



Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas

THAIS UENOYAMA DEZEM

**AVALIAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES
OBESOS COM PERIODONTITE CRÔNICA: ESTUDO CLÍNICO
CONTROLADO**

BARRETOS

2009



Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas

THAIS UENOYAMA DEZEM

**AVALIAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES
OBESOS COM PERIODONTITE CRÔNICA: ESTUDO CLÍNICO
CONTROLADO**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos, para obtenção do título de Mestre em Periodontia.

Orientadora: Profa. Dra. Juliana Rico Pires
Co-Orientadora: Profa. Dra. Elizangela Partata Zuza

BARRETOS

2009

Dezem, Thais Uenoyama.

Avaliação do risco cardiovascular em pacientes obesos com periodontite crônica. Estudo clínico controlado/ Thais Uenoyama
Dezem. – Barretos: [s.n.], 2009.

70 f. ; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) – Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos, Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas

Orientador: Profa. Dra. Juliana Rico Pires

1. Doença periodontal/terapia 2. Periodontite crônica
3. Obesidade 4. Risco cardiovascular 5. Doença cardiovascular I. Título

THAIS UENOYAMA DEZEM

AVALIAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES OBESOS
COM PERIODONTITE CRÔNICA: ESTUDO CLÍNICO CONTROLADO

COMISSÃO JULGADORA
DISSERTAÇÃO PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE

Presidente e Orientador: Profa. Dra. Juliana Rico Pires

2º Examinador: Prof. Dr. Luis Carlos Spolidorio

3º Examinador: Prof. Dr. Alex Tadeu Martins

Suplentes:

Profa Dra. Marinella Holzhausen

Prof. Dr. Fabiano de Sant´Ana dos Santos

Barretos, 10 de Dezembro de 2009

DADOS CURRICULARES

THAIS UENOYAMA DEZEM

Nascimento	01/04/1981 – São Bernardo do Campo/SP
Filiação	Carlos Moura Filho Maria Lucia Uenoyama Moura
1999/2002	Odontologia. Fundação Educacional de Barretos/SP
2003/2004	Especialização em Odontologia Legal. Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas – FOP/UNICAMP
2006/2008	Especialização em Odontologia do Trabalho. Faculdade de Odontologia São Leopoldo Mandic
2008/2009	Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos. UNIFEB
2009/	Coordenadora do Curso de Odontologia Legal – Via Educação a Distância do Portal Educação Livre

DEDICATÓRIA

Ao meu filho Arthur. Meu amigo, meu anjo, por trazer alegria a minha vida. Com seu sorriso ingênuo e abraço sincero me trouxe força nos momentos difíceis. Desculpe-me pelas ausências e pela falta de atenção

AGRADECIMENTOS

À Coordenação do Curso de Odontologia do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos (UNIFEB), pela oportunidade que nos foi concedida para a realização do curso de Mestrado.

A reitoria do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos (UNIFEB), na pessoa do Prof. Dr. Álvaro Fernandez Gomes.

A pró-reitoria do Centro de Pós-Graduação da UNIFEB, na pessoa do Prof. Dr. Romildo Martins Sampaio, pelo apoio e incentivo fornecido a este curso de mestrado.

A Prof^a. Dr^a. Juliana Rico Pires, mais que uma orientadora, uma amiga nas horas boas e ruins. Dedicada e atenciosa transmitiu conhecimento e ajuda incondicional para a realização deste trabalho e de um sonho.

Ao Prof. Dr. Benecdito Egbert Corrêa de Toledo, Coordenador do Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas da UNIFEB, pessoa humana e possuidor de um imenso saber, meu profundo respeito e admiração.

A Prof^a. Dr^a. Elizangela Partata Zuza, minha co-orientadora, meu muito obrigada por todos os ensinamentos e valiosa colaboração neste trabalho.

Ao Prof. Dr. Fernando Salimon Ribeiro, pelos valiosos ensinamentos.

Ao meu marido Rogério, pela paciência e pelo apoio durante toda esta jornada

As colegas Eliane Marçon Barroso e Ana Luiza Carrareto Vanzato peças fundamentais na elaboração desta dissertação. Obrigada pela imensa ajuda e colaboração, sem contar o carinho, respeito e amizade.

Ao Prof. Dr. Fabiano Sant'Anna do Santos, coordenador do curso de odontologia da UNIFEB, pela oportunidade de estágio a mim concedida na disciplina de Odontologia Legal, para aprimoramento e crescimento profissional.

Ao apoio financeiro cedido pelo CNPq para realização desta pesquisa

Aos meus pais Carlos e Maria Lucia e a minha avó Maria Angélica.

