado Civil	67
Tabela 5	Distribuição por Edentulismo	68
Tabela 6	Sedentarismo	68
Tabela 7	Freqüência de Dislipidemia	69
Tabela 8	Freqüência de Hipertensão Arterial	69
Tabela 9	Diabetes	70
Tabela 10	Tipos de Diabetes	70
Tabela 11	Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)	71
Tabela 12	Meios auxiliares de escovação	71
Tabela 13	Freqüência de higiene bucal – Escovação	72
Tabela 14	Tabagismo	72
Tabela 15	Índice de Placa (IPL)	73
Tabela 16	Índice Gengival (IG)	73
Tabela 17	Doença Periodontal	74
Tabela 18	Doença Periodontal de acordo com Gênero	75
Tabela 19	Doença Periodontal de acordo com Idade	75
Tabela 20	Doença Periodontal de acordo com Raça	76
Tabela 21	Doença Periodontal de acordo com Estado Civil	76
Tabela 22	Doença Periodontal de acordo com Sedentarismo	77
Tabela 23	Doença Periodontal de acordo com Dislipidemia	77
Tabela 24	Doença Periodontal de acordo com Hipertensão	78
Tabela 25	Doença Periodontal de acordo com Diabetes	78
Tabela 26	Doença Periodontal de acordo com ICC	79
Tabela 27	Doença Periodontal de acordo com os meios auxiliares	79
Tabela 28	Doença Periodontal de acordo com escovação	80

Tabela 29	Doença Periodontal de acordo com Tabagismo	80
Tabela 30	Doença Periodontal de acordo com IPL	81
Tabela 31	Doença Periodontal de acordo com IG	82

RESUMO

RESUMO

A doença periodontal (DP) é uma doença infecciosa crônica que acomete os tecidos periodontais, sendo a maior causa de perda dentária em adultos acima de 40 anos, precedida apenas pela cárie dentária como importante problema de saúde bucal coletiva no Brasil. Nos últimos anos vários pesquisadores encontraram evidências ligando as doenças periodontais com um risco aumentado para arterosclerose, independente de outros fatores de risco para doenças cardiovascular, o que nos motivou a realizar esta pesquisa, na qual verificou-se a prevalência da doença periodontal nos pacientes atendidos no Ambulatório de Cardiopatia Isquêmica do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, da Universidade Federal da Bahia(HUPES). O desenho é de um estudo de corte transversal. A amostra foi composta de 135 indivíduos (78 do sexo masculino e 57 do sexo feminino), com faixa etária de 35 até 99 anos. Os dados da pesquisa foram obtidos por estágios: leitura de prontuário, questionário e exame periodontal. Foram utilizados o Índice Gengival (LÖE & SILNESS, 1963), o Índice de Placa (SILNESS & LÖE, 1964), a Profundidade de Sondagem (PS) e Perda de Inserção Clínica como parâmetros clínicos de avaliação periodontal. A prevalência de doença periodontal em pacientes portadores de Cardiopatia Isquêmica no HUPES foi de 55,7%. A presença de doença periodontal entre aqueles com Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) foi 1,5 vezes maior ($p < 0,001$). Entre os pacientes diabéticos a presença de doença periodontal foi 1,4 vezes maior ($p = 0,02$). Dessa forma, os achados deste estudo contribuem para fortalecer o conceito de que fatores etiopatogênicos comuns podem existir entre doença periodontal e doença isquêmica do coração.

PALAVRAS CHAVE: Doenças periodontais; doenças cardiovasculares; fatores de riscos, Índice Gengival, Índice de Placa, prevalence, prevalência, Cardiopatia Isquêmica, perda de Inserção Clínica.

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

Evidências comprovam que os assírios, no século VII a.C., foram os primeiros a propor que manifestações bucais poderiam produzir efeitos em outros órgãos. Assim, o estudo da relação entre a cavidade bucal com outros sistemas do organismo não se restringe à atualidade (HERZBERG; MEEYER, 1996).

No século 18, Benjamin Rush, um médico da Pensilvânia, propunha que a artrite, em alguns pacientes, podia ser curada com a extração de dentes infeccionados. No século 19 e início do século 20 foi proposta a Teoria da Infecção Focal, a qual propunha a extração de dentes hígidos para tratamento de diversas desordens sistêmicas como artrite, apendicite e úlcera péptica. Obviamente, em diversos casos não houve o sucesso esperado, necessitando-se embasá-la e reformulá-la à luz de novas evidências científicas.

Na década de 80, a necessidade de observar o indivíduo como um todo, onde um sistema pode influenciar e ser influenciado por outro, acarretou mudanças nos preceitos da ciência e iniciou um período em que a doença periodontal passou a ocupar lugar de provável fator de risco para outras doenças. A relação com algumas desordens sistêmicas já havia sido proposta, como a influência de infecções

periodontais na bacteremia e endocardite bacteriana (TARRIO, 1994; ANDRADE *et al.*, 1998).

Desde então, um grande número de evidências científicas sugere que há uma possível associação entre as infecções bucais e as doenças sistêmicas, tais como, doenças cardiovasculares (DCV), neurovasculares, pulmonares e também como diabetes, imunodeficiências e osteoporose (COHEN; SLAVKIN, 2002).

A doença periodontal (DP) é uma patologia de etiologia multifatorial crônica, cujo estabelecimento acomete os tecidos de suporte do dente, ocorrendo por ação direta de produtos bacterianos e por ação indireta em reações que levam a destruição tecidual, mediada por células do hospedeiro e induzida pelas bactérias presentes no ambiente subgengival. A ação bacteriana é causada principalmente por microrganismos Gram-negativos como a *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), *Tannerella forsythensis* (Tf), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), tendo o hospedeiro um papel importante na sua etiopatogênese, pois a doença só ocorrerá caso o equilíbrio entre o desafio microbiano e a resposta do hospedeiro seja alterado (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1992; LINDHE, 1999; SCANNAPIECO *et al.*, 1998).

DP's, representadas pela gengivite e a periodontite, são de origem infecciosa, sendo que sua extensão e severidade dependem da interação entre as alterações patogênicas e a resposta do hospedeiro (LÖE *et al.*, 1965; GENCO, 1996; ARMITAGE, 1996; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1992).

A gengivite se caracteriza pela inflamação do periodonto de proteção, sem envolvimento do periodonto de inserção. Na periodontite há perda dos tecidos de suporte dos dentes, caracterizada por destruição do tecido conjuntivo e do osso alveolar, com formação de bolsa periodontal, que é o aprofundamento patológico do

sulco gengival (OFFENBACHER, 1996; BECK *et al.*, 1993,1996; 1998; KINANE; LOWE, 2000; ARMITAGE, 1996, 1999 e 2000).

No decorrer do estabelecimento do processo infeccioso, os lipopolissacarídeos (LPS) e outras substâncias bacterianas ganham acesso para os tecidos gengivais, iniciam e perpetuam a inflamação, levando à produção de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias (interleucina-1, interleucina-6 e Fator de Necrose Tumoral alfa). Estas induzem a produção de metaloproteinases que destroem a matriz do tecido conjuntivo da gengiva e ligamento periodontal e induzem a destruição de osso alveolar (HERZBERG; MEEYER, 1996; KINANE; LOWE, 2000; HERZBERG,2001). Entende-se, por conseguinte, que o processo patogênico da DP é complexo e multifatorial. Numa visão simplista, microrganismos da placa, adjacentes ao periodonto, estimulam as células do hospedeiro, as quais, por sua vez, produzem moléculas que desempenham um papel muito importante na regulação da resposta imuno-inflamatória.

Patógenos periodontais não são somente capazes de invadir diretamente os tecidos periodontais, mas a perda da integridade epitelial dentro das bolsas periodontais também cria amplas oportunidades para translocação bacteriana e para bacteremias, as quais são marca registrada da periodontite. A bacteremia induzida por um profissional provê a razão para uma cobertura antibiótica sistêmica profilática nos indivíduos sob tratamento, o que previne o desenvolvimento de endocardite bacteriana. Pacientes com placa abundante e inflamação crônica têm bacteremias freqüentes e mais severas, em seqüência às manipulações dentárias. Em adição, no paciente com periodontite, mesmo os procedimentos aparentemente inócuos, tais como escovar os dentes e mascar chicletes, têm se mostrado indutores de bacteremia (DURACK, 1995). Assim, os mecanismos que permeiam a patogênese

da DP conferem a plausibilidade biológica necessária para fundamentar as evidências de que a DP pode constituir fator de risco ambiental para o estabelecimento de quadros sistêmicos.

Os estudos (MATTILA *et al.*, 1989,1993,1995 e 2000) realizados ao longo dos últimos anos vêm fornecendo, coletivamente, uma visão muito diferente da que tínhamos sobre os mecanismos que contribuem para o desenvolvimento da DP. À medida que muitos deles foram elucidados, pelo reconhecimento do papel de eventos imunopatológicos e inflamatórios, influenciados por fatores modificadores locais e sistêmicos, ambientais e genéticos (SALLUM *et al.*, 2004), o novo paradigma sobre a susceptibilidade à DP foi estabelecido, passando-se a considerar-se aspectos sistêmicos do indivíduo com a instalação e progressão da DP.

1.1 DOENÇA CARDIOVASCULAR

As DCV são consideradas como a maior causa de morte em todo o mundo, sendo responsáveis por até 50% das mortes nos países desenvolvidos, levando a um grande aumento de estudos em busca de métodos de prevenção, diagnóstico e tratamento adequados (CASH *et al.*, 1990; ROSS, 1986 e 1999; BECK *et al.*, 1996; MEALEY, 1996 e 1999; REES,1996; KINANE; LOWE, 2000; ARMITAGE, 2000).

Segundo dados obtidos pelo Ministério da Saúde, no Brasil a taxa de mortalidade por doenças cardiovasculares supera as de câncer, doenças respiratórias e causas externas (DIAS, 2003).

Mesmo com a escassez de números exatos, dados do DataSUS mostram que no ano de 2001 a DCV foi responsável por cerca de 1,2 milhões de internações, com 257.179 óbitos (SALLUM *et al*, 2004).

Aterosclerose (do grego *athero* = material pastoso mole e *sclerosis* = endurecimento) consiste no fenômeno observado na obstrução das artérias de médio e grande calibres por placas ateromatosas, as quais são compostas de células espumosas, cristais de colesterol e proteínas plasmáticas, como fibrina e fibrinogênio, podendo originar trombos. Esses, por sua vez, podem ocluir as artérias localmente ou, ainda, serem embolizados, causando infartos mais distais (ROSS, 1986 e 1999; BECK *et al.*, 1996; ARMITAGE, 2000; DIAS, 2003).

Num período pré-sintomático de aterosclerose podem surgir várias manifestações clínicas de cardiopatia arterosclerótica, tais como angina *pectoris*, infarto agudo do miocárdio (IAM), morte súbita ou insuficiência cardíaca (SONIS *et al.*, 1989).

Aterosclerose se inicia pela migração de monócitos circulantes para a sua superfície do vaso, permitindo a sua diapedese para o espaço subendotelial, onde eles adquirem capacidade fagocítica, captando o LDL (lipoproteína de baixa intensidade), colesterol oxidado na íntima das artérias passando, então, a ser fagocitadas por esses macrófagos do tecido. Formam-se, assim, as células espumosas, ricas em LDL-colesterol, que levam à formação de pequenas alterações nas paredes dos vasos, as estrias gordurosas, precursoras das placas de ateroma. Miócitos diferenciados em fibroblastos irão produzir colágeno e elastina, que formam a capa fibrosa da placa aterosclerótica. O crescimento da placa predispõe à ruptura concentrada na sua margem (LAGE; RAMIRO, 2001; KINANE; LOWE, 2000, ARMITAGE 2000).

A patogenia das DCV tem como eventos inflamatórios envolvidos os processos que incluem a liberação de citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6 e TNF α) pelos monócitos, linfócitos e células endoteliais, a expressão de moléculas de adesão (E-selectina, P-selectina, ICAM-1 e VCAM-1), a produção aumentada de leucócitos polimorfonucleares e plaquetas pela medula óssea. Um processo mediado pela IL-6 também atua na elevação da síntese hepática de substâncias como a Proteína C-reativa (PCR), cujo aumento tem sido descrito como fator de risco para DCV, por atuar no processo da trombogênese, e o fibrinogênio, por aumentar a viscosidade do sangue (KINANE; LOWE, 2000, ARMITAGE 2000).

São fatores de risco para doenças cardiovasculares: diabetes mellitus, hipertensão, tabagismo (mais de 10 cigarros ao dia), elevado nível de colesterol LDL (superior a 160mg/dl), nível baixo de colesterol lipoprotéico de alta densidade (HDL) (inferior a 35mg/dl), gênero masculino e fatores genéticos (COOK; LIP, 1996; GENCO *et al.*, 1998, 2001; LEE, 1998; KLOKKEVOLD, 1999).

Mattila *et al.* (1989) investigaram a associação de doenças virais e bacterianas com o IAM, através de um estudo caso–controle em 40 indivíduos, do gênero masculino, com 50 anos de idade ou menos, admitidos no Hospital Central da Universidade de Helsinki e com diagnóstico de IAM e doença coronariana crônica. O grupo controle constou de 41 indivíduos, do mesmo gênero, recrutados por amostragem, a partir do registro oficial de habitantes de Helsinki. Amostras de soro para a determinação de anticorpos virais e bacterianos foram colhidas na chegada ao hospital e após quatro semanas, de todos os participantes, bem como culturas bacterianas da garganta e urina. Os resultados mostraram que as infecções virais foram igualmente distribuídas entre os grupos de estudo e, ao contrário, a sorologia bacteriana positiva foi significativamente mais comum no grupo com IAM.

Destefano *et al.* (1993) relataram que a higiene bucal precária pode levar à doença isquêmica do coração (DIC), porém essa afirmação ainda não foi bem definida. Quanto maior o índice dentário (cárie, DP, lesões endodônticas e lesões periodontais) maior associação com a cardiopatia.

Os agentes infecciosos mais relacionados com a aterosclerose são *Chlamydia pneumoniae* (C. pneumoniae), citomegalovírus (CMV), o vírus da Herpes simples (HSV) e o *Helicobacter pylori* (COOK; LIP, 1996; FONG, 2000).

A primeira evidência de que a infecção poderia causar uma cardiopatia mais grave foi vista com o citomegalovírus (CMV). A infecção por CMV é comum em pacientes imunodeprimidos e a aterosclerose encontrada em corações de pacientes transplantados, apresentava uma extensão maior do que a que tinham em seus próprios corações, pois haviam sido infectados pelo vírus CMV (GENCO *et al.*, 1998).

Loesche (1994) relatou que o estilo de vida de certos indivíduos os tornam propensos a ignorarem as campanhas de saúde, de uma forma geral. Seus hábitos inadequados podem acarretar em higiene bucal precária, a qual, associada aos efeitos biológicos do tabagismo, pode vir a exacerbar o processo de DP e predispor à DIC (doença isquêmica do coração).

Ridker *et al.* (1997) avaliaram a influência da inflamação como fator de risco para um primeiro evento tromboembólico e a sua diminuição quando da instituição de terapia medicamentosa com o ácido acetil salicílico. Concluíram que a concentração plasmática de PCR no tempo inicial prevê o risco de um futuro IAM. Portanto, a redução da incidência de um primeiro evento tromboembólico associada com o uso de ácido acetil salicílico parece estar diretamente relacionada com o nível

de PCR, o que respalda o emprego de agentes antiinflamatórios na prevenção de DIC.