Aos demais colegas do curso de Mestrado em Ciências Odontológicas: área de concentração Periodontia, Simoni, Paulo e Priscila, pela amizade, incentivo e apoio no decorrer deste curso.

A todos que direta e indiretamente contribuíram para elaboração deste trabalho

When you wish upon a star
Makes no difference who you are
Anything your heart desires
Will come to you

If your heart is in your dream
No request is too extreme
When you wish upon a star
Like dreamers do

Fate is kind
She brings to those who love
The sweet fulfillment of
Their secret longing

Like a bolt out of the blue
Fate steps in and pulls you through
When you wish upon a star
Your dream comes true

Written by Ned Washington and Leigh Harline

© 1940 (renewed) Bourne Co. (ASCAP)

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS	9
RESUMO	10
ABSTRACT	12
1. INTRODUÇÃO	14
2. PROPOSIÇÃO	18
3. METODOLOGIA	19
3.1 – Calculo da Amostra.....	18
3.2 – Seleção da Amostra.....	18
3.3 – Parâmetros Corporais	19
3.4 – Calibração e Reprodutibilidade do Estudo.....	21
3.5 – Exame Clinico Periodontal	21
3.6 – Análise Laboratorial.....	23
3.7 – Indicadores de Risco Cardíaco.....	24
3.8 – Análise Estatística	27
4. RESULTADO.....	28
5. DISCUSSÃO	33
6. CONCLUSÃO	40
7. REFERÊNCIAS.....	41
8. ANEXOS.....	50
Anexo 1 – Aprovação do Comitê de Ética para realização do estudo	53
Anexo 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	53
Anexo 3 – Artigo Revisão Discutida da Literatura.....	53

LISTA DE ABREVIATURAS

CA – Circunferência Abdominal

DCV – Doença Cardiovascular

dL – decilitro

DP – Doença Periodontal

GC – Gordura Corporal

HDL – Lipoproteína de Alta densidade

IL-1 – Interleucina 1

IL-6 – Interleucina 6

IL-8 – Interleucina 8

IMC – Índice de Massa Corporal

INMETRO – Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial

IPV – Índice de Placa Visível

ISG – Índice de Sangramento Gengival

Kg – kilograma

LDL – Lipoproteína de baixa densidade

m – metro

MG – miligrama

mL – mililitro

NI – Nível de Inserção

PCR – Proteína C-Reativa

PROCAM – Prospective Cardiovascular Münster

PS – Profundidade de Sondagem

RAQ – Relação entre a circunferência abdominal e quadril

SS – Sangramento a Sondagem

TNF α – Fator de necrose tumoral α

WHO – World Health Organization (Organização Mundial de Saúde)

% - porcentagem

\geq - maior ou igual

\leq - menor ou igual

cm – centímetro

RESUMO

Dezem TU. Avaliação do risco cardiovascular em pacientes obesos com periodontite crônica: estudo clínico controlado. [Dissertação de Mestrado]. Barretos: Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas da UNIFEB; 2009.

O objetivo deste estudo clínico foi avaliar a influência da obesidade e da doença periodontal no aumento do risco às doenças cardiovasculares (DCVs). Participaram do estudo 100 pacientes, os quais foram divididos em quatro grupos: Grupo 1 – obeso com periodontite crônica (DP) (n=25), Grupo 2 – obeso sem periodontite crônica (n=25); Grupo 3 - não obeso com periodontite crônica; Grupo 4 – não obeso sem periodontite crônica (n=25). Foram avaliados dados demográficos, antropométricos (índice de massa corporal – IMC; circunferência abdominal – CA; gordura corpora – GC), pressão arterial, laboratoriais (colesterol total, lipoproteína de alta densidade – HDL e baixa densidade – LDL, triglicérides, glicemia) segundo escore de “PROCAM”, e parâmetros periodontais (índice de placa visível - IP, índice de sangramento gengival - ISG, profundidade de sondagem - PS e nível de inserção clínico – NIC). Os dados foram analisados por meio dos testes McNemar e Kruskal-Wallis (não-paramétrico) para $p \leq 0,05$. Pacientes obesos apresentaram média de índice de massa corporal (IMC) ≥ 30 Kg/m², enquanto os não-obesos o IMC foi < 25 Kg/m². O grupo Obeso com DP apresentou porcentagem estatisticamente maior de sítios com PS ≥ 7 mm (11,2 \pm 2,03) quando comparado aos grupos obeso sem DP (0,11 \pm 0,3); não obeso com DP (6,97 \pm 1,46) e não obeso sem DP (0,0). Os níveis de triglicérides, colesterol total e LDL

foram estatisticamente maiores no grupo obeso com DP. O risco às DCVs segundo PROCAM foi estatisticamente maior no grupo obeso com DP ($28,1\pm 3,3$) quando comparado aos outros grupos, Obeso sem DP ($16,5\pm 3,5$), não obeso com DP ($12,8\pm 3,9$) e não obeso sem DP ($7,7\pm 0,9$). Sugerindo que a obesidade e a doença periodontal são fatores de risco cardiovasculares e, que a associação das duas condições inflamatórias crônicas, aumenta potencialmente o risco às cardiopatias.

Palavras-chave: Doença periodontal, periodontite crônica, obesidade, doenças cardiovasculares, fatores de risco, Escore de “PROCAM”.

ABSTRACT

Dezem TU. Evaluation of the cardiovascular risk in obese patients with chronic periodontitis: a clinical control study. [Dissertação de Mestrado]. Barretos: Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas da UNIFEB; 2009.

The objective of this comparative clinical study was to evaluate the influence of obesity and periodontal disease at increased risk for cardiovascular disease (CVDs). The study involved one hundred participants that were divided into four groups: Group 1 - obese with chronic periodontitis (PD) (n = 25), Group 2 - obese without chronic periodontitis (n = 25), Group 3 – non-obese with chronic periodontitis, and Group 4 – non-obese without chronic periodontitis (n = 25). It was assessed demographic, anthropometric data (body mass index – BMI; waist circumference – WC; body fat - BF), blood pressure, laboratorial data (total cholesterol, lipoprotein low density-LDL, lipoprotein high density-HDL, triglycerides and glycemia), through the PROCAM score and periodontal parameters (visible plaque index-VPI, bleeding index, probing depth-PD and clinical attachment level-CAL). The data was analyzed using the McNemar and Kruskal-Wallis test (non-parametric) ($p \leq 0.05$). The obese patients showed mean body mass index (BMI) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, while non-obese groups showed BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$. Weight, BMI, BF and WC were significantly higher in obese groups, regardless the presence of periodontal disease. The Obese group with PD had statistically higher percentage of sites with PD $\geq 7 \text{ mm}$ (11.2 ± 2.3) when compared to obese without PD (0.11 ± 0.3), non-obese with DP (6.97 ± 1.46) and without DP (0.0). Levels of triglycerides, total

cholesterol and LDL were statistically higher in obese PD patients when compared to other groups. The risk to CVDs second PROCAM was statistically higher in the obese group (28.1 ± 3.3) when compared to other groups, Obese without PD with PD (16.5 ± 3.5), non-obese with PD (12.8 ± 3.9) and non-obese without DP (7.7 ± 0.9). Suggesting that obesity and periodontal disease are cardiovascular risk factors and that the association of those two chronic inflammatory conditions, potentially increases the risk for heart disease.

Keywords: Periodontal diseases, chronic periodontitis, obesity, atherosclerosis, cardiovascular diseases, risk factor, PROCAM score.

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCVs) podem ser consideradas como toda alteração que venha a modificar a hemodinâmica do sistema circulatório (Ministério da Saúde do Brasil, 2006; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001), sendo responsáveis por 50% dos óbitos no Brasil (Barreto et al., 2003). Dentre as doenças cardiovasculares, a aterosclerose tem-se mostrado como a doença mais prevalente (Okraïneç et al., 2004; Polanczyk, 2005), caracterizando-se por placas ateromatosas ou ateroscleróticas que se depositam na parede arterial interna (Guyton, 2006).

Alguns fatores podem exacerbar o risco às DCVs, dentre eles podem-se destacar: a oxidação do LDL, as dislipidemias, a hiperglicemia, a liberação de radicais livres decorrentes do tabagismo, etnia, fatores psicossociais, a hipertensão arterial, a história familiar prévia de DCV, o diabetes mellitus, as alterações genéticas, o sobrepeso e a obesidade, o sedentarismo, o aumento da proteína C-reativa, a hiperhomocisteinemia e a presença de microrganismos periodontopatogênicos (Ross, 1999; Tavares et al., 2000; Beck & Offenbacher, 2001; Stepan et al., 2001; Santos Filho & Martinez, 2002; Serrano Jr., 2007, Nucci da Silva, 2009).

Considerando a existência da forte correlação dos fatores de risco com o aumento da prevalência das doenças cardiovasculares, alguns estudos (Burt, 1993; Beck & Loe, 1993; Papapanou & Lindhe, 1999; Assmann et al., 2002; Gatti et al., 2008) têm sido direcionados a identificar precocemente os indivíduos de alto risco. A obesidade tem sido considerada como um dos maiores problemas de saúde pública e, tem sido relacionada como um dos principais fatores de risco às DCVs (Monteiro et al., 2000).