Kinane (1998) relatou que a DP e a DIC partilham processo patogênico e muitos fatores de risco. As condições inflamatórias crônicas, tais como as periodontites, podem influenciar no processo aterosclerótico. A presença de LPS e a resposta monócito relacionada representam potentes processos que podem interligar as duas doenças.

Existem vários outros mecanismos que podem ligar a DCV com a DP. O primeiro é a hipótese de trombo bacteriano (PAQUETTE, 2002). A agregação plaquetária pode ser causada por colágeno e trombina, bem como por dois microrganismos encontrados na cavidade bucal, o *Streptococcus sanguis* e o *P. gingivalis*. O *S. sanguis* causa a endocardite bacteriana subaguda. A hipótese de trombo causado por bacteremia pode explicar porque pelo menos alguns destes microrganismos foram encontrados nos ateromas. Por exemplo, *P. gingivalis* definem o antígeno PAAP (Proteína de agregação – associação de plaquetas). O *P. gingivalis* também tem fimbrias que são necessárias para a agregação de plaquetas. A formação de microtrombos ocorre durante bacteremias e eles podem localizar-se dentro dos ateromas (GENCO *et al*, 1998; DESHPANDE, 1998; ENGEBRETSON *et al*, 1999; GRAVES *et al*, 2000).

Genco *et al*. (1998) realizaram um estudo com 50 ateromas, por meio da reação em cadeia de polimerase, quando foram encontrados os seguintes microrganismos: CMV, *H. pylori*, *Chlamydia*, *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tanarella forsythensis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Quarenta e dois por cento dos ateromas continham ao menos um dos microrganismos periodontais.

Danesh *et al.* (1997) também encontraram a *C. pneumoniae* em 257 ateromas analisados, ou seja, 52% dos casos, de um total de 497 lesões ateroscleróticas.

Seymour e Steele (1998) avaliaram a ligação entre a DIC e a saúde bucal. Observaram que pacientes com DP têm níveis maiores de células brancas e fibrinogênio no plasma e que este aumento pode interferir com a aterosclerose e formação de trombos, o que pode levar a DCV; para os autores esse é um dos mecanismos possíveis que liga as duas doenças.

Dias (2003) analisou balões retirados de angioplastia coronariana pela reação em cadeia de polimerase, para a verificação da presença dos agentes infecciosos *C. pneumoniae*, vírus do HSV, CMV, o *Helicobacter pylori* e dos patógenos periodontais *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e o *Campylobacter rectus*. Os resultados mostraram que, de um total de 61 balões, 78,7% foram positivos para um ou mais dos microrganismos analisados. A *C. pneumoniae* respondeu por 34,4%, o vírus do HSV por 27,9%, o CMV por 13,1% e o *Helicobacter pylori* por 3,3%. Os resultados foram positivos para pelo menos um patógeno periodontal em 37,7% dos balões, encontrando-se *Porphyromonas gingivalis* (29%), *Campylobacter rectus* (25%), *Prevotella intermedia* (22%), *Bacteroides forsythus* (20%) e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (8%). Vinte dos 61 indivíduos avaliados tiveram as amostras intrabucais analisadas pela mesma técnica molecular das amostras coletadas das angioplastias. Desses pacientes, 65% obtiveram pelo menos um patógeno periodontal nos balões e 95% obtiveram pelo menos um patógeno nas amostras intrabucais.

1.2 DOENÇA PERIODONTAL COMO UM POSSÍVEL FATOR DE RISCO PARA AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

A relação da DP com DCV provoca um grande interesse; afinal, ambas têm um grande impacto social e, caso a associação venha a ser definitivamente confirmada, mecanismos simples de tratamento e manutenção da saúde bucal poderão auxiliar, de maneira muito segura, na prevenção de tais doenças. Beck *et al.* (1996) relataram que a cardiopatia é a condição mais comumente encontrada em pacientes com periodontite e segundo Herzberg e Meyer (1996) o risco relativo para IAM parece estar aumentado na presença de periodontite.

Beck *et al.* (1998,2000), em estudos de caso-controle com pacientes que apresentavam infarto cerebral isquêmico com idade inferior a 40 anos, revelaram que o número de pacientes com saúde bucal precária era significativamente maior nos indivíduos do gênero masculino com DCV. Em um outro estudo conduzido com 50 pacientes portadores de DP, na faixa etária entre 25 e 50 anos, e um grupo de controle na mesma faixa, foi revelado que os casos exibiam índices significativamente maiores para fibrinogênio e leucócitos que os controle.

Mattila *et al.* (1989) também estudaram o papel das infecções bacterianas crônicas como fator de risco para doenças coronárias. Realizaram duas séries de estudo de caso–controle separadas, nas quais investigaram a saúde dentária de 100 pacientes com IAM admitidos no Hospital Central da Universidade de Helsinki e 102 controles saudáveis selecionados aleatoriamente na comunidade. A saúde dentária foi avaliada por dois métodos: o Índice Dentário Total e o Índice Pantomográfico, os quais mediram a severidade de lesões presentes nos dentes e no periodonto.

Verificaram que havia uma associação positiva entre saúde bucal precária e história de IAM, já que os componentes bacterianos afetavam a integridade endotelial, o metabolismo do plasma, das lipoproteínas e função das plaquetas. Esta associação permaneceu válida principalmente quando avaliamos idade, classe social, tabagismo, concentração de lipídios séricos e a presença de diabetes.

Kweider *et al.* (1993), avaliaram 50 pacientes com diagnóstico de gengivite e periodontite e 50 pacientes controle com saúde periodontal, com idade entre 25 a 50 anos. Excluíram indivíduos com doenças sistêmicas, os quais poderiam interferir nos níveis de fibrinogênio e contagem de células brancas (CBS). Utilizaram Índice de Placa, Índice Gengival e ICNTP. Desses indivíduos foram colhidas amostras de sangue venoso que foram analisadas para a mensuração de fibrinogênio e CBS. O resultado mostrou uma correlação entre a DP e os valores elevados de fibrinogênio e contagem de CBS, ainda mesmo sem a exclusão das variáveis existentes (idade, gênero, tabagismo, classe social), salientando que indivíduos portadores de DP possuem um aumento significativo do nível de fibrinogênio e CBS (LOWE, 2001), favorecendo um risco maior para doenças coronarianas.

Destefano *et al.* (1993) fizeram um estudo com 9.760 pacientes para investigar a associação entre DP e risco para doenças cardíacas. Avaliou-se o número de dentes presentes, presença ou não de DP e Índice de Higiene Oral, bem como a idade, fumo, escolaridade, estado civil, hipertensão arterial, colesterol total, Índice de Massa Corporal, sedentarismo, consumo de álcool, tabagismo e diabetes. Pacientes com periodontite tinham 25% mais risco às doenças cardíacas do que aqueles sem DP e isto era mais agravado em pacientes com menos de 50 anos de idade.

Mattila *et al.* (1993) realizaram um estudo com 100 indivíduos (88 homens e 12 mulheres, com 28 a 68 anos), que foram encaminhados para angiografia das coronárias, correlacionando a severidade da aterosclerose com presença de infecção dentária. Os resultados revelaram haver uma associação entre infecção dentária e ateromatose coronariana severa significativa para os homens, não podendo determinar o mesmo para as mulheres, visto a exigüidade da amostra.

Paunio *et al.* (1993) investigaram na Finlândia a associação entre o número de dentes perdidos e a presença de doenças isquêmicas (angina *pectoris* e prévio IAM) em 1.384 homens, com faixa etária de 45 a 64 anos. Concluíram que a prevalência de doenças isquêmicas para aqueles indivíduos que apresentavam menos da metade de suas unidades dentárias perdidas foi de 10%, e de 20% naqueles indivíduos que tinham perdido pelo menos metade dos dentes, demonstrando, dessa maneira, que o número de dentes perdidos pode ter associação significativa com o estabelecimento da angina *pectoris* ou do IAM. Os resultados indicaram que há evidências entre infecções bucais e a prevalência de DIC.

Loesche (1994), por meio de um trabalho de revisão de literatura sobre DP como fator de risco para DIC, influenciado pelos resultados dos estudos de Destefano *et al.* (1993) e de Kweider *et al.* (1993), postulou ainda que infecções bucais tem caráter crônico no hospedeiro levando à bacteremia de baixa intensidade e elevado número de CBS no sangue. A higiene bucal precária e a DP permitem que proteínas de *Streptococcus sanguis* (*S.sanguis*) entrem na corrente sangüínea, onde podem causar agregação plaquetária e subsequente patologia vascular. As CBS indicam, também, que a DP resulta em exposição do hospedeiro a endotoxinas

bacterianas que afetam a integridade endotelial, metabolismo de lipoproteínas do plasma e função de plaquetas (KAHN *et al.*, 2000).

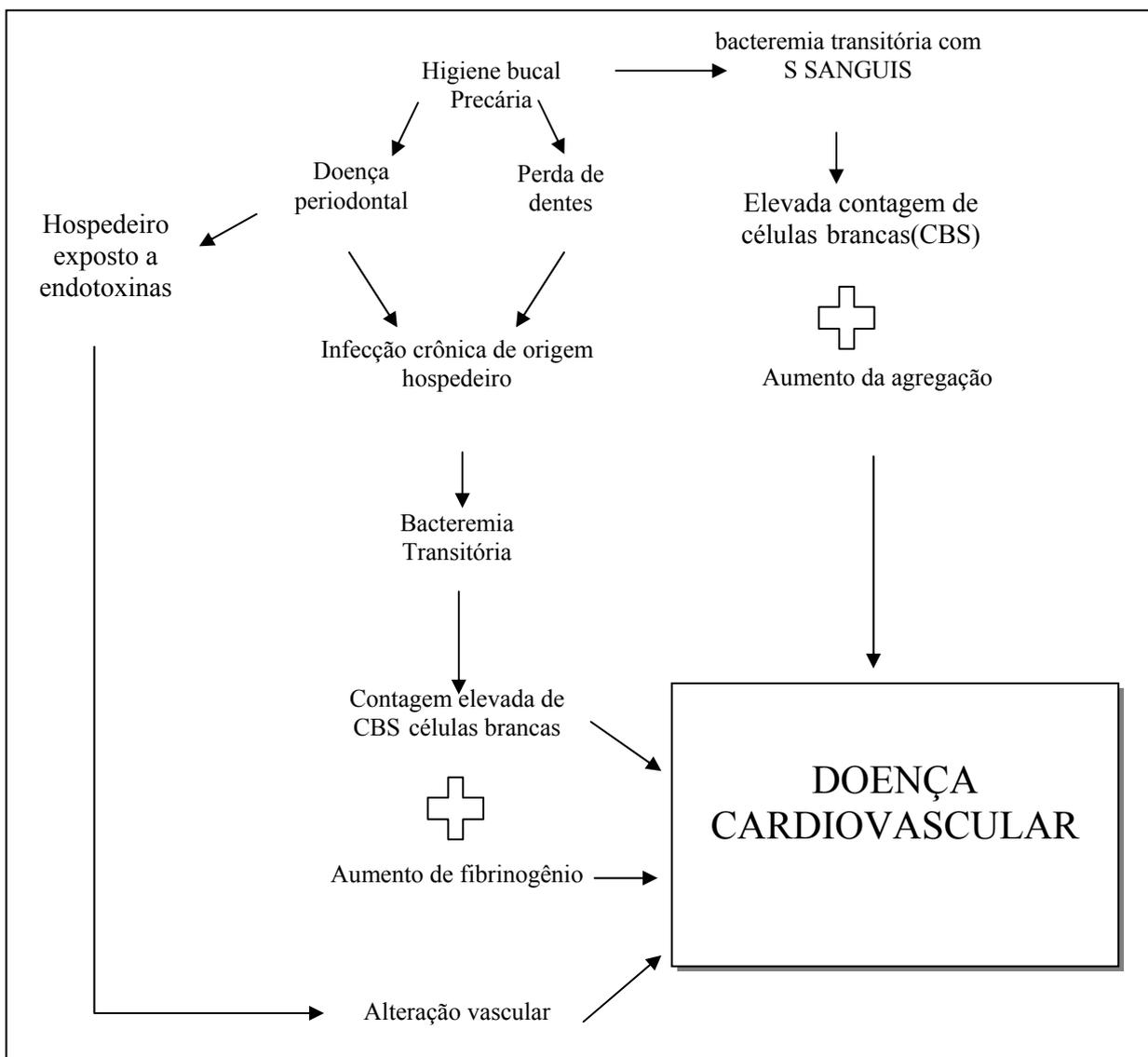


Figura 1 – Possível mecanismo da inter-relação a DP e DCV Loesche W.J. *et al* – 1994

Segundo Herzberg e Meyer (1996), o *Streptococcus sanguis*, normalmente participante da microbiota bucal do hospedeiro, pode tornar-se um patógeno oportunista diante de um quadro de desequilíbrio sistêmico, levando a agregação plaquetária e de fibrina dentro da válvula cardíaca, causando trombooses

coronarianas e sinais de IAM. Os mecanismos tromboembolíticos são uma contribuição adicional da periodontite para IAM. O *Actinobacillus actinomycetemcomitans* pode provocar uma extensa e severa reação inflamatória, resultando em lise do tecido epitelial com formação de úlceras gengivais que podem servir de passagem, para o sistema circulatório, de microrganismos comensais. É o caso do *Streptococcus sanguis* que, uma vez na corrente sanguínea, torna-se patogênico oportunista, tendo papel importante como agente trombogênico

Beck *et al.* (1996) descreveram um modelo hipotético da associação entre a DP e a aterosclerose, pontuando diferenças individuais na resposta do hospedeiro à ameaça bacteriana, determinadas pelo repertório de células T e pela capacidade secretora de células monócíticas. Os monócitos do sangue periférico dos indivíduos que possuem o fenótipo hiperinflamatório secretaram de 3 a 10 vezes mais quantidades de mediadores inflamatórios como a prostaglandina E2 (PGE2), interleucina-1 β , (IL-1 β) e Fator de Necrose Tumoral- α , quando desafiados por LPS. Os autores, diante desses achados, concluíram que a resposta monocítica / linfocítica do hospedeiro à ameaça bacteriana, na presença de um fenótipo hiperinflamatório, acentua o risco de certos indivíduos em desenvolver DP e aterosclerose. A partir dessa teoria, realizaram um estudo de corte, com acompanhamento por 18 anos, de 1.147 indivíduos durante o período de 1968 - 71. Duzentos e sete componentes desenvolveram cardiopatia coronariana durante o período de observação, 59 foram a óbito e 40 tiveram IAM. Os resultados revelaram que os indivíduos que exibiam uma PS > 3mm em volta de todos os dentes tinham 3,6 vezes mais chances de serem portadores de cardiopatia coronariana. Os indivíduos com perda óssea avançada, detectada no início do estudo, apresentavam

quase o dobro da incidência de cardiopatia coronariana fatal, do que aqueles cuja perda óssea era mínima.

Joshiyura *et al.* (1996) avaliaram a incidência da DIC em relação ao número de dentes presentes e a presença da DP durante 6 anos, por meio da elaboração, distribuição de questionários a cada 2 anos. Foram examinados 44.119 profissionais da área de saúde, gênero masculino, dos quais 58% eram cirurgiões-dentistas, faixa etária entre 40 a 75 anos. Foi realizada a avaliação da presença ou ausência de DP, assim como dos fatores de risco para as DIC, com relação ao tabagismo, atividade física, hipertensão, nível de colesterol, dieta, consumo de álcool e história familiar de doença cardiovascular. Concluiu-se que associação entre a perda de dentes e a DIC nos participantes com história positiva de DP sugere que a DP anterior à exodontia pode ter sido um fator de risco para o desenvolvimento de DIC.

Segundo Loesche (1997), nos indivíduos que apresentam saúde bucal o número de bactérias que entram na corrente sangüínea, via cavidade bucal é pequeno e atua estimulando o sistema imunitário. Logo, numa higiene precária ocorre um aumento de um a 10 vezes mais bactérias nas superfícies dentárias e na placa subgengival, o que pode predispor à introdução de mais bactérias nos tecidos e na corrente sangüínea, aumentando o número de leucócitos circulantes, iniciando-se os eventos nas paredes dos vasos sangüíneos que resultam na formação de ateromas.

Genco *et al.* (1998) relataram que estudos recentes demonstram uma associação entre doenças da cavidade bucal, especialmente infecções periodontais, e doenças sistêmicas, principalmente as DCV. Os autores discutem os fatores de risco para ambas as doenças, tais como diabetes, infecções por HIV e tabagismo.

Estudos demonstram que a relação entre o Índice Dental, medido por cáries, DP e lesões endodônticas, tem correlação positiva com as doenças cardíacas.

Dk (1998) relatou que os médicos têm observado que pacientes com periodontite e com cardiopatia têm várias características em comum. Estudos registraram que a doença do coração é a condição mais comumente encontrada em pacientes com periodontite. Essas características, junto com o tipo de associação, são escolaridade, (associação negativa), situação financeira (associação negativa), idade (associação positiva), gênero (associação positiva), tabagismo (associação positiva), consumo de álcool (associação positiva), hipertensão arterial (associação positiva), estresse (associação positiva) e isolamento social (associação positiva). Esses fatores de risco comuns indicam que as DP e as DCV podem dividir campo etiológico comum. Uma análise verificou que, mesmo eliminando estes fatores, a relação entre a doença cardíaca e higiene bucal deficiente persistia. Desta forma, parece haver relação entre a severidade da infecção dentária e da doença coronariana (MEALEY,1996 e 1999; KINANE; LOWE, 2000; BECK *et al.*, 2000; MATILLA *et al.*, 2000; LOESCHE, 2000).

Scannapieco *et al* (1998) relataram que a associação entre a presença de infecção periodontal e doenças cardiovasculares / infarto foi notada em pacientes com doença periodontal e extenso risco em DCV fatais, mais do que em pacientes sem DP. Infecções bucais surgiram para aumentar o risco de doenças da artéria coronária no mesmo grau dos clássicos fatores de risco para DCV tais como idade, tabagismo, diabetes, hipertensão e um triglicérides elevado. O resultado do estudo de um caso-controle comparativo, cuja experiência recente de severas doenças cardiovasculares com saúde equilibrada para idade, gênero, classe social, no qual todos receberam avaliação clínica e radiográfica para infecções dentais (cáries,

doença periodontal, doença periapical e pericoronarites), sugeriu que pacientes com história médica recente ou CVD apresentam mais infecções dentais do que com saúde controlada.

Mattila *et al.* (2000) observaram o efeito da idade na relação entre infecções dentárias e doença coronariana em um trabalho com 85 pacientes diagnosticados com doença coronariana por exames clínicos, radiográficos angiográfico e laboratorial (Colesterol total, HDL e triglicerídeos). Concluíram que os indivíduos jovens que desenvolvem doença coronariana são os mesmos que desenvolvem infecção dentária em idade precoce. Esses resultados exemplificam como a posição de um fator de risco para uma dada doença pode mudar com relação a idade de cada indivíduo isoladamente.

Emingil *et al.* (2000), em um estudo pioneiro para reportar a importância da saúde periodontal em pacientes com diagnóstico agudo do miocárdio na população da Turquia, avaliaram 120 pacientes, 60 com infarto agudo do miocárdio e 60 com DCV. O grupo com infarto foi formado por 50 homens e 10 mulheres, com média de idade de $53,8 \pm 9,5$ anos. O grupo com DCV foi formado por 42 homens e 18 mulheres, com média de idade de $58,5 \pm 11,6$ anos. Na avaliação dental foram analisados profundidade de sondagem, presença de restaurações, perda de dente e presença de placa; também foram coletadas amostras de sangue para análise de colesterol total, triglicerídeos, lipoproteína de alta densidade, lipoproteína de baixa densidade e glicemia. Observaram que a percentagem de sítios com sangramento à sondagem, o número de sítios com $PS \geq 4\text{mm}$, o número de restaurações, a frequência do tabagismo e os níveis de triglicerídeos no sangue foram significativamente associados com o infarto no miocárdio agudo ($p < 0,05$). Concluíram que a DP pode estar associada ao infarto agudo do miocárdio.

Beck *et al.* (2000) verificaram a relação entre a percentagem de sítios com PS \geq 4mm e os níveis de proteína C reativa (PCR), identificando a existência de uma relação positiva entre a PS e a presença de PCR no soro destes pacientes, sugerindo que infecções periodontais podem contribuir para elevar esta proteína. Concluíram que infecções periodontais podem contribuir para aterogênese e eventos tromboembólicos por promoverem liberação acentuada de citocinas pró-inflamatórias.

Wu *et al.* (2000) avaliaram 10.146 indivíduos através da análise do colesterol e da proteína C-reativa e 4.461 na análise do fibrinogênio. Obtiveram como resultado uma significativa associação entre os indicadores de DP com o aumento nos níveis da proteína C-reativa e nos níveis de fibrinogênio. Concluíram que a saúde periodontal precária está associada com níveis de colesterol total, proteína C-reativa e fibrinogênio, justificando a ligação entre DP e DCV.

Genco *et al.* (2001) relataram que os efeitos das infecções periodontais na cavidade bucal são bem conhecidos, contudo a mesma está associada com efeitos sistêmicos no organismo humano, como a DCV. O paciente portador de DCV apresenta uma lesão endotelial crônica e focal, seguida da formação de um ateroma resultante do acúmulo de lipídios e uma proliferação de células. Esses lipídios, principalmente LDL, têm um conteúdo de colesterol alto e são facilmente oxidados. Ocorre uma interação de células endoteliais, macrófagos, linfócitos T e células do músculo liso endotelial, em virtude da produção de citocinas, o que estimula a proliferação do músculo liso na parede interna dos vasos, produzindo um ateroma fibrogorduroso. Quando essa cápsula gordurosa se rompe, o interior do ateroma fibrogorduroso fica exposto e ocorre a formação do trombo, que bloqueia a artéria, podendo levar a uma isquemia do miocárdio e posterior infarto.

Herzberg (2001) propõe um papel dos agentes infecciosos na coagulação sangüínea como um mecanismo de ligação entre a periodontite e as DCV. Este mecanismo pode ocorrer de forma indireta através da elevação da atividade do Fator Tecidual (Tissue Factor-TF) pelos monócitos e células endoteliais, causados pela presença de substâncias pró-inflamatórias, lipídios oxidados, microrganismos e produtos bacterianos, como os LPS. O TF ativa a cascata da coagulação através da produção da trombina. A cascata da coagulação pode ser ativada também diretamente por enzimas bacterianas, como as liberadas pelo *P.gingivalis*, capazes de ativar os fatores IX e X. *P. gingivalis* e *S sanguis* demonstraram capacidade de induzir agregação plaquetária *in vitro*.

Oliveira (2001) realizou um estudo epidemiológico no Hospital das Clínicas da Unicamp em 81 pacientes com cardiopatia isquêmica e avaliou se as DP crônicas seriam possíveis indicadores de risco das síndromes isquêmicas agudas (SAI). Concluiu que há evidências da associação entre as duas patologias, pois, segundo resultados, ambas as doenças compartilham risco comuns.

Kartz *et al.* (2001) avaliaram associação do nível elevado de colesterol com DCV E DP severa. Participaram do estudo 1.094 militares de Israel, com faixa etária entre 26-53 anos. O exame incluiu as medidas de altura, de peso, pressão sangüínea, colesterol, lipoproteína de alta densidade e lipoproteína de baixa intensidade. A avaliação periodontal foi realizada através do CPITN o qual teve como resultado código 4 para indivíduos com nível elevado de colesterol, levando uma significativa associação com DCV.

Hyman *et al.*, (2002) desenvolveram um estudo para entenderem o papel do tabagismo na patogênese da DP e DCV. O estudo foi realizado com 5.285 pacientes, com idade de 40 anos ou mais, no qual foram encontradas uma

associação apenas entre perda de inserção periodontal e história de ataque do coração em pacientes fumantes e que sofreram o ataque cardíaco na faixa etária de 25 a 50 anos. Indivíduos apresentando potentes fatores de risco para DCV podem, então, ser mais suscetíveis aos efeitos de outros fatores de risco potenciais, como a DP.

Genco *et al.* (2002) verificaram que a DP crônica leve acomete 75% dos adultos nos EUA, sendo que o estado mais severo da doença atinge 20 a 30% desse total. Como a DP é comum na população, pode ser responsável por uma porção significativa da associação proposta de infecção e risco para DCV. Exames periodontais básicos apresentam plausibilidade biológica para esta associação. Bactérias bucais foram encontradas em ateromas de carótidas e algumas podem estar associadas com agregação de plaquetas.

Lorenzo e Lorenzo (2002) afirmaram que desde o início do século XX foi estabelecido que lesões infecciosas situadas na cavidade bucal, principalmente a periodontite severa, constituem fatores de risco para o desenvolvimento de endocardite infecciosa. Estudos recentes têm sugerido que a DP severa predispõe a patologias vasculares, como a arteriosclerose, que podem evoluir para isquemia e IAM. Em função do aumento da vascularização e da ulceração do epitélio, bactérias periodontopatógenas e seus produtos tóxicos, como as endotoxinas (LPS) das Gram-negativas, podem alcançar a corrente sanguínea e instalar-se no endotélio vascular, resultando em uma resposta inflamatória, com grande aporte de células de defesa que liberam grandes quantidades de PGE2 e de várias citocinas, como as IL-1, IL-6 e o TNF. Esses mediadores inflamatórios favorecem o acúmulo e a penetração de monócitos e outros leucócitos na parede vascular, a proliferação da musculatura lisa, a degeneração gordurosa e a coagulação intravascular, levando à

formação de trombos. Segundo esses mesmos autores, muitas amostras de *S. Sanguis* e de *P.gingivalis* são trombogênicas, portanto induzem ao acúmulo de plaquetas e fibrina nas valvas cardíacas e, provavelmente, nas paredes vasculares.

É nesse contexto que devemos considerar a importância da multifatorialidade da DP, especialmente em pacientes portadores de doenças sistêmicas, mais especificamente em pacientes com DCV. As doenças sistêmicas, de forma geral, parecem desempenhar um papel importante no desenvolvimento da DP, podendo alterar sua expressão clínica (DeSTEFANO *et al.*, 1993; MATTILA *et al.*, 1989, 1993; JOSHIPURA *et al.*, 1996; BECK *et al.*, 1996; MORRISON *et al.*, 1999; MEALEY, 1999).

O questionamento sobre a inversão dos papéis, ou seja, a DP interferindo na evolução de doenças sistêmicas, tem levado alguns estudos epidemiológicos a apontarem a DP como um possível fator de risco à saúde geral do indivíduo (LOESCHE, 1994; BRAUNWALD, 1997; GENCO *et al.*, 1998).

As DCV, em especial a aterosclerose e as doenças associadas à esta como derrames, infartos e outros acidentes vasculares cerebrais, constituem a principal causa de óbito, tanto nos Estados Unidos como também no Brasil (GENCO *et al.*, 1996; BRAUNWALD, 1997; BECK *et al.*, 1998; LOESCHE, 1999; FISCHER 2005).

Diante dessas evidências, esse trabalho tem como objetivo verificar a prevalência da doença periodontal em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica assistidos no ambulatório do Hospital Universitário Professor Edgar Santos da Universidade Federal da Bahia.

REVISÃO DE LITERATURA

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PREVALÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL

Epidemiologia é o estudo da distribuição e dos determinantes de estados ou eventos relacionados à saúde em determinadas populações e aplicação deste estudo no controle dos problemas de saúde. Esta é considerada uma ciência básica de saúde pública. O que diferencia a prática de saúde pública da prática clínica é que a prática de saúde pública dá ênfase à saúde de grupos populacionais, enquanto a prática clínica se preocupa com a saúde de cada paciente individualmente. Um periodontista pode atribuir a doença periodontal de um paciente ao acúmulo de placa e cálculo (fatores que podem ser tratados na prática), enquanto um profissional de saúde pública pode atribuir a alta prevalência de doença periodontal em uma determinada população à baixa condição sócio-econômica ou à falta de acesso a serviços de prevenção odontológica (BECK; ARBES, 2004).

Entretanto, a pesquisa epidemiológica na periodontite deve atender a incumbência de fornecer dados sobre a prevalência de doenças periodontais em

populações diferentes, ou seja, a freqüência com que ocorrem bem como a gravidade de tais condições (PAPAPANOU, 1996; PAPAPANOU; LINDHE,1999).

A prevalência é a proporção de pessoas em uma população que tem a doença de interesse em um dado ponto ou período de tempo. A prevalência de uma doença em um dado momento no tempo é o resultado da situação dinâmica entre a adição de novos casos (incidência), que aumenta a prevalência e a remoção de novos casos, seja por morte ou cura, que diminui a prevalência (BECK; ARBES, 2004).

2.2 PREVALÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL NO EXTERIOR

Løe *et al* (1978) realizaram um estudo com duas amostras, uma com 565 estudantes e acadêmicos noruegueses e outra com 480 plantadores de chá do Sri Lanka, com idades entre 16 e 30 anos, onde se realizou uma avaliação da presença de placa, gengivite, cálculo, doença periodontal, perda de inserção clínica nas faces mesial e vestibular de todos os dentes. No grupo da Noruega encontraram excelentes condições de higiene bucal, quantidades pequenas de placa e gengivite, sem bolsas profundas, perda de inserção média aos 30 anos < 1mm. No grupo do Sri Lanka, higiene bucal precária, abundância de placa e cálculo, presença de perda de inserção aos 16 anos, aumentando com a idade, perda de inserção clínica > 10mm (LINDHE,2005).

Em 1986 Baelum e colaboradores descreveram descobertas feitas em estudos seccionais, relativa a placa dental, cálculos, gengivite, perda de inserção,

bolsas periodontais e perda da unidade dentária em uma população entre 30 e 69 anos de idade. Os indivíduos examinados exibiram grandes quantidades de placa e cálculo, a ocorrência de bolsas mais profundas do que 3mm e de perda de inserção > 6mm foi observada em menos de 10% das superfícies dentárias. Este estudo ainda revelou que 75% das áreas de perda de inserção \geq 7mm foram encontradas em 31% dos indivíduos. Em um estudo semelhante realizado no Quênia os mesmos pesquisadores (Baelum *et al*, 1988) analisaram uma amostra aleatória estratificada de 1.131 indivíduos, entre 15 e 65 anos, na qual avaliaram boca completa; mobilidade dentária, placa, cálculo, sangramento à sondagem e perda de inserção clínica. Foram encontrados altos índices de placa (75 a 95%), cálculo (10 a 85%) e gengivite. Entretanto, foram encontradas bolsas com profundidade \geq 4mm em menos de 20% das superfícies, perda de inserção clínica \geq 1mm em 10 a 85% das superfícies.