De acordo com Ritchie (2007), o tecido adiposo secreta vários fatores imunomoduladores, tais como fator de necrose tumoral- α (TNF- α), leptina, interleucina-1 (Fantuzzi, 2005), interleucina 8 (IL-8) (Lundin et al., 2004) e interleucina 6 (IL-6) (Saxlin et al., 2009) que além de exacerbarem a resposta inflamatória, também desempenham papel importante na regulação do metabolismo vascular, podendo ocasionar seqüelas metabólicas, imunológicas e cardiovasculares (Chrousos, 2000; Eckel et al., 2005; Haslam & James, 2005; Lau et al., 2005; Van Gaal et al., 2006; Burke et al., 2008).

Outros autores (Wilson et al., 2002) relataram que aproximadamente 20% dos casos de DCVs estão associadas à condição de sobrepeso ou obesidade, a qual pode estar relacionada à elevação de triglicérides, redução do HDL (lipoproteína de alta densidade), elevação da pressão sanguínea e da glicemia, caracterizando-se como síndrome metabólica (Lakka et al., 2002; Grundy, 2005; Shimazaki et al., 2007). Além da obesidade, estudos demonstram que pacientes com doença periodontal compartilham muitos dos mesmos fatores de risco observados em pacientes com DCVs, incluindo idade, sexo (predominantemente do sexo masculino), menor nível socioeconômico, estresse e tabagismo (Beck, 1996; Truong & Sturn, 2005).

A associação entre doença periodontal e doença cardiovascular têm sido relatada em diversos estudos epidemiológicos (De Stefano et al., 1993; Beck, 1996; Loesche et al., 1998; Scannapieco & Genco, 1999; Loesche, 2000; Katz et al., 2002). Entretanto, algumas pesquisas se baseiam principalmente em análises retrospectivas (Beck & Offenbacher, 2001), ou possuem limitações metodológicas tanto na exposição inadequada e incompleta dos resultados, quanto na magnitude e significância das

associações (Genco et al., 2002). Outros estudos relataram que os indivíduos com DCVs (Matilla et al., 1993), infarto agudo do miocárdio, e acidente vascular cerebral (Syrjanen et al., 1990; Wu et al., 2000) apresentaram comprometimento periodontal severo, caracterizado por perdas ósseas e teciduais, episódios de supuração, sangramento excessivo, grande acúmulo de biofilme e cálculo e, conseqüente perdas dentais. No entanto, os autores não apresentaram os possíveis fatores causais e de associação entre as duas patologias.

Recentemente, uma revisão da literatura (Bahekar et al., 2007), por meio de meta-análise demonstrou que pacientes com periodontites apresentam um percentual de risco relativo 1,14 vezes maior para o desenvolvimento de DCVs, sugerindo uma associação de leve a moderada entre as duas patologias, mas com causalidade ainda incerta. De acordo com algumas meta-análises prospectivas e retrospectivas, a doença periodontal ocasiona um aumento no risco às doenças cardiovasculares (Meurman et al., 2004; Bahekar et al., 2007, Mustapha et al., 2007; Persson & Persson, 2008; Monteiro et al., 2000). Outros autores (Noack et al., 2001; Friedwald et al., 2009) hipoteticamente explicam que a interrelação entre periodontite e doença cardiovascular ocorra devido à colonização de microrganismos periodontais em placas de ateroma (Friedwald, et al., 2009). Esta hipótese também foi comprovada por Machiavelli & Pio (2008), os quais também encontraram material genético de bactérias periodontais em placas de ateroma, como por exemplo, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*.

Considerando fatores de risco comuns à doença periodontal e às DCVs, alguns autores sugerem que a prevenção dos fatores de risco tem determinado menor morbidade e mortalidade aos pacientes (Santos Filho & Martinez, 2002; Accarini,

2006). Dessa forma, alguns estudos têm sido direcionados a identificar precocemente o risco de alguns indivíduos a desenvolverem cardiopatias no futuro (Burt, 1993; Beck & Loe, 1993; Papapanou & Lindhe, 1999; Assmann et al., 2002; Gatti et al., 2008), sendo desenvolvidos e aprimorados diferentes escores de estratificação de risco cardíaco, tais como, Society of Cardiology Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) (Conroy et al., 2003), FRAMINGHAM (Sposito et al., 2007), Cardiovascular Risk Management (CARRISMA) (Gohlke et al., 2007) e Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) (Assmann et al., 2002), os quais avaliam a probabilidade da ocorrência de um evento cardiovascular nos próximos dez anos.

Diante do exposto, o objetivo deste estudo comparativo foi avaliar a influência da obesidade e da doença periodontal no aumento do risco às DCVs, utilizando-se o escore de PROCAM.

2. PROPOSIÇÃO

O objetivo deste estudo clínico comparativo foi avaliar a influência da obesidade e da doença periodontal como fatores de risco às doenças cardiovasculares.

3. METODOLOGIA

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos (nº 01/08, em anexo).

3.1. Cálculo da amostra

O cálculo da amostra foi realizado pelo teste *t* pareado a priori considerando as médias dependentes da profundidade de sondagem, considerando-se um poder de 80% e α (alfa) de 0,05. Desta forma estipulou-se uma amostra de 25 pacientes por grupo.

3.2. Seleção da Amostra

Para a seleção aleatória dos pacientes, 540 voluntários foram examinados para triagem clínica. Dessa forma, este estudo clínico foi realizado com 100 pacientes selecionados na Clínica de Odontologia da Fundação Educacional de Barretos. Esses voluntários foram divididos da seguinte forma:

Grupo 1 – Pacientes obesos sem doença periodontal (n= 25)

Grupo 2 – Pacientes obesos com doença periodontal (n= 25)

Grupo 3 – Pacientes não-obesos sem doença periodontal (n=25)

Grupo 4 – Pacientes não-obesos com doença periodontal (n=25)

Todos os pacientes receberam informações sobre os procedimentos a serem submetidos, e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos (CEP/UNIFEB). Para que os pacientes fossem incluídos na pesquisa, esses deveriam se enquadrar dentro dos seguintes critérios:

- Idade entre 30 e 55 anos;
- Pacientes obesos com Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 30 ;
- Pacientes não-obesos com IMC ≤ 25 ;
- Preservação de não menos que 20 dentes naturais (todos os grupos);
- Doença Periodontal crônica localizada ($\leq 30\%$ dos sítios envolvidos) ou generalizada ($>30\%$ dos sítios envolvidos) com profundidade de sondagem ≥ 5 mm e perda de inserção ≥ 3 mm (Armitage, 1999).
- História negativa de antibioticoterapia durante 6 meses e uso de antiinflamatórios nos últimos 3 meses (todos os grupos).
- Não ter recebido tratamento periodontal nos últimos 6 meses.

3.3. Parâmetros Corporais

Para medição da obesidade utilizaram-se quatro métodos: o índice de massa corporal (IMC), a Relação entre a circunferência abdominal e do quadril (RAQ), a Circunferência Abdominal (CA) e a taxa de Gordura corporal (GC). Para

determinação do IMC foi utilizada a seguinte fórmula (World Health Organization – WHO, 1998):

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{(\text{Altura})^2 \text{ (m)}}$$

O peso dos indivíduos foi medido em balança portátil comum, com variação por quilograma, avaliada pelo INMETRO (Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial). A altura foi medida por uma régua metálica, com variação de 0,5cm, fixada em um suporte de aço. Os pacientes foram medidos de preferência sem sapatos.

De acordo com a WHO (1998), os pacientes foram considerados obesos quando o IMC fosse ≥ 30 , enquanto os não obesos foram considerados quando o IMC fosse ≤ 25 .

Para a determinação da razão entre as medidas do abdômen e do quadril, foi utilizada a seguinte fórmula (Wood et al., 2003):

$$\text{RAQ} = \frac{\text{Abdômen}}{\text{Quadril}}$$

Os indivíduos foram medidos no abdômen e no quadril, com uma fita métrica, e a obesidade corporal foi considerada quando houve uma RAQ ≥ 0.8 para mulheres e ≥ 0.9 para homens. A CA foi considerada elevada quando ≥ 102 cm para homens e ≥ 88 cm para mulheres (Grundy et al., 2005). Essa diferença foi baseada em diferenças esqueléticas e na distribuição de gordura entre os sexos (Saito et al., 2001).

Para avaliação precisa da massa adiposa e da massa de tecidos magros, foi utilizada a impedância bioelétrica, aceitando-se como valores normais <25% de tecido adiposo para homens e <33% para mulheres (MANCINI, 2002).

Foi realizada a aferição da pressão sistólica e diastólica, de acordo com a IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Hipertensão (2006), bem como preenchimento de um questionário específico para verificação do uso e frequência de tabagismo, prática de atividade física e a frequência da mesma.

3.4. Calibração e Reprodutibilidade

Um único pesquisador foi treinado e calibrado para a avaliação das medidas antropométricas e dos parâmetros clínicos periodontais. Para o exame periodontal, duzentos e cinquenta e dois sítios foram mensurados em seis pacientes (um quadrante por paciente, de forma randomizada), com uma semana de intervalo. Os dados de nível de inserção clínico foram submetidos ao teste *t* pareado para comparação e, não foi verificada diferença estatística entre as duas medidas obtidas ($p > 0.05$). A correlação de Pearson entre as duas médias mensuradas revelou alta correlação ($r = 0.962$, $p = 0.002$).