Yoneyama *et al* (1988) avaliaram a presença da doença periodontal, perda de inserção clínica e recessão gengival, em uma amostra aleatória de 319 japoneses adultos com idades entre 20 e 79 anos. Os autores relataram que a percentagem de sítios com bolsas profundas (> 6mm) era pequena, variando 0,2% em indivíduos entre 30 e 39 anos e 1,2% em indivíduos entre 70 e 79 anos. A percentagem de sítios com perda de inserção clínica > 5mm, afetou 1% das áreas no grupo mais jovem e 12,4% das áreas no grupo dos mais idosos. Concluíram que a doença periodontal severa foi mais prevalente e difundida entre os indivíduos mais idosos.

Brown *et al* (1989) nos EUA em 1981, avaliaram a condição periodontal em 7.078 indivíduos com idade \geq 19 anos utilizando o Índice periodontal (IP) (RUSSELL,1956). A severidade da doença foi estabelecida como sendo

periodontite moderada (profundidade de sondagem entre 4 – 6mm), periodontite severa (profundidade de sondagem \geq 4mm) estava presente em 36% da população examinada. Periodontite avançada (bolsas periodontais \geq 7mm) estava presente em 8% da população e foi encontrada em somente um ou dois dentes quando presentes.

Brown *et al.* (1990) publicaram um estudo epidemiológico realizado nos EUA em 1985-1986 com uma amostra de 15.132 indivíduos na idade de 18-64 anos. Os parâmetros analisados foram: gengivite, recessão gengival e profundidade de sondagem nos sítios mesial e bucal em dois quadrantes selecionados aleatoriamente. Os resultados revelaram que a periodontite destrutiva avançada foi comum na amostra. A gengivite foi encontrada em 44% dos indivíduos, diminuía ligeiramente com a idade e ocorria em uma média de 2,7 sítios por indivíduo. As bolsas periodontais de 4-6 mm foram medidas em 1,3% de todos os sítios avaliados, ocorreram em 13,4% dos indivíduos e variou de 6% (18-24 anos) a 18% (55-64 anos), enquanto bolsas \geq 7mm foram observadas em apenas 0,6% de todos os indivíduos, sendo mais freqüente nos indivíduos de 55-64 anos. Perda de inserção \geq 3mm estava presente em 44% dos indivíduos (aumentando com idade de 16% a 80%), afetando uma média de 3,4 sítios por indivíduo. Perda de inserção \geq 5mm ocorreu em 13% (2-35%) e 7,0 sítios por indivíduo.

Horning *et al.* (1990) avaliaram nos EUA uma amostra de 1984 indivíduos atendidos em uma clínica odontológica de militares, na faixa etária de 13-84 anos por meio da sondagem circunferencial e exame radiográfico em todos os dentes. Os resultados obtidos foram de prevalência de gengivite de 37%, periodontite inicial (profundidade de sondagem de 3 a 5mm) de 33%, periodontite moderada

(profundidade de sondagem de 5-7mm) de 14%, periodontite avançada (> 7mm) de 15% e menos de 0,1% dos indivíduos eram edêntulos.

Hugoson *et al.* (1992) realizaram na Suécia um estudo com duas amostras aleatórias de 600 e 597 indivíduos com idade entre 20 e 70 anos, examinados em 1973 e 1983, respectivamente. Foi realizado exame clínico e radiográfico de boca completa. Com base nas descobertas clínicas e radiográficas, os indivíduos foram classificados de acordo com a severidade da doença periodontal em 5 grupos, onde o primeiro grupo incluía indivíduos com tecidos periodontais quase sem doença e o quinto grupo com a doença na sua forma severa. O índice de indivíduos edentados diminuiu durante o período de 10 anos de 11% para 8%. O percentual de distribuição dos indivíduos nos cinco grupos em 1973/1983 foi: G1: 8%/23%; G2: 41%/22%; G3: 47%/41%; G4: 2%/11%; G5: 1%/2%. O aumento da prevalência de indivíduos com a doença na sua forma severa deve-se, aparentemente, ao aumento de indivíduos dentados nas idades avançadas.

Em 1993, Weyant e colaboradores realizaram estudos no EUA com amostra de 650 residentes por longos períodos em clínicas de repouso, com idade média de 72 anos. Foram realizadas sondagens nas superfícies mesial e vestibular de todos os dentes. A amostra era composta predominantemente de homens brancos, 42% dos indivíduos eram edentados, 60% dos indivíduos com doença periodontal > 3mm em uma média de 5,8 áreas/pessoa; 3,7% com doença periodontal > 6mm em < 1 área/pessoa (LINDHE 2005).

Albandar *et al.* (1999) realizaram um estudo nos EUA para avaliar a prevalência da doença periodontal e a severidade em 9.689 dentados na faixa etária entre 30 e 90 anos, de 1988 a 1994. Os resultados mostraram que a prevalência de perda de inserção \geq 3mm foi de 53,1%. Estimaram que aproximadamente 56,2

milhões de pessoas apresentam média de um terço dos dentes remanescentes afetados com perda de inserção periodontal e a prevalência da doença aumentou com a idade. Perda de inserção e periodontite destrutiva foram mais prevalentes em homens do que em mulheres.

Nesse contexto, Beck e Arbes (2004) referenciaram um estudo que avaliou o sangramento gengival em crianças de 14 a 17 anos dos Estados Unidos da América, o que revelou uma prevalência de sangramento gengival de 61,5%, essencialmente igual à relatada entre o grupo de 13 a 17 anos no estudo do 3º experimento Nacional de Exame de Saúde e Nutrição (NHANES III) conduzido de 1988 a 1994. Os dois experimentos utilizaram o protocolo preconizado pelo NIDCR (Instituto Nacional de Pesquisas Dentais e Craniofaciais), o qual consiste na avaliação dos sítios vestibulares e mesiovestibulares dos dentes em dois quadrantes selecionados aleatoriamente, um maxilar e um mandibular. Os resultados indicaram uma diminuição na prevalência, de um máximo de 65% aos 14 anos para um mínimo de 57% aos 17 anos. Na média por criança, 6% dos sítios avaliados tinham sangramento gengival à sondagem.

Ainda os dados mais recentes sobre a prevalência da DP nos Estados Unidos são do NHANES III (*Third National Health and Nutrition Examination Survey*), do período de 1988 a 1994. A perda de inserção periodontal é extremamente dependente do parâmetro escolhido. Para o parâmetro de perda de inserção >3mm, a prevalência em pelo menos um sítio na boca foi de 53,1%. A prevalência de perda de inserção aumentou constantemente com a idade, de 35,7% na faixa etária de 30 a 39 anos para 89,2% na faixa de 80 a 90 anos. De todas as unidades dentárias analisadas, 19,6% tinham perda de inserção > 3mm e entre as pessoas com pelo menos um sítio de perda de inserção > 3mm, uma média de 36,6% dos dentes

estavam afetados. Quando analisada a PS > 4mm, a prevalência foi de 23,1%, com extensão média de 5,2% de dentes acometidos por pessoa. (BECK; ARBES, 2004).

2.3 PREVALÊNCIA DA DOENÇA PERIODONTAL NO BRASIL

O Ministério da Saúde (BRASIL) realizou em 1986 um levantamento epidemiológico em saúde bucal, utilizando o ICNTP, constatando-se alta prevalência da doença nas diversas faixas etárias. Trinta por cento da população entre 15 a 19 anos apresentava saúde periodontal, assim como 7% de indivíduos na faixa etária de 50 a 59 anos. Vinte e dois por cento (35 a 44 anos) e 24% (50 a 59 anos) apresentavam PS < 3 mm, como também 1% nas faixas entre 15 a 19 anos, 6% entre 35 e 44 anos e 15% nos indivíduos de 55 a 59 anos apresentavam PS > 3mm. Inferiu-se, então, que a DP constitui, na população brasileira, um problema de saúde pública a ser considerado.

Em 2004, o projeto SB Brasil: Condições de Saúde Bucal da População Brasileira 2002–2004, teve como objetivo geral produzir informações sobre as condições de saúde bucal brasileira e subsidiar o planejamento – avaliação nessa área nos diferentes níveis de gestão do SUS, contribuindo na perspectiva da estruturação do sistema nacional de vigilância epidemiológica em saúde bucal. Um dos objetivos específicos foi identificar, na amostra de 12,15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos, a prevalência da doença periodontal. Os aspectos da doença periodontal foram analisados por meio das alterações gengivais (AG) e o Índice Periodontal Comunitário (CPI). Como resultados, com relação a prevalência das alterações

gengivais, foram verificados sangramentos gengivais em crianças de 5 anos, durante o exame clínico, nas diferentes macroregiões, demonstrando uma prevalência um pouco mais elevada na região Norte (9,94%) e uma menor prevalência foi encontrada na região centro-oeste (4,40%) sendo que o resultado geral foi de 92,48% com ausência de alterações gengivais. O Índice Periodontal Comunitário foi considerado o maior escore de CPI por indivíduo com relação ao grupo etário. A percentagem de pessoas sem nenhum problema periodontal nas faixas etárias de 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos de idade foi respectivamente 46,2%, 21,9% e 7,9%. Com relação ao sangramento o índice foi de 18,77%, 9,97% e 3,27% nas faixas etárias de 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos de idade, respectivamente. Quanto a doença periodontal severa (bolsas periodontais) entre 4-5mm foi de 1,19%, 7,86% e 4,45% nas faixas etárias de 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos. Com relação a bolsas periodontais de 6mm ou mais o índice foi de 0,15%, 2,12% e 1,85% nas faixas etárias de 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos. No que se refere ao índice de sextantes excluídos, os percentuais foram 0,31%, 11,35% e 60,8% nas faixas etárias de 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos. Observa-se um grande número de sextantes excluídos nas faixas etárias de 35 a 44 e 65 a 74 anos. Nesta última faixa mais de 30% dos sextantes examinados foram excluídos, ou seja, não apresentavam nenhum dente presente ou apresentavam apenas um dente funcional, concluindo desta maneira uma baixa prevalência da doença periodontal severa nestas faixas etárias.

2.4 PREVALÊNCIA DA DP X DCV

Nery *et al.* (1987) avaliaram a prevalência de doenças sistêmicas em pacientes portadores de DP em 581 pacientes periodontais. Obtiveram informações

sobre o gênero, faixa etária e histórico médico. Na ficha médica foi verificada a presença de comprometimento de vários sistemas, dentre eles: cardiovascular, respiratório, muscular, neurológico, endócrino e imunitário. Constataram que a prevalência da DP foi maior nos pacientes que portavam DCV em relação aos demais grupos analisados.

Lima (2001) avaliou a condição periodontal de amostras populacionais de portadores de doença isquêmica do coração (DIC) no Hospital de Messejana (Fortaleza), verificando as razões das perdas dentárias e o quadro periodontal de 81 indivíduos, sendo 49 dentados parciais e 32 desdentados. Dos dentados, 37,5% relacionaram o fato com DP e nos parcialmente dentados a DP foi verificada em 85,7%, observando-se uma alta prevalência da DP em pacientes portadores de DIC.

Bueno de Moraes *et al* (2004) relatou o estudo no qual foram investigadas as condições sistêmicas e periodontais de 61 pacientes do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, em São Paulo, entre 40 e 75 anos de idade, portadores de Insuficiência coronariana e com um mínimo de oito dentes. Utilizou o cruzamento das informações constantes nos prontuários médicos com o Registro Periodontal Simplificado (PSR). Verificou que 90% dos examinados apresentavam pelo menos um dos conhecidos predisponentes para esse problema sistêmico e que a DP mostrava um nível de comprometimento em aproximadamente 92% dos indivíduos, os quais deveriam se submeter a um tratamento periodontal.

Barilli (2003) realizou um estudo com 58 pacientes cardiopatas isquêmicos e 62 não cardiopatas, na faixa etária de 30 a 79 anos, no qual foi investigada a prevalência e gravidade da doença periodontal, bem como de seus fatores de risco. O resultado foi de 74,1% nas formas mais graves da doença periodontal nos pacientes cardiopatas contra 20,2% dos não cardiopatas.

PROPOSIÇÃO

3 PROPOSIÇÃO

Avaliar a prevalência da DP em pacientes portadores de Cardiopatia Isquêmica sob tratamento ambulatorial no Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES), da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

METODOLOGIA

4 MATERIAIS e MÉTODOS

4.1 Material: População de Estudo

Foram investigados 145 indivíduos com diagnóstico médico de doença isquêmica do coração (DIC) - sendo que dez indivíduos se recusaram a participar da pesquisa - submetidos a tratamento cardiológico no Ambulatório de Cardiopatia Isquêmica do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES), de ambos os gêneros (masculino=78 e feminino=57), na faixas etárias entre 35 a 99 anos, no período de outubro de 2002 a dezembro de 2003.

Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO A).

O projeto foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Odontologia (FOUFBA), em observância às normas descritas no seu Regimento Interno, de acordo com a Resolução 196/96 do Ministério da Saúde (ANEXO B).

4.2 Método clínico.

4.2.1 Informações médicas e demográficas

As informações médicas obtidas diretamente (diabetes *mellitus*, hipertensão, dislipidemia e sedentarismo) foram colhidas por meio do prontuário.

Considerou-se diabéticos os pacientes com nível de glicemia acima de 140mg/dl, segundo as orientações do corpo clínico do ambulatório.

Os pacientes foram classificados pelos médicos do ambulatório como hipertensos quando o valor médio da pressão sistólica arterial em repouso era igual ou superior a 140mmHg e/ou diastólica igual ou superior a 90 mmHg.

Os pacientes eram diagnosticados pelos médicos do ambulatório com relação a dislipidemia quando o valor do colesterol total era superior ou igual a 240mg/dl.

Foram considerados sedentários indivíduos que não faziam nenhuma atividade física extraordinária em pelo menos um dia da semana.

Para as informações médicas obtidas indiretamente, tal como a classificação de pacientes portadores de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), ou seja, a forma mais grave de DIC, foram considerados:

- Pacientes que faziam uso de Furosemida; Digoxina e Vasodilatadores (captopril, hidralazina e nitrato);
- FE (Fração de ejeção do ventrículo esquerdo) no ecocardiograma < 50%.

4.2.2 Informações sobre hábitos

Os pacientes foram examinados e entrevistados pela pesquisadora, buscando identificar o uso de meios auxiliares de escovação, frequência de escovação e tabagismo.

Visto ser o tabagismo fator ambiental que influencia no curso clínico, tanto da DP quanto das DCV, foi indagado aos participantes sobre a conduta tabagista de cada um. Para a classificação de tabagismo foram adotados critérios da ACADEMIA AMERICANA DE CARDIOLOGIA–AHA (2001) como se encontra a seguir:

- Foram considerados tabagistas correntes os que efetivamente fumavam e/ou os que haviam parado há menos de um ano;
- Os ex-fumantes, pacientes que deixaram de fumar em um período de 1 a 5 anos;
- Não tabagistas os que nunca fumaram.

4.2.3 Exame periodontal

4.2.3.1 Calibração

A examinadora foi calibrada examinando 20 pacientes adultos. A mensuração do grau de reprodutibilidade intra-examinador foi realizada em dois

momentos distintos: o inicial e após 20 minutos do exame inicial. Analisando os resultados observa-se que em 83,3% das comparações dos sítios mensurados, (considerando as faces vestibular e palatina/lingual) o coeficiente *Kappa* foi superior 0,9, o que indica excelente calibração do examinador (SUSIN; RÖSING, 1999) (ANEXO E).

4.2.3.2 Parâmetros clínicos periodontais

Esses dados foram anotados em ficha periodontal especialmente elaborada para o estudo (ANEXO C).