3.5. Exame Clínico Periodontal

Foi anotado inicialmente o número de dentes presentes.

O exame clínico periodontal foi realizado utilizando-se uma sonda milimetrada do tipo Williams (Hu-Friedy® PCPUNC – 15), espelho plano e pinça

clínica, sob luz direta e em campo seco. A sondagem periodontal foi feita em 6 sítios por dente nas regiões: disto-vestibular, centro-vestibular, méso-vestibular, disto-lingual, centro-lingual e méso-lingual. Os dados foram anotados em fichas clínicas específicas.

Os parâmetros analisados foram:

- **Índice de Placa Visível (IPV):** após secagem com jatos de ar, a presença de biofilme dental foi avaliada a olho nu no terço cervical, em quatro superfícies (mesial, distal, vestibular e lingual) de todos os dentes presentes. Códigos: 0 = ausência placa visível; 1 = presença de placa visível (Ainamo & Bay, 1975).

- **Índice de Sangramento Gengival (ISG):** utilizando uma sonda manual milimetrada (PCP-UNC, Hu-Friedy®, Chicago, IL, EUA), a sonda periodontal foi inserida gentilmente no sulco gengival (1mm), com uma inclinação de aproximadamente 60°, movendo-se a mesma da superfície distal para mesial. Esse procedimento foi repetido na superfície lingual e palatina, sendo que a presença de sangramento na margem gengival foi registrada como código 0 = ausência de sangramento e código 1 = presença de sangramento (Ainamo & Bay, 1975).

- **Profundidade de Sondagem (PS):** distância compreendida entre a margem gengival livre e o fundo do sulco gengival ou bolsa periodontal (Armitage, 2004).

- **Nível de Inserção (NI):** o nível de inserção foi obtida pela medida (em milímetros) obtida a partir da junção cimento-esmalte à margem gengival.

- **Sangramento à Sondagem (SS):** verificado após sondagem clínica (Armitage, 2004). Códigos: 0 = ausência de sangramento; 1 = presença de sangramento.

3.6. Análise Laboratorial

As análises laboratoriais envolveram dosagem de: Triglicérides; Colesterol Total; Colesterol HDL; Colesterol LDL; Glicemia.

Os voluntários foram orientados a permanecerem em jejum de 12 horas, de acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2006) e a coleta foi realizada no período da manhã junto a um laboratório de análises clínicas terceirizado.

3.7. Indicador de Risco Cardíaco

Para avaliação dos indicadores de risco cardíaco, foram adotados os critérios propostos pelo Escore de PROCAM (Assmann et al., 2002). A partir de então, calculou-se um valor percentual para todos os pacientes com relação ao risco de desenvolver doenças cardiovasculares (DCV) nos próximos dez anos por meio da tabela do Escore de “PROCAM”.

Escore de “PROCAM”

O cálculo do Escore de “PROCAM” foi realizado por meio da somatória de valores pré-definidos na tabela 3, referente ao valor da intensidade do fator preditivo

de risco de doença cardiovascular em 10 anos considerando: Idade; Sexo; Pressão arterial sistólica; Triglicérides; HDL; LDL; Padrão glicêmico; Tabagismo (quantidade e frequência nos últimos 12 meses); Antecedentes familiares de infarto agudo do miocárdio (Tabela 1).

Tabela 1: Pontuação do Escore de “PROCAM”

<i>Variáveis</i>		<i>Pontuação</i>
Idade (anos)	35-39	0
	40-44	6
	45-49	11
	50-54	16
	55-59	21
	60-65	26
Colesterol LDL (mg/dL)	<100	0
	100-129	5
	130-159	10
	160-189	14
	≥190	20
Colesterol HDL (mg/dL)	<35	11
	35-44	8
	45-54	5
	≥55	0
Triglicérides (mg/dL)	<100	0
	100-149	2
	150-199	3
	≥200	4
Tabagista	Não	0
	Sim	8
Diabetes Mellitus	Não	0
	Sim	6
Antecedentes familiares	Não	0
	Sim	4
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	<120	0
	120-129	2
	130-139	3
	140-159	5
	≥160	8

Tabela 2: Risco de Evento Coronariano Agudo associado com Escore de “PROCAM”

<i>Pontuação</i>	<i>Risco de Evento Coronariano Agudo em 10 anos (%)</i>
≤ 20	<1,0
21	1,1
22	1,2
23	1,3
24	1,4
25	1,6
26	1,7
27	1,8
28	1,9
29	2,3
30	2,4
31	2,8
32	2,9
33	3,3
34	3,5
35	4,0
36	4,2
37	4,8
38	5,1
39	5,7
40	6,1
41	7,0
42	7,4
43	8,0
44	8,8
45	10,2
46	10,5
47	10,7
48	12,8
49	13,2
50	15,5
51	16,8
52	17,5
53	19,6
54	21,7
55	22,2
56	23,8
57	25,1
58	28,0
59	29,4
≥60	≥30

3.8. Análise estatística

Os dados experimentais foram submetidos à análise estatística pelo software BioEstat 5.0 (BioEstat 5.0, BioEstat Software, Belém, PA, Brasil).