Os Índices de Placa (IPL) e Gengival (IG), profundidade de sondagem e nível de inserção clínica foram realizados por um mesmo examinador com a sonda periodontal tipo Williams, modelo PCMDB, da marca Hu-Friedy (USA), espelho clínico plano e pinça clínica.

O IPI e o IG foram registrados em quatro sítios: mesial, distal, vestibular e lingual.

- Índice de Placa (IPI) (SILNESS; LÖE, 1964);
 - 0 - sem placa na região gengival;
 - 1 - sem placa visível a olho nu, mas visível na extremidade da sonda periodontal após movê-la pela superfície na entrada do sulco gengival;
 - 2 - a região é revestida por uma camada de placa fina a moderada; o depósito é visto a olho nu;

3 - grande acúmulo de material mole, cuja espessura preenche o nicho produzido pela margem gengival e superfície dentária; a região interdental fica preenchida com partículas moles.

- Índice Gengival (IG) (LÖE; SILNESS, 1967)

0 - gengiva normal;

1 - leve inflamação, ligeira alteração de cor, ligeiro edema, não apresenta sangramento à sondagem;

2 - moderada inflamação, vermelhidão, edema, sangramento à sondagem;

3 - severa inflamação, intenso vermelhidão e edema, ulceração, tendência a sangramento espontâneo.

- Profundidade de Sondagem de bolsa/sulco (PS);

- Nível de Inserção Clínica (NIC).

.

As medidas de PS e NIC foram tomadas em seis sítios por dente: mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual e distolingual. Os critérios e as medidas de PS e de NIC foram avaliados em todos os dentes.

A medida da PS bolsa/sulco foi registrada, significando a distância da margem gengival à extensão mais apical de penetração da sonda no sulco/bolsa.

Para proceder à aferição da PS e NIC, coloca-se a sonda delicadamente no sulco/bolsa gengival de cada face, até encontrar uma resistência tecidual mínima à penetração. Neste momento, com a sonda colocada na posição mais paralela

possível ao longo eixo do dente, foi observada a marcação mais próxima da margem gengival e esta medida foi anotada em ficha própria (ANEXO C). Quando a margem gengival localizou-se entre duas marcas da sonda, adotou-se o valor inteiro da marcação mais próxima. Quando a margem localizou-se a uma posição eqüidistante de duas marcas foi considerada a maior.

O NIC foi obtido pelo somatório dos valores da PS e medidas de recessão ou hiperplasia gengivais. No caso de uma recessão, o NIC é a soma dos valores de PS de bolsa e da medida de recessão. No caso de uma hiperplasia gengival é o somatório do valor positivo da PS com o valor negativo dado a hiperplasia, ou seja, na prática representará a subtração do valor da hiperplasia daquele atribuído à PS .

O critério clínico adotado para caracterizar a população com DP foi:

- Perda de inserção clínica ≥ 4 mm em quatro sítios ou mais correspondente a bolsa periodontal = Presença de doença periodontal;
- Perda de inserção ≥ 4 mm em menos de quatro sítios; gengivite; saúde = Ausência de doença periodontal;

3.2 Método estatístico

O método estatístico consiste na análise da concordância intra-examinador, prevalência da doença periodontal, da associação da doença periodontal, parâmetros médicos, demográficos e de hábitos.

3.2.1 Análise da Concordância Intra-examinador

Para a análise da concordância entre os resultados no processo de calibração utilizou-se a medida *Kappa* (medida de concordância que desconta do cálculo anteriormente realizado a possibilidade dos resultados terem sido coincidentes ao acaso).

3.2.2 Análise da prevalência da doença periodontal

Os dados foram coletados e digitados pela pesquisadora, criando-se um banco de dados no Programa EpiInfo 6.0. Posteriormente, foram transportados para o Programa Stata 6.0 para análise.

3.2.3 Análise da associação da doença periodontal, parâmetros médicos, demográficos e de hábitos.

Foi utilizado o teste Qui-quadrado de associação e quanto ao nível de significância estabeleceu-se o valor de 5%.

RESULTADO

5 RESULTADO

5.1 ANÁLISE DESCRITIVA

5.1.1 Dados médicos e demográficos

Na amostra de pacientes deste estudo, no que se refere a gênero, verificou-se que a maioria foi do sexo masculino (57,8 %) contra um percentual de 42,2 % de pacientes do sexo feminino (Tabela 1).

A prevalência do gênero masculino acompanha os resultados estatísticos da literatura, ou seja, consideravelmente superior a do gênero feminino para DCV. O gênero também é reconhecido como determinante de risco para a DCV (SYRJÄNEN, 1990).

São relatados dados de prevalência três vezes maiores para os homens até os 50 anos, na população brasileira, em comparação com mulheres da mesma idade.

Tabela 1 – Distribuição por Gênero

Gênero	N	%
Masculino	78	57,8
Feminino	57	42,2
Total	135	100

Dos 135 pacientes analisados neste estudo, observou-se que 96,3% apresentavam idade superior a 40 anos. (Tabela 2).

Tabela 2 – Distribuição por Idade

Faixa Etária	N	%
Menos de 40 anos	5	3,7
40 - 49	22	16,3
50 - 59	42	31,1
60 -69	43	31,9
70 anos e mais	23	17,0
Total	135	100

A Tabela 3 apresenta os resultados para a variável raça, na qual verifica-se que a amostra contém 28,9 % de brancos, 49,6% de negros e 21,5% de pardos.

Tabela 3 – Distribuição por Raça

Raça	N	%
Branca	39	28,9
Negra	67	49,6
Parda	29	21,5
Total	135	100

Os resultados relativos a estado civil revelam que, na amostra em estudo, a maioria dos pacientes (77,8%) são casados, 11,1% estão viúvos, 7,4% são solteiros e 3,7% estão separados, o que pode ser verificado na Tabela 4.

Tabela 4– Distribuição por Estado Civil

Estado Civil	N	%
Casado	105	77,8
Solteiro	10	7,4
Viúvo	15	11,1
Separado	5	3,7
Total	135	100

Observamos que dos 135 pacientes da amostra, 4 eram edêntulos totais (3,0%) e 131 possuíam dentes (97,0%), conforme demonstrado na Tabela 5.

Tabela 5 - Edentulismo

Edentulismo	N	%
Dentado	131	97,0
Desdentado	4	3,0
Total	135	100

Na Tabela 6 estão os resultados referentes a sedentarismo. Nela observa-se que 55% dos pacientes da amostra são sedentários e os demais 45% realizam alguma atividade física.

Tabela 6 – Sedentarismo

Sedentarismo	N	%
Presente	74	54,8
Ausente	61	45,2
Total	135	100

Analisando os dados da Tabela 7, observamos que 87% da amostra apresenta dislipidemia. Deve ser ressaltado que 4 indivíduos não apresentavam estes dados informados no seu prontuário.

Tabela 7 – Frequência de Dislipidemia

Dislipidemia	N	%
Presente	114	84,4
Ausente	17	12,6
Não informado	4	3,0
Total	135	100

Na Tabela 8 constam os dados da amostra referentes a hipertensão arterial. Observa-se que 94,1 % dos pacientes analisados são hipertensos (n=127) e os demais estão na categoria de normotensos.

Tabela 8 – Frequência de Hipertensão Arterial

Hipertensão	N	%
Hipertenso	127	94,1
Normotenso	8	5,9
Total	135	100

Na Tabela 9 observa-se os resultados relativos à presença de diabetes na amostra, verificando-se que 34,1% apresentavam essa doença.

Tabela 9 – Diabetes

Diabetes	N	%
Presente	46	34,1
Ausente	89	65,9
Total	135	100

No que se refere ao tipo de diabetes diagnosticada, observa-se na Tabela 10 que tipo 2 é o mais freqüente.

Tabela 10 – Tipos de Diabetes

Tipos de diabetes	N	%
Tipo 1	1	2,2
Tipo 2	45	97,8
Total	46	100

Dentre os 135 pacientes portadores de Doença Isquêmica do Coração (DIC), observamos que 37 pacientes são também portadores de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), o que representa 27,4% da amostra (Tabela 11).

Tabela 11 – Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)

ICC	N	%
Presente	37	27,4
Ausente	98	72,5
Total	135	100

5.1.2 Dados sobre hábitos

Quanto à frequência do uso de meios auxiliares, o percentual mais elevado foi o da não utilização dos meios (83,7%), a respeito dos quais três indivíduos não informaram . Estes dados são apresentados na Tabela 12.

Tabela 12 – Meios auxiliares de escovação

Meios auxiliares	N	%
Usa	19	14,1
Não usa	113	83,7
Não informado	3	2,2
Total	135	100

Quanto à frequência de escovações diárias, o percentual mais elevado foi o de duas vezes ao dia (52,6%). Estes dados são apresentados na Tabela 13.

Tabela 13 – Frequência de higiene bucal - Escovação

Número de escovação	N	%
1vez / dia	18	13,3
2 vezes / dia	71	52,6
3 vezes / dia	44	32,6
4 vezes / dia	2	1,5
Total	135	100

Na distribuição dos indivíduos quanto ao tabagismo, 6,7% são tabagistas, 23,7% nunca fumaram e 69,6% são ex-tabagistas, conforme os dados da Tabela 14. Ressalte-se que o tabagismo é considerado um dos três principais fatores de risco para a doença cardiovascular (ROSS, 1986, 1999).

Tabela 14 – Tabagismo

Tabagismo	N	%
Fuma	9	6,7
Nunca fumou	32	23,7
Ex-fumante	94	69,6
Total	135	100

5.1.3 Dados dos parâmetros clínicos periodontais

Na amostra analisada pode-se observar que o Índice de Placa de grau três (placa abundante) é o mais freqüente (38,2%). Os dados referentes a IPL encontram-se na Tabela 15.

Tabela 15– Índice de Placa (IPL)

Índice de Placa	N	%
IPL 0	16	12,2
IPL 1	21	16,0
IPL 2	44	33,6
IPL 3	50	38,2
Total	131	100

Os resultados da amostra demonstram que 38,9% dos pacientes apresentavam grau 2 de índice gengival (IG), o que corresponde à placa visível. Verificam-se esses dados na Tabela 16.

Tabela 16 – Índice Gengival (IG)

Índice Gengival	N	%
IG 0	25	19,1
IG 1	30	22,9
IG 2	51	38,9
IG 3	25	19,1
Total	131	100

Os resultados e análises apresentados a seguir (Tabela17) são referentes aos dados obtidos através dos parâmetros clínicos periodontais. Foram excluídos da avaliação os indivíduos edêntulos, ou seja, a amostra teve seu *n* reduzido, passando a ter 131 pacientes. Desses, 55,7% apresentaram Doença Periodontal, conforme critérios apresentados anteriormente na metodologia.

Tabela 17 – Doença Periodontal

Doença Periodontal	N	%
Presente	73	55,7
Ausente	58	44,3
Total	131	100

5.2 ANÁLISE DA ASSOCIAÇÃO

Os resultados a seguir referem-se as prevalências da doença periodontal na amostra analisada, levando em consideração as características da amostra (análise estratificada).

Analisando a prevalência de doença periodontal em relação ao gênero, verifica-se que apesar de mais freqüente em homens (prevalência de 57,7% nos

homens versus 52,8% nas mulheres), essa diferença não foi estatisticamente significativa ($p=0,582$) (Tabela 18).

Tabela 18 – Doença periodontal de acordo com Gênero

Gênero	N	%
Masculino	45	57,7
Feminino	28	52,8

$p=0,582$

Associando DP de acordo com a idade (tomamos 60 anos como idade de corte), verificou-se uma prevalência da doença periodontal de 58,8% entre pacientes na faixa etária de menos de 60 anos. Entretanto a diferença entre as faixas etárias não foi estatisticamente significativa ($p=0,458$) (Tabela19).

Tabela19 – Doença periodontal de acordo com Idade

Idade (anos)	N	%
Menos de 60	40	58,8
60 e mais anos	33	52,3

$p=0,458$

Na amostra analisada verificou-se que raça não apresenta uma associação significativa com a doença periodontal ($\chi^2 = 0,2075$), embora observe-se 58,6% de doença periodontal em indivíduos com raça parda ($p = 0,901$) (Tabela 20).

Tabela 20 – Doença periodontal de acordo com Raça

Raça	N	%
Branca	21	56,8
Negra	35	53,9
Parda	17	58,6

$p = 0,901$

Na amostra analisada verificou-se que o estado civil não apresenta uma associação significativa com a doença periodontal ($\chi^2 = 2,0613$), embora observe-se 71,4% de doença periodontal em indivíduos viúvos ($p = 0,560$) (Tabela 21).

Tabela 21 – Doença periodontal de acordo com estado civil

Estado civil	N	%
Casado	56	54,9
Solteiro	5	50,0
Viúvo	10	71,4
Separado	2	40,0

$p = 0,560$

Nos dados da amostra com relação à associação entre DP e sedentarismo, foi constatada uma prevalência da DP de 56,9% em indivíduos sedentários. Utilizando o teste do Qui-quadrado de associação ao nível de 5% de significância, comprovou-se que não existe uma associação significativa do sedentarismo com a DP ($\chi^2=0,0963$ e $p=0,756$) (Tabela 22).

Tabela 22 – Doença periodontal de acordo com sedentarismo

Sedentarismo	N	%
Presente	41	56,9
Ausente	32	54,2
		$p=0,756$

Com relação à prevalência da doença periodontal em pacientes com dislipidemia (53,9%), observou-se que não existiu uma associação estatisticamente significativa ($\chi^2=1,0125$ e $p=0,314$) (Tabela 23).

Tabela 23– Doença periodontal de acordo com dislipidemia

Dislipidemia	N	%
Presente	61	53,9
Ausente	12	66,6
		$p =0,314$

Analisando a prevalência da doença periodontal em pacientes com hipertensão arterial (55,3%) e normotensos (62,5%), verificou-se que os valores não foram estatisticamente significantes ($\chi^2 = 0,1585$ e $p = 0,691$) (Tabela 24).

Tabela 24 – Doença periodontal de acordo com hipertensão

Hipertensão	N	%
Hipertenso	68	55,3
Normotenso	5	62,5

$p = 0,691$

Neste estudo observamos uma elevada prevalência da doença periodontal em pacientes com Diabetes (69,6%). Nossos achados revelaram uma associação estatisticamente significativa entre *diabetes mellitus* e doença periodontal ($p < 0,05$) ($\chi^2 = 5,5040$) (Tabela 25).

Tabela 25 – Doença periodontal de acordo com diabetes

Diabetes	N	%
Presente	32	69,6
Ausente	41	48,2

$p = 0,02$

Em relação Insuficiência cardíaca congestiva (ICC), uma forma mais grave da doença isquêmica do coração (DIC), encontrou-se uma forte associação entre doença periodontal e ICC, conforme mostra a Tabela 26 ($p < 0,001$) ($\chi^2 = 13,4368$).

Tabela 26 – Doença periodontal de acordo com ICC

ICC	N	%
Presente	30	81,1
Ausente	43	45,7

$p < 0,001$

5.2.1 Análise da associação com hábito

Na amostra, analisando a prevalência da doença periodontal em relação aos meios auxiliares, verificou-se mais freqüente a utilização dos meios auxiliares (66,6%), apesar deste resultado não ser estatisticamente significativo ($\chi^2 = 1,0125$ e $p = 0,314$) (Tabela 27).

Tabela 27 – Doença periodontal de acordo com os meios auxiliares

Meios Auxiliares	N	%
Sim	12	66,6
Não	61	53,9

$p = 0,314$

Na amostra, analisando a prevalência da doença periodontal em relação a escovação, verificou-se as freqüências de 1 vez/dia (53,3%), 2 vezes/dia (57,1%), 3 vezes/dia (52,2%) e 4 vezes/dia (100,0%), apesar deste resultado não ser estatisticamente significativo ($\chi^2 = 1,8934$ e $p=0,595$)(Tabela 28).

Tabela 28 – Doença periodontal de acordo com escovação

Número de escovação	N	%
1vez / dia	8	53,3
2 vezes / dia	40	57,1
3 vezes / dia	23	52,2
4 vezes / dia	2	100,0

Na amostra, analisando a prevalência da doença periodontal em relação ao tabagismo, verificou-se que apesar de mais freqüente em fumantes e ex-fumantes (58,4%), este resultado não foi estatisticamente significativo ($\chi^2 = 1,2941$ e $p= 0,255$) (Tabela 29).

Tabela 29 – Doença periodontal de acordo com Tabagismo

Tabagismo	N	%
Fuma / Ex-fumante	59	58,4
Nunca fumou	14	46,7

$p = 0,255$

5.2.3 Análise da associação com parâmetros clínicos periodontais

Considerando o Índice de placa nos paciente analisados, a prevalência da DP foi de 82,0% para aqueles com grau 3 de IPL (placa abundante). Verificou-se uma associação significativa entre IPL e DP ($\chi^2=46,6950$ e $p < 0,001$) (Tabela 30).

Tabela 30– Doença periodontal de acordo com IPL

Grau de IPL	N	%
0	00	0,0
1	04	19,0
2	28	63,6
3	41	82,0

$p < 0,001$

Quanto ao Índice Gengival, na amostra analisada a prevalência da DP foi de 88,0%, considerando grau 3 (sangramento espontâneo). Como esperado, houve uma elevada correlação (associação) entre IG e prevalência de DP ($p < 0,001$) ($\chi^2 = 45,7092$).

Tabela 31 – Doença periodontal de acordo com IG

IG	N	%
0	04	16,0
1	08	26,7
2	39	76,5
3	22	88,0

$p < 0,001$

DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

A elucidação dos mecanismos que compõem a etiopatogênese da DP e da sua possível correlação com doenças sistêmicas (GENCO *et al.*, 1998) tem conferido os fundamentos científicos para inúmeras análises desenvolvidas em diversas populações mundiais.

A resposta inflamatória característica da DP possui marcadores como os mediadores inflamatórios que aumentam o processo da aterogênese (SCANNPIECO, 1998), tornando-a mais um fator de risco ambiental para DCV (GENCO *et al.*, 1998), a qual é uma patologia multifatorial, com alguns dos fatores de risco já confirmados e outros ainda por se estabelecer (KINANE; LOWE,2000).

Beck *et al.* (1990,1996 e 1998) relataram que a associação entre DP e DCV pode ser devido ao padrão de resposta inflamatória subjacente às duas entidades e que devem estar associados à predisposição genética. Esses autores realizaram um estudo, entre 1968-1971, no qual foi mensurada a PS dos sítios dentários no tempo inicial e dezoito anos depois, com o escopo de elucidar tal associação. Verificaram que nos pacientes com ausência de doença sistêmica, a DP precedeu o desenvolvimento da DIC, reforçando positivamente a possível influência de uma patologia sobre a outra. Os dados obtidos, portanto, indicam que quanto maior a perda de inserção, ou seja, a severidade da DP, maior a sua

correlação com a DIC, constatação corroborada por Beck e colaboradores (2000) e Matilla e colaboradores em 1989.

Dentro deste contexto, o presente estudo mostra igualmente elevada prevalência de doença periodontal em pacientes com doença isquêmica do coração, em especial naqueles que desenvolveram Insuficiência Cardíaca Congestiva, forma mais grave da doença.

Na presente análise, a possível influência de fatores de risco comuns às duas patologias também foi investigada, tendo sido levantados dados relativos à idade, gênero, tabagismo, raça, estado civil, prática de higiene bucal, sedentarismo, presença de dislipidemias e hipertensão. Importante ressaltar que todos os indivíduos incluídos na amostra já apresentavam diagnóstico de DIC prévio ao experimento, característica que os tornaram elegíveis para a participação nesse estudo, cujo objetivo principal é a avaliação da prevalência de DP em pessoas com cardiopatia sintomática.

Assim, quando analisado o gênero, se masculino ou feminino, encontramos uma frequência maior do gênero masculino (57,8% do total da amostra) com DIC. Desses, 57,7%, ou seja, mais da metade, portavam adicionalmente DP, estando os achados, assim, coerentes com os estudos de Syrjänen, 1990; Mattila, 1993; Paunio *et al.*, 1993; Destefano *et al.*, 1993; Offenbacher *et al.*, 1996. A DP tem sido relatada como mais prevalente ou mais grave em homens do que em mulheres, na mesma faixa etária. Genericamente, os homens tendem a higienizar menos a cavidade bucal e suas visitas aos consultórios odontológicos são menos regulares (GENCO, 2002). Dados como esses ilustram o comportamento masculino frente às questões relacionadas à saúde bucal, especificamente a DP e, mais amplamente, aos protocolos que envolvem a

prevenção de DCV. Em adição, estudos que analisam o efeito hormonal, particularmente o efeito do estrógeno na mulher, o qual constitui fator protetor contra perda óssea periodontal, podem nos ajudar a entender um pouco, mas não de forma definitiva, porque tem sido relatado que a DP é mais severa no homem (GENCO, 2002).

Analisando a prevalência da doença periodontal em relação a faixa etária, verificou-se que apesar de mais freqüente na faixa menor que 60 anos (58,8%), não foi estatisticamente significativa a associação da idade com doença periodontal. Observe-se que na amostra geral dos pacientes (n=135) com cardiopatia isquêmica, a faixa etária que apresentou uma percentagem maior foi de 60 a 69 anos (31,9%).

Em contraposição, existem estudos que indicam ser a prevalência da DP e DCV maior entre indivíduos na faixa etária 60 ou mais anos (GENCO *et al.*, 2002), sendo que para Williams (1998) está bem estabelecido que a prevalência da DP aumenta com a idade.

Entretanto, não está claro se a doença é resultado de acúmulo de lesões periodontais durante os anos, ou se a susceptibilidade aumentada dos idosos desenvolve a doença. Sabe-se, ademais, que a redução na capacidade cognitiva e na função motora do indivíduo idoso, associado à utilização de medicamentos e também o possível impacto da existência simultânea de doenças sistêmicas, especialmente DCV, vulnerabilizam esse grupo etário, tornando-os, por conseguinte, mais susceptíveis às seqüelas da DP.

Quanto aos pacientes cardiopatas e portadores de DP segregados de acordo com a raça, apesar de detectar-se maior freqüência de indivíduos da raça parda (58,6%), este índice foi apenas ligeiramente superior ao da raça branca

(56,8%), não se identificando, desta forma, uma associação significativa entre raça e doença periodontal.

Esse dado se contrapõe ao estudo de Kinane e Lowe, em 2000, o qual encontrou uma predominância da raça branca nos indivíduos portadores de DP. No nosso estudo ocorreu uma ligeira predominância de indivíduos da etnia parda, que pode ser atribuída à sua maior prevalência no Estado da Bahia. Muitos estudos, no entanto, são necessários para que seja assegurado, de forma definitiva, o papel relativo da raça e etnia, unicamente, no estabelecimento tanto da DP quanto da DIC.

Quanto à distribuição da amostra por estado civil, verifica-se que 77,8% estão casados; entre os solteiros representam 7,4%, viúvo 11,1% e 3,7%. A associação dos pacientes cardiopatas e doença periodontal com estado civil não apresentou resultado significativo, embora observou-se 71,4% de doença periodontal em indivíduos viúvos e 54,9% nos casados.

Dos 135 participantes da amostra inicial, apenas 3% eram indivíduos edêntulos. Destefano *et al.* (1993), Paunio *et al.*(1993) e Loesche (1994) relataram que a associação de edentulismo com a DCV pode ser explicada pela presença de DP e cáries prévias. A perda dentária pode estar indiretamente relacionada ao aumento do risco para DCV, principalmente porque talvez demonstre a falta de acesso aos serviços básicos de saúde, assim como o desconhecimento de medidas preventivas que inviabilizem a instalação das duas doenças. Adicionalmente, apresenta-se como um aspecto importante na medida em que, por meio de uma anamnese judiciosa, os pacientes podem relatar a respeito do diagnóstico clínico que conduziu ao edentulismo e, com isso, fornecer dados que podem vir a relacioná-lo com a existência de DP pregressa.

Na amostra analisada, a associação entre doença periodontal e sedentarismo foi de 56,9%, verificando-se que essa associação não foi estatisticamente significativa ($p=0,756$). O sedentarismo é tido como fator de risco da doença isquêmica do coração, pois dentre outros benefícios a atividade física controla o *Diabetes Mellitus* e a hipertensão arterial (ENGBRETSON et al., 1999).

A dislipidemia é o fator de risco mais predominante para o desenvolvimento da aterosclerose e de suas complicações cardiovasculares (ROSS, 1999) e os dados obtidos durante a análise do prontuário revelaram a sua ocorrência em 84,4% dos indivíduos pertencentes a amostra geral e a sua frequência em 53,9% dos pacientes também portadores de DP. Todos os pacientes da nossa amostra, por serem matriculados no ambulatório de cardiopatia isquêmica, têm sua dieta individualizada e prescrita por um endocrinologista. Sabe-se que dieta rica em gordura induz a elevação de LDL, o que, em conjunção com um fenótipo hiperinflamatório e na presença de processo infeccioso, pode influenciar a resposta dos monócitos do sangue, estimulando a secreção de citocinas inflamatórias e, de maneira comum, exacerbar a severidade da DP e DCV (BECK et al., 1998; 2000).

A Hipertensão Arterial não esteve associada, de forma significativa, à DP ($\chi^2=0,1585$ e $p=0,69$), muito embora a sua morbidade esteja amplamente implicada no curso clínico do *Diabetes Mellitus* e das patologias coronarianas (MEALEY, 1996; 1999), ambas com achados significantes e positivos para a doença periodontal no nosso trabalho, como veremos posteriormente nessa discussão.

A maior parte das evidências clínicas epidemiológicas indicam que há maior prevalência, maior severidade e progressão mais rápida da DP em indivíduos portadores de *Diabetes Mellitus*, tipos 1 e 2 (ENGBRETSON et al, 1999). Alguns dos pesquisadores demonstraram que indivíduos diabéticos com pobre controle

glicêmico, quando comparados aos bem controlados, ao longo dos anos, apresentaram perda de inserção clínica e perda óssea significativamente maiores. As pesquisas referentes à relação existente entre *Diabetes Mellitus* e DP foram focadas nas mudanças vasculares dos tecidos periodontais (microangiopatia gengival), na resposta do hospedeiro, com hipofunção dos granulócitos, na redução da produção de colágeno e aumento da atividade da colagenase gengival, na mudança da microbiota subgengival e na concentração de glicose no fluido gengival. Esses estudos fornecem informações básicas sobre mecanismos biológicos importantes que ocorrem no *Diabetes Mellitus* e afetam de forma prejudicial a saúde periodontal. Para Genco (1993;1996), o *Diabetes Mellitus* é um fator de risco ambiental para DP e, também, para DCV (SYRJÄNEN, 1990).

Da amostra geral, 34,1% dos indivíduos participantes apresentavam simultaneamente *Diabetes Mellitus* e DIC. A frequência de doença periodontal entre os diabéticos (69,6%) foi 1,4 vezes maior que entre os não diabéticos (48,2%), inferindo-se, por conseguinte, existir uma associação significativa entre *Diabetes Mellitus* e DP ($\chi^2=5,5040$ e $p < 0,02$).

A associação epidemiológica entre DP e *Diabetes Mellitus* pode ser o resultado de pelo menos duas vias patogênicas similares. A primeira via refere-se à relação causal direta em que alterações metabólicas implicadas na hiperglicemia e na hiperlipidemia agem sobre a patogênese de complicações do *Diabetes Mellitus* e como modificadores da expressão da DP. A segunda via age, alternativamente, pela presença de eventos patológicos (exemplo: inflamatórios, infecciosos) associados ou combinação genética eventual, que sob condições ambientais de estresse pode tornar o indivíduo susceptível as duas doenças (CÔRTEZ *et al.*, 2005).

A grande maioria dos estudos com pacientes diabéticos e doença periodontal, em especial do tipo 2, diz respeito a um grupo populacional altamente específico, representado por índios da tribo Pima, da reserva do Rio Gila, no Arizona. Esses indivíduos têm uma predisposição genética para manifestação dessa alteração, apresentando prevalência extremamente elevada para *Diabetes Mellitus* não-insulino-dependente, a qual afeta cerca de 50% dos indivíduos adultos acima de 40 anos. Porém, segundo Egbert e colaboradores em 1999, os mesmos que relataram a análise supracitada, é preciso considerar as peculiaridades comportamentais, incluindo dieta e higiene, e sócio-econômicas desta população. No entanto, alguns outros estudos envolvendo pacientes portadores de *Diabetes Mellitus* (TAYLOR, 2001; SOSKOLNE; KLINGER, 2001; LALLA et al., 2001; DONAHUE; WU, 2001; IACOPINO, 2001; GROSSI, 2001; LAMSTER; LALLA, 2001) confirmaram os achados encontrados com aquele grupo específico, ou seja, perda de inserção significativamente maior entre indivíduos portadores de *Diabetes Mellitus* do que entre indivíduos não-diabéticos, o que vem corroborar os nossos achados relativos à associação entre *Diabetes Mellitus* e DP.

Dentre os 135 pacientes portadores de Doença Isquêmica do Coração (DIC), observamos que 37 pacientes são também portadores de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), o que representa 27,4% da amostra.

A Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) é uma condição cardíaca crônica na qual o bombeamento do coração está falhando. Quando o coração está deficiente, o sangue começa a se acumular nos pulmões ou no corpo. O coração tentará compensar aumentando o índice de concentração e alongamento do músculo para acomodar um volume maior de sangue e para contrair mais força e ejetar mais sangue. Uma quantidade menor de sangue circula, porque quando bate

mais rápido, o coração tem menos tempo para encher novamente, enquanto o esforço extra aumenta a demanda do músculo cardíaco por oxigênio. Quando esta necessidade não é sanada, os ritmos do coração podem torna-se anormais (arritmia) e levarem ao óbito. Os sintomas incluem cansaço anormal, fôlego curto (dispnéia), respiração ofegante, edema nas pernas e tornozelos, micção freqüente, edema pulmonar dentre outros.

No momento da associação de pacientes cardiopatas e doença periodontal com Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), encontrou-se um forte resultado estatisticamente significativo entre doença periodontal e ICC (81,1%).

Entretanto, com relação aos hábitos de higiene bucal, neste estudo podem não refletir a realidade de cada indivíduo, associado ao fato que o desempenho pode não produzir a eficiência planejada para a remoção do biofilme dental e que muitos ao serem questionados sejam omissos com receio de não estarem de acordo com os conceitos de promoção e prevenção em saúde bucal.

Analisando a prevalência da doença periodontal em relação aos meios auxiliares, constatou-se, por meio dos questionários, uma maior freqüência do uso de meios auxiliares (66,6%), apesar deste resultado não ser estatisticamente significativo.