Variáveis quantitativas (PS e NI) foram submetidas ao teste de normalidade (teste Shapiro-Wilk) e submetido ao teste Kruskal-Wallis (não-paramétrico). Dados categóricos IPV, ISG e SS foram submetidos ao teste de comparação múltipla pelo teste McNemar. Considerando o valor de p significativo quando $p \leq 0,05$.

Quanto aos fatores de risco coronariano entre os grupos, as variáveis foram analisadas pelo teste McNemar (não-paramétrico – dados nominais) e Kruskal-Wallis (não-paramétricos). Considerando o valor de p significativo quando $p \leq 0,05$.

4. RESULTADO

Considerando a população analisada, todos os grupos apresentaram predominância de pacientes do gênero feminino e variação da idade na faixa etária de 30 a 55 anos, sem diferença significativa entre os grupos.

O grupo obeso sem doença periodontal apresentou IMC igual a 35,4 ($\pm 6,6$), enquanto o grupo obeso com DP mostrou IMC de 35,3 ($\pm 4,8$). Já no grupo não-obeso sem DP, a média de IMC foi de 22,09 ($\pm 2,3$), enquanto para os não-obesos com DP, a média foi de 23,03 ($\pm 2,1$). Em relação aos dados corporais, relativos ao diagnóstico da obesidade, observou-se que os parâmetros de peso, IMC, GC e CA foram estatisticamente maiores nos grupos com obesidade, independente da presença da doença periodontal (Tabela 3).

Tabela 3 - Dados demográficos e corporais para a população em estudo

<i>Características</i>	<i>Obeso Sem DP</i>	<i>Obeso Com DP</i>	<i>Não obeso Sem DP</i>	<i>Não obeso Com DP</i>
Homem (%)	12,5	8,7	21	18,2
Mulher (%)	87,5	91,3	79	81,8
Idade – anos (média \pm DP)	34,2 \pm 6,07 ^a	41,5 \pm 9,4 ^a	33,2 \pm 4,6 ^a	42,9 \pm 3,5 ^a
Peso (Kg)	93,5 \pm 17,4 ^a	88,7 \pm 9,0 ^a	59,3 \pm 7,5 ^b	56,5 \pm 7,2 ^b
Altura (m)	1,6 \pm 0,1 ^a	1,59 \pm 0,07 ^a	1,66 \pm 0,06 ^a	1,59 \pm 0,06 ^a
Índice de Massa Corporal (kg/m ²)	35,4 \pm 6,6 ^a	35,3 \pm 4,8 ^a	22,09 \pm 2,3 ^b	23,03 \pm 2,1 ^b
Gordura Corporal (%)	0,4 \pm 0,06 ^a	0,41 \pm 0,05 ^a	0,24 \pm 0,04 ^b	0,30 \pm 0,05 ^b
Relação Abdômen-Quadril	0,9 \pm 0,06 ^a	0,89 \pm 0,07 ^a	0,85 \pm 0,1 ^a	0,86 \pm 0,08 ^a
Circunferência Abdominal (cm)	108,5 \pm 13,2 ^a	107,3 \pm 10,5 ^a	79,3 \pm 7,5 ^b	83,2 \pm 7,2 ^b

Obeso: ≥ 30 Kg/m²; Não-obeso: < 25 Kg/m². DP: doença periodontal

^{a, b, c...} Letras diferentes nas linhas representam diferença estatisticamente significativa entre os grupos, teste Kruskal-Wallis (não-paramétrico) e Mann-Whitney (paramétrico), para $p \leq 0,05$.

Em relação aos parâmetros bucais avaliados, observou-se que todos os grupos apresentaram médias do número de dentes e do número de sítios similares. Os índices de placa visível (IPV), índice de sangramento gengival (ISG) e de sangramento à sondagem (SS) foram estatisticamente maiores nos grupos com doença periodontal quando comparado aos grupos sem DP, independente da obesidade. Ressalta-se que o grupo Obeso com DP apresentou porcentagem estatisticamente maior de sítios com PS ≥ 7 mm ($11,2 \pm 2,03$) quando comparado aos grupos: Obeso sem DP ($0,11 \pm 0,3$); Não-obeso com DP ($6,97 \pm 1,46$) e Não-obeso sem DP ($0,0$). Porcentagens de NI 4-6 mm e NI ≥ 7 mm foram estatisticamente maiores nos grupos com DP (Tabela 4).