A freqüência de escovação nos pacientes com cardiopatia e doença periodontal, não foi um resultado estatisticamente significativo, no qual verificou-se uma freqüência de 1 vez /dia (53,3%), 2 vezes/dia (57,1%), 3 vezes/dia (52,2%) e 4 vezes/dia (100,0%).

Quanto ao tabagismo, evidências indicam existir uma relação entre o hábito de fumar e as doenças periodontais (GENCO, 1996; KINANE; LOWE, 2000). Segundo Genco (1996), que verificou a prevalência de DP entre tabagistas e não

tabagistas, 56% dos não adictos apresentavam saúde periodontal e 7,5% doença periodontal grave, e entre os adictos apenas 9,2% apresentavam saúde periodontal.

No nosso estudo, dentre os 135 componentes da amostra inicial, ou seja, portadores de DIC, 23,7% nunca fumaram, 69,6% relataram ser ex-fumantes e 6,7% fumantes correntes. Dessa amostra investigada, 73 eram também portadores de doença periodontal. Quando avaliada a freqüência de indivíduos fumantes/ex-fumantes entre os pacientes cardiopatas e com DP foi obtido o valor de 58,4% e a freqüência de indivíduos cardiopatas e portadores de DP que nunca fumaram foi de 43,3%. Este resultado não foi estatisticamente significativo. Muito embora não tenha sido contabilizado o consumo diário de cigarros pelos fumantes, assim como pelos ex-fumantes e, em adição, o lapso de tempo desde a descontinuidade do hábito/vício até o momento da investigação, percebe-se claramente que, de forma muito provável, o tabagismo interferiu negativamente na saúde sistêmica dos dois grupos, fumante e ex-fumante, haja vista a sua elevada freqüência na amostra portadora de ambas as patologias.

Quando examinados os 73 pacientes portadores de DP, observou-se que 41 deles, ou seja, mais da metade do n amostral, apresentavam achados correspondentes ao grau 3 do Índice de Placa (IPL), o qual significa presença de placa abundante em 82% dos sítios dentários. Ainda, 22 integrantes da amostra portadora de DP apresentaram Índice gengival (IG) grau 3, ou seja, 88,0% dos sítios dentários apresentaram sangramento espontâneo. Apesar da maioria da amostra total, ou seja, 52,6%, responderem que fazem escovação dentária 2 vezes ao dia, os valores de IPL e IG indicam, possivelmente, a inadequação de medidas básicas de higiene bucal ou, ainda, a impossibilidade de sua realização adequada por inabilidade motora, comum na faixa etária acima dos 60 anos. A associação entre

DP e higiene bucal inadequada é sugerida por Destefano *et al.* (1993) e Mattila *et al.* (1993). É sabido que a higiene bucal deficiente favorece ao acúmulo bacteriano e, por conseguinte, eventos recorrentes de bacteremia e, dessa maneira, interfere na elevação de células brancas e de fibrinogênio no plasma sanguíneo (KWEIDER *et al.*, 1993; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1992; LOWE, 2001). Além disso, acentua o fenótipo hiperinflamatório do hospedeiro, pela intenso desafio bacteriano e conseqüente produção de mediadores inflamatórios, tais como CRP, TNF- α , e PGE₂ (OFFENBACHER *et al.*, 1996).

Apesar da contribuição inicial deste estudo em demonstrar alta freqüência de doença periodontal em pacientes com doença isquêmica do coração e freqüências ainda mais elevadas nos pacientes portadores de Insuficiência Cardíaca Congestiva ou *Diabetes Mellitus*, está claro que novos estudos são necessários para um maior esclarecimento dos possíveis imbricamentos entre doença periodontal e doença isquêmica do coração.

CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

1. A prevalência da DP em pacientes portadores de Cardiopatia Isquêmica sob tratamento ambulatorial no Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES), da Universidade Federal da Bahia (UFBA), foi de 55,7% e de 81,1% para pacientes portadores de Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) decorrente de cardiopatia isquêmica;
2. A prevalência da DP foi 1,5 vezes maior nos indivíduos com ICC, quando comparada com a prevalência obtida nos indivíduos acometidos por cardiopatia isquêmica sem ICC;
3. *Diabetes Mellitus*, dentre todos os fatores de risco analisados, foi o que apresentou maior associação com doença periodontal;
4. A taxa percentual de 81,1%, representativa da prevalência da DP em pacientes portadores de Cardiopatia Isquêmica, no seu quadro mais grave, ou seja, Insuficiência cardíaca congestiva (ICC), reforça as evidências da existência de possíveis fatores etiopatogênicos comuns entre essas patologias, os quais podem ser mediados por fenômenos inflamatórios.

ABSTRACT

ABSTRACT

Periodontal disease (PD) is a chronic infectious disease that affects periodontal tissues and is the second major cause of dental loss in adults over 40, preceded only by caries as an important problem of collective oral health in Brazil. In recent years, several researchers have found evidence linking periodontal disease with an increased risk for atherosclerosis, irrespective of other risk factors for cardiovascular disease, thus encouraging the authors to develop this research. This cross section study was designed to assess the prevalence of periodontal disease in patients attended at the Ischemic Coronary Disease Outpatient Clinic of the Professor Edgard Santos University Hospital of the Federal University of Bahia (HUPES). The sample comprised 135 individuals (78 men and 57 women), ranging from 35 to 99 years old. The research data were obtained in stages: medical record reading, questionnaires answered by patients and periodontal examination. The Gingival Index (LÖE & SILNESS, 1963), Plaque Index (SILNESS & LÖE, 1964), Probing Depth (PD), and the Clinical Attachment Loss (CAL) were investigated as clinical parameters for periodontal assessment. The findings showed that the prevalence of periodontal disease in patients with ischemic cardiopathy at HUPES was 55.7%. The presence of periodontal disease among patients with Congestive Heart Failure (CHF) was 1.5 times higher ($p < 0.001$), and among diabetic patients, it was 1.4 times higher ($p = 0.02$) than in patients with ischemic cardiopathy and no diabetes. Thus, the findings of this study contribute to strengthening the evidence indicating that there may be common etiopathogenic factors between periodontal disease and ischemic heart disease.

KEY WORDS: Periodontal diseases, coronary heart disease, risk factors, Gingival Index, Plaque Index, prevalence, ischemic cardiopathy, Clinical Attachment Loss.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

ALBANDAR, J.M. et al. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. **J periodontol**, Chicago, v.70, n.1, p.13-29, Jan, 1999.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Smoking Cessation [online]**. Disponível em: <<http://www.americanheart.org/heart>> and stroke A Z guide/.html. Acesso em: 08june2001

ANDRADE, E. *et al.* Prevenção da Endocardite Bacteriana - Novas Recomendações da American Heart Association. **Revista da APCD**, v.52,n.5, p. 353-357, 1998.

ARMITAGE, G. Periodontal Diseases: Diagnosis. **Ann Periodontol**, v 1, p 37-215, 1996.

_____. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. **Ann Periodontol**, v 4., n 1. p.1-6, Dec, 1999

_____. Periodontal infectinos and cardiovascular disease-how strong is the association? **Oral Disease**, v.6, p.335-350, 2000.

BECK, J. D. *et al.* Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community dwelling blacks and white. **J Periodontol**, Chicago, v.61, n.8, p.521-8, Aug.1990.

BECK, J. D. *et al.* Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease? **Ann Periodontol**, v.3,n.1, p.127– 41, July,1998.

BECK, J. D. *et al.* Oral Health and Systemic Disease: Periodontitis and Cardiovascular Disease. **J Dent Educ.** v.62, n.10, p.859-870,Oct,1998.

BECK,J.D. *et al.* Periodontal Disease and Cardiovascular Disease. **J Periodontol.** v.67, n.10 p.1123-1137, Oct, 1996.

BECK, J. D. *et al.* Oral disease, cardiovascular disease and systemic inflammation. **Periodontol** **2000**, v.23, n. 2, p.110-20, June, 2000.

BECK, J. D.; LÖE, H. Epidemiological principles in studying periodontal diseases. **Periodontol.** **2000.**, Copenhagen, v. 2, n. 2, p.34-45, June 1993.

BECK, J. D.; ARBES, JR. Epidemiologia das doenças Gengivais e Periodontais. In: CARRANZA, F *et al*, **Periodontia Clínica**. 9ª ed, Rio de Janeiro: Guanabara, Cap 3, p.67-83, 2004.

BARILLI, A. **Prevalência das doenças periodontais em pacientes com doença isquêmica coronariana aterosclerótica, em Hospital Universitário Ribeirão Preto**,2003. 132f. Tese (Mestrado em Odontologia)- Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.

BRAUNWALD, E. Shattuck Lecture-cardiovascular medicine at the turn of the millenium: triumphs, concerns, and pportunities. **N Engl J Med**, v.37, n.19, p.1360-1369, Nov.,1997.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretária Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão Nacional de Saúde Bucal. **Levantamento epidemiológico em saúde bucal; Brasil, zona urbana**, Brasília, 1986. 137p., 1988.

_____. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução n.196/96 sobre pesquisa envolvendo seres humanos**. Brasília, 1996.

_____. Ministério da Saúde. Secretária de Atenção à Saúde. Coordenação Nacional de Saúde. **Projeto SB Brasil 2003 condições da saúde bucal da população brasileira 2002 –2003**. Brasília, 2004.

BROWN, L. J. *et al.* Periodontal diseases in the U.S. in 1981:prevalence, severity, extent, and role in tooth mortality. **Journal of Periodontology**, Chicago, v.6000, n.7, p.363-370, July 1989.

BROWN, L. J. *et al.*Evaluating periodontal status of US employed adults. **Journal of American Dental Association**.Chicago,v.121, n.2, p.226-232, Aug.1990.

BUENO de MORAES, R. *et al.* A doença Periodontal e o seu relacionamento com as doenças cardiovasculares.In:BRUNETTI, C. **Periodontia Médica: uma abordagem integrada**. São Paulo:Senac São Paulo. 2004. p. 217-249,

CARRANZA, F. A . *et al.* **Periodontia Clínica**. 9ª ed, Rio de Janeiro: Guanabara, 2004. p.899.

CASH, J. *et al.* Understanding Your Patients with Cardiac Disease. **J Colo Dent Assoc.** p.16-19, winter 1990.

COHEN, D.; SLAVKIN, H. **“Em Doenças Periodontal e Sistêmica” em Medicina Periodontal** São Paulo: Livraria Santos, 2002, p. 1-10.

COOK, P. J.; LIP, G. Y.H. Injections agents and atherosclerotic vascular disease. **Q J Med**, v.89, p.727-735,1996.

CORTÊS, A. *et al.*, Relação entre doença Periodontal e o Diabetes In SOBRAPE Sociedade Brasileira de Periodontologia, **A atuação clínica baseada em evidências científicas**. São Paulo: Artes Médicas, 2005. p.335-351

DANESH, J.; COLLINS, R.; PETO, R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? **Lancet**, London, v.350, n.9075, p.430-436. Aug.1997.

DESTEFANO, F. *et al.* Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. **BMJ**, v. 306, n.3 p.688-691, Mar, 1993.

DESHPANDE, R. G. et al. Invasion Strategies of the oral Pathogen Porphyromonas gingivalis: Implications for Cardiovascular Disease. **Invas Metas**, v.18, p.57-69, 1998.

DIAS, L. Z. S. **Doença periodontal como fator de risco para a doença cardiovascular**. Vitória- ES: Fundação Ceciliano Abel de Almeida. 2003. p. 33-201.

DK, D. Cardiovascular disease and periodontal disease. **J Great Houst Dental Soc**. v.70, n. 3, p.12-17,Oct, 1998.

DONAHUE; WU. Insulin Resistance and Periodontal Disease: AnEpidemiologic Overview of Research Needs and Future Directions. **Ann Periodontol**. v.6, n.1, p119 124, Dec. 2001.

DURACK, D. T. Prevention of infective endocarditis. **N Engl J Med.**, Walthan, v.5, n.1, p.38-44, jan.1995.

EGBERT B., *et al.* Influências das condições sistêmicas sobre as doenças periodontais e das doenças periodontais sobre as condições sistêmicas In: TUNES, Urbino. RAPP, Gisela. **Atualização em Periodontia e Implantodontia**. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p.31-60.

EMINGIL, G. *et al.* Association between periodontal disease and acute myocardial infaction. **J Periodontol.**, Chicago, v.71, n.12, p.1882-1886, Dec. 2000.

ENGEBRETSON, S. P. *et al.* Periodontitis and systemic disease. **N Y State Dent J**, v. 65, n.8, supl, p. 30-32, 1999.

FISCHER, R. Doença Periodontal e Doenças Cardiovasculares. In SOBRAPE. Sociedade Brasileira de Periodontologia. **atuação clínica baseada em evidências científicas**. São Paulo: Artes Médicas, 2005. p.285-294

FONG, I. W. Emerging Relations between infections diseases and coronary artery disease and atherosclerosis. **CMAJ**, v.163, n.1, suplemento, p.49-53, ,July, 2000.

GENCO, R. Current View of Risk Factors for Periodontal Diseases. **J Periodontol.** v.6., p.1041-1049,1996.

_____. Fatores de Risco na Doença Periodontal. In: ROSE, L. A. *et al.* **Medicina Periodontal.** São Paulo: Livraria Santos, 2002. Cap 2, p.11-33,

GENCO, R. *et al.* Revisão Geral dos Fatores de Risco para a doença Periodontal e Implicações para o Diabetes e Doença Cardiovascular. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE MEDICINA PERIODONTAL,1. **Aspectos periodontais e saúde sistêmica.** Colgate-Palmolive Co., 1998. p.51-58,

GENCO, R; *et al.* Overview of Risk Factors for Periodontal Disease and Implications for Diabetes and Cardiovascular Disease. **Compend Contin Educ Dent,** Laweenceville, v. 22, n.2, special issue, p.3-6, Jan 2001.

GENCO, R.J.; LÖE, H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. **Periodontol 2000.** v.2, p.98-116, 1993.

GRAVES, D *et al.* Periodontal disease: bacterial virulence factors, host response and impact on systemic health. **Curr Opin Infec Dis,**v.13, p.227-232,2000.

GROSSI, *et al.* Treatment of Periodontal Disease and Control of Diabetes: An Assessment of the evidence and need for future research. **Ann Periodontol.** v.6, n.1, p138- 145, Dec. 2001.

HERZBERG, M. C.; MEEYER, M. W. Effects of Oral Flora on Platelets: Possible Consequences in Cardiovascular Disease. **J Periodontol,** v. 67, n.10 Suppl, p.1138-42,1996.

HERZBERG, M. C. Coagulation and thrombosis in cardiovascular disease: plausible contributions of infectious agents. **Ann Peiodontol,** v.6, n.1 p.16-19, Dec, 2001.

HYMAN, J. J. *et al.* The role of cigarette smoking in the association between periodontal disease and coronary heart disease. **J Periodontol,** Chicago, v.73, n.9, p.988-994, Sep, 2002.

HORNING, G. M. *et al.* The prevalence of periodontitis in a military treatment population.**Journal of the American Dental association,** Chicago, v.121, n.5, p.616-622, Nov.1990.

HUGOSON, A . *et al* . Frequency distribution of individuals aged 20-70 years according to severity of periodontal disease experience in 1973 and 1983. **Journal of Clinical Periodontology.** n. 19, p. 227-232, 1992.

IACOPINO, A. Periodontitis and Diabetes Interrelationship: Role of Inflammation. **Ann Periodontol** v.6, n.1, p125 - 137, Dec. 2001.

JOSHIPURA, K. J. *et al.* Poor oral helth and coronary heart disease. **J Dent Res.,** Washington, v. 75, n.9, p. 1631-1636, Sep. 1996.

KAHN, S. *et al.* Doença Periodontal Associada à Doença Cardiovascular. **Rer Bras Odontol.** Rio de Janeiro, v.57, n.2, p.102-105, mar/abr, 2000.

KATZ, J., *et al.* On the association between hypercholesteromia, cardiovascular disease and severe periodontal disease. **J Clin Periodontol** . v.28. n.5 p.865-868, Maymes, 2001.

KINANE, D. F. Periodontal disease contributions to cardiovascular disease: na overview of potencial mechanisms . **Ann Periodontol**, Chicago, v.3,n.1, p.142-150, July,1998.

KINANE, D. F.; LOWE, G.D. O. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. **Periodontol 2000**, v.23,n.2 p.121-6, June, 2000.

KLOKKEVOLD, P. Periodontal Medicine: Assessment of Risk Factors for Disease. **J Calif Dent Assoc.** v. 27, p.135- 142,1999.

KWEIDER, M. *et al.* Dental disease, fibrinogen and white cell count, links with myocardial infarction? **Scott. Med. J.**, Glasgow, v.38, n.3, p.73-74, 1993.

LAGE S. G, RAMIRES J. A . F. **Cardiologia no Internato** – Bases Teórico–Práticas. Atheneu, 2001. p. 352,

LALLA, E. *et al.*, Receptor for Advance Glycation End Products, inflamation, and Accelerated Periodontal Disease in Diabetes: Mechanisms and Insights Into Therapeutic Modalities. **Ann Periodontol.** v.6, n.1, p113-118, Dec. 2001.

LAMSTER, I. B.; LALLA, E. Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: Discussion, Conclusions, and Recommendations. **Ann Periodontol**, v.6, n.1, p146-149, Dec. 2001.

LEE, T. B. Teeth and Gums a risk factor for heart disease. **Harv Heart Letter** .v 9, n 3, p.6-7, Nov. 1998.

LIMA, D. **Análise epidemiológica da doença periodontal em pacientes cardiopatas isquêmicos no hospital Messejana Fortaleza/Ceará**, dissertação (Mestrado) - Campinas:Universidade Camilo Castelo Branco, 2001. , 84f.

LINDHE, J. **Tratado de Periodontologia Clínica.** 3^a ed , Rio de Janeiro, Guanabara, 1999. p.713,

LÖE, H.; SILNESS, J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. **Acta Odontol Scand.**, Oslo, v.21, n.3, p.532-551, 1963.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S.B. Experimental gingivitis in man. **J Periodontol.** v. 36, p.177-87, 1965.

LÖE, H. The Gingival Index, the plaque Index and the retention index systems. **J Preiodontol.** v.38, p.610-6,1967.

LÖE, H. *et al.* The natural history of periodontal disease in man. Study design and baseline data. **Journal of Periodontal Research**. N 13, p. 550-562, 1978.

LÖE, H. *et al.* Natural History of Periodontal Disease in Man: Rapid, Moderate and No Loss of Attachment in Sri Lanka Laborers 14 to 46 years of age. **J Clin Periodontol**. n.3, p.431-445,1986.

LÖE, H. *et al.* Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. **Periodontology 2000**. v.2, p.57-71, 1993.

LOESCHE, W. J. Periodontal disease as risk factor for cardiovascular disease. **Compendium Contin Educ Dent**. v.15, n.8 p. 976-991,1994.

_____. Association of the oral flora with important medical diseases. **Curr Opin Periodontol**, London, v.4, p.21-28, Apr,1997.

_____. Periodontal infection a risk factor for cardiovascular disease? **Postgraduate Medicine**, v.107, n. 5, Maio, 2000.

LORENZO, J .L., LORENZO, A., Manifestações sistêmicas das doenças periodontais: prováveis repercussões. **Revista da APCD**, 56,n.3, maio/Jun.,2002.

LOWE, G. The relationship Between Infection, Inflammation, and Cardiovascular Disease: An Overview . **Ann Periodontol**, v.6, p.1-8, 2001.

MATTILA, K. J. *et al.* Association between dental health and acute myocardial infarction. **BMJ**, v. 298, n.6676, p. 779-782, Mar,1989.

MATTILA, K. J *et al.* Dental infections and coronary atherosclerosis. **Atherosc**, v. 103, p. 205-11,1993.

MATTILA, K. J *et al.* Dental infection and Risk of New Coronary Artery Disease. **Clin Infect Dis** . Chicago, v.20, p.588-92, Mar, 1995.

MATILLA, K. J. *et al.* Age, dental infections, and coronary disease. **J Dent Res**, v.79, n.2, p.756-60, Feb. 2000.

MEALEY, L. Periodontal Implications: Medically Compromised Patients. **Ann Periodontol**. v.1, p.256 –321, Nov 1996.

_____. Influence of Periodontal Infections on Systemic Health. **Periodontol 2000**., v. 21, p.197-209,1999.

MEYER, D. H. *et al.* Oral pathogens: from dental plaque to cardiac disease. **Curr Opin Microbiol**, v.1, n.1, p.88-95, 1998.

MORRISON, H. I. *et al.* Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. **J. Cardiovasc Risk**. v.6, n.1, p.7-11,1999.

NERY E. *et al.* Prevalence of medical problems in periodontal patients obtained from three different populations. **J Periodontol.** v. 58, n.8,. p.564-8,1987.

OFFENBACHER, S. Periodontal disease: Pathogenesis. **Ann Periodontol**, v.1, p. 821-78, 1996.

OLIVEIRA, F. J. **Associação soro-epidemiológica entre as periodontites crônicas e as síndromes isquêmicas agudas.** Campinas,2001. 78f. Mestrado (Odontologia)- Universidade Camilo Castelo Branco, 2001.

PAPAPANOU, P. N. Periodontal Diseases: Epidemiology. **Ann Periodontol**, Lansdowne (EUA): The American Academy of Periodontology. Cap 1^A, p.1-36, 1996.

PAPAPANOU, P. N., LINDHE, J. Epidemiologia da Doença Periodontal. In: LINDHE, J. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral.** 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1999.Cap.2, p.43-65,

PAQUETE, D. The Periodontal Infection- Systemic Disease Link: A reviiw of the truth or Myth. **J Int Acad Periodontol**, v. 4/3, p. 101-109, 2002.

PAUNIO, K. *et al.* Missing teeth and ischemic heart disease in men aged 45-64. **Eur Heart J** . London, v.14, Suppl. K. p.54-56, 1993.

PASSANEZI, E. *et al.* Epidemiologia da Doença Periodontal. In:SOBRAPE. **A atuação clínica baseada em evidências científicas.** São Paulo:Artes Médicas, 2005. p.121-138

REES, T., *et al.* Periodontal Management of Patients with Cardiovascular Diseases. **J Periodontol.** v.67, p.627-635,1996.

RIDKER, P.M. *et al.* Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently health men. **N Engl J Med**, Walthan, v.336, n.14, p.973-979, Apr,1997.

ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis – na update. **New Engl J Med.** Massachusets, v.314, n.8, p.488, Feb. 1986.

_____. Atherosclerosis – An inflammatory disease. **N Engl J Med.** Massachusets, v. 340, n.2, p.115-125.Jan,1999.

SALLUM, A *et al.* A doença periodontal e o surgimento de um novo paradigma In: BRUNETTI, C. **Periodontia Médica: uma abordagem integrada** São Paulo: Senac 2004. p. 23-39,

SCANNAPIECO, F. A. *et al.* Position paper of the American Academy of Periodontology: Periodontal Disease as a Potential Risk Factor for Systemic Disease. **J Periodontol**, v.69, p.841-850, 1998.

SEYMOUR, R. A.; STEELE, J.G. Is there a link between periodontal disease and coronary heart disease? **Br Dent J**, London, v.184, n.1, p.33-38, Jan, 1998.

SYRJÄNEN, J. Vascular diseases and oral infections. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v.17, n.7, p.497-500, Aug.1990.

SILNESS, J.; LÖE, H. Periodontal disease and pregnancy II. Correlation between oral disease and periodontal condition. **Acta Odontol Scand.**, Oslo, v.22, n.1, p.112-135, 1964.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concept. **J Periodontol**, v.63 Supl. 1, p.322-332, 1992.

SONIS, S. *et al.* **Medicina Oral**. Rio de Janeiro: Guanabara. 1989.

SOSKOLNE, W. A.; KLINGER, A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: Na Overview. **Ann Periodontol**, v.6, n.1, p.91-98, Dec. 2001.

SUSIN, C.; RÖSING, C. **Praticando Odontologia Baseada em Evidências**. Canoas: editora da Ulbra, 1999.

TAYLOR, G. Bidirectional Interrelationships between Diabetes and Periodontal diseases: An Epidemiologic Perspective. **Ann Periodontol** v.6, n.1, p99-112, Dec. 2001.

TARRIO, C. Com o coração na boca. **Rev. APCD**. v 48, n 5, set/Out ,1994.

TUNES, U. R. e RAPP, G. E. **Atualização em Periodontia e Implantodontia**. São Paulo: Artes Médicas, 1999.

WEYANT, R. J., *et al.* Oral health status of a long-term-care, veteran population. **Community Dentistry and Oral epidemiology**. N.21, p. 227-233, 1993.

WILLIAMS, R. C. Doença periodontal: o surgimento de um novo paradigma. Aspectos periodontais e saúde sistêmica – In: **Simpósio Internacional de Medicina Periodontal**, Colgate –Palmolive Co1998. . p.1-10,

WU, T *et al.* Examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and high density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. **Am J Epidemiol.**, Baltimore, v.151, n.3, p.273-282, 2000.

YONEYAMA, T. *et al.* Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. **Journal of Clinical Periodontology**. N. 15, p. 581-591, 1988.

ANEXOS

ANEXO A**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DE PARTICIPAÇÃO EM PESQUISA - FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA – FOUFBA****“Prevalência da doença periodontal em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica no Hospital Universitário Professor Edgard Santos.”**

Por meio deste eu, _____, idade de _____ anos, RG nº _____, morador da rua _____ na cidade de _____, ou _____, responsável pelo paciente, idade de _____ anos, RG nº _____ morador da rua _____, na cidade de _____ como (grau de parentesco) autorizo a participação na pesquisa que será realizada pela mestrandia Patricia Mascarenhas Alves (aluna de pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia). Estou consciente de que esta pesquisa tem finalidade de estudos em prevenção e promoção de saúde, não representando risco à minha integridade física e moral. A minha participação será através do exame clínico da minha boca, terei minha privacidade totalmente preservada quando da utilização das informações obtidas como também a garantia de receber resposta a qualquer pergunta e esclarecimento, orientação e dúvidas acerca dos assuntos relacionados com a pesquisa, além de em qualquer momento de retirar minha presença como participante da pesquisa sem prejuízo do atendimento, cuidado e tratamento pela equipe do ambulatório de cardiopatia isquêmica do Hospital Universitário Professor Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia.

Salvador(SSA), _____ de _____ de 2003

Patricia Mascarenhas Alves- Pesquisador

Participante da pesquisa

ANEXO B



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

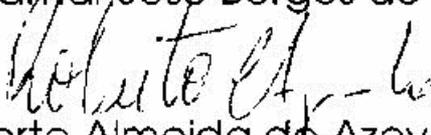
Rua Araújo Pinho, 62 - Canela CEP: 40.110-150

Tel. (071) 337-5564 / 336-4343

**COMISSÃO DE ÉTICA
PARECER**

O Projeto de Pesquisa intitulado "Prevalência da doença periodontal em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica assistidos no Hospital Universitário Professor Edgar Santos - UFBA", de autoria da CD Patrícia Mascarenhas Alves, orientada pela Profa. Dra. Gisela Estela Rapp, foi apreciado pro esta Comissão e considerado Aprovado para execução.
Salvador, 24 de julho de 2002.


Prof. Dr. Edmar José Borges de Santana


Prof. Roberto Almeida de Azevedo


Prof. Dr. Antonio Fernando Pereira Falcão

ANEXO C

ANEXO D

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA FACULDADE DE ODONTOLOGIA MESTRADO EM CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS - PERIODONTIA

Título projeto: Prevalência da doença periodontal em pacientes portadores de Cardiopatia Isquêmica no Hospital Universitário Professor Edgard Santos.

Mestranda: Patricia Mascarenhas Alves.

Orientadora: Prof^a Dr^a Gisela Estela Rapp.

IDENTIFICAÇÃO:

CADASTRO Nº _____ DATA: __/__/____
 NOME: _____
 ENDEREÇO: _____
 BAIRRO: _____ CIDADE: _____
 TEL: _____ DATA _____ NASCIMENTO: __/__/____
 SEXO: _____
 ESTADO CIVIL: _____ PESO: _____ ALTURA: _____ COR: _____
 PROFISSÃO: _____ RG: _____ CPF _____:

HISTÓRIA PESSOAL E SOCIAL:

1. DIABETES: SIM [] 1 NÃO [] 2 TIPO [] 3 TIPO [] 4 – TEMPO DE DIAGNÓSTICO: ____ ANOS _____.
2. HIPERTENSÃO: SIM [] 1 NÃO [] 2 TEMPO DE DIAGNÓSTICO: _____ ANOS
3. ISQUÊMIA: SIM [] 1 NÃO [] 2
6. DISLIPIDEMIAS: SIM [] 1 NÃO [] 2
7. ANEMIA: SIM [] 1 NÃO [] 2
8. HEMORRAGIA: SIM [] 1 NÃO [] 2
9. ALERGIA A ALGUM MEDICAMENTO: SIM [] 1 NÃO [] 2
QUAL? _____
10. SEDENTARISMO: SIM [] 1 NÃO [] 2
12. FUMA? SIM [] 1 NUNCA FUMOU [] 2 EX-FUMANTE [] 3
13. INGERE BEBIDA ALCOÓLICA? SIM [] 1 NÃO [] 2 Nº DE DOSES/SEM: _____

14. USA DROGA ILÍCITA? SIM 1 NÃO 2 QUAL? _____

15. PACIENTE DENTADO 1 EDÊNULO 2

16. FREQUÊNCIA DE ESCOVAÇÃO: 1 (uma vez) 2 (duas) 3 (três) 4 (quatro)

17. MEIOS AUXILIARES DA ESCOVAÇÃO: SIM 1 NÃO 2
Quais? _____

1 (fio dental) 2 (fio dental +bochecho) 3 (fio dental +unitufo) 4 (fio dental + bochecho + unitufo)

18. JÁ SUBMETEU A TRATAMENTO PERIODONTAL (GENGIVA)? SIM 1 NÃO 2

19. USA MEDICAMENTOS? SIM 1 NÃO 2 QUAIS? _____

21. ECO 1 normal 2 anormal FE < 50

OBSERVAÇÕES: _____

ANEXO E
CALIBRAÇÃO

Tabela: Teste de concordância – Kappa

Comparações	Kappa	Significância
VNIC 11 X VNIC 12	0,958	0,00
VNIC 21 X VNIC 22	0,971	0,00
VNIC 31 X VNIC 32	0,965	0,00
VPS 11 X VPS 12	0,954	0,00
VPS 21 X VPS 22	0,974	0,00
VPS 31 X VPS 32	0,974	0,00
PNIC 11 X PNIC12	0,943	0,00
PNIC 21 X PNIC 22	-	-
PNIC 31 X PNIC 32	0,931	0,00
PPS 11 X PPS 12	-	-
PPS 21 X PPS 22	0,929	0,00
PPS 31 X PPS32	0,939	0,00