Tabela 4 – Média e Desvio-Padrão dos parâmetros clínicos periodontais

<i>Parâmetros Clínicos</i>	<i>Grupos</i>			
	<i>Obeso sem DP</i>	<i>Obeso com DP</i>	<i>Não obeso sem DP</i>	<i>Não obeso com DP</i>
Número de dentes	24,3 \pm 2,1 ^a	22,9 \pm 2,7 ^a	23,85 \pm 2,85 ^a	23,7 \pm 1,9 ^a
Número de sítios/ paciente	154 \pm 12,2 ^b	137,4 \pm 16,3 ^b	144,6 \pm 14,5 ^b	134 \pm 10,2 ^b
IPV %	21,09 \pm 6,7 ^c	78,2 \pm 9,9 ^d	18,6 \pm 5,4 ^c	81,54 \pm 9,57 ^d
ISG %	2,33 \pm 2,02 ^e	38,2 \pm 9,3 ^f	2,9 \pm 2,3 ^e	36,9 \pm 3,62 ^f
SS %	3,6 \pm 2,5 ^g	63,7 \pm 9,4 ^h	3,2 \pm 2,9 ^g	61,4 \pm 4,6 ^h
PS \leq 3 mm - %	96,4 \pm 4,6 ⁱ	61,9 \pm 5,9 ^j	98,9 \pm 2,07 ⁱ	58,5 \pm 4,15 ^j
PS 4-6 mm - %	3,5 \pm 4,7 ^k	34,8 \pm 4,0 ^l	2,5 \pm 1,9 ^k	37,6 \pm 6,9 ^l
PS \geq 7 mm - %	0,11 \pm 0,3 ^m	11,2 \pm 2,03 ⁿ	0,0 ^o	6,97 \pm 1,46 ^p
NI \leq 3 mm - %	94,2 \pm 6,5 ^q	47,2 \pm 7,9 ^r	95,2 \pm 6,5 ^q	42,5 \pm 7,8 ^r
NI 4-6 mm - %	5,6 \pm 3,2 ^s	35,9 \pm 5,8 ^t	4,6 \pm 1,9 ^s	44,8 \pm 3,3 ^t
NI \geq 7 mm - %	0,5 \pm 0,35 ^u	16,9 \pm 7,7 ^v	0,28 \pm 0,46 ^u	12,7 \pm 2,02 ^v

DP: doença periodontal; IPV: placa visível; ISG: sangramento gengival; SS: sangramento à sondagem; PS: profundidade de sondagem; NI: nível de inserção.

^{a, b, c,...} Letras diferentes nas linhas representam diferença estatisticamente significante entre os grupos, teste Kruskal-Wallis (não-paramétricos) e teste Mann-Whitney (paramétricos) para os dados ordinais e o teste McNemar para os dados nominais, sendo $p \leq 0,05$.

A tabela 5 ilustra além da idade, os demais fatores biológicos e comportamentais estudados para determinação do grau de risco segundo o escore de PROCAM. O grupo não-obeso sem DP apresentou níveis de triglicérides estatisticamente menores que os outros grupos. Os grupos Obesos sem DP e Não-obeso com DP apresentaram resultados de prevalência e média dos fatores de risco, similares.

O grupo de pacientes obesos com DP apresentou prevalência estatisticamente maior de indivíduos tabagista e com história familiar de infarto agudo do miocárdio quando comparado aos demais grupos. Além disso, o grupo obeso com DP apresentou média dos níveis de triglicérides, do colesterol total e do LDL estatisticamente maior que os outros grupos. Entretanto, apresentou prevalência estatisticamente menor de indivíduos que realizavam atividade física. Enfatizando que a associação das duas patologias (obesidade e doença cardiovascular) aumenta o risco ao desenvolvimento de cardiopatias, segundo o escore de PROCAM.

Tabela 5 – Média e Desvio-Padrão (DP) dos fatores de risco

<i>Fatores de Risco Coronariano</i>	<i>Grupos</i>			
	<i>Obeso sem DP</i>	<i>Obeso com DP</i>	<i>Não obeso sem DP</i>	<i>Não obeso com DP</i>
Idade	34,2±6,07 ^a	41,5 ±9,4 ^a	33,2 ±4,6 ^a	42,9±3,5 ^a
Tabagismo (% positivo)	12,5 ^a	26,0 ^b	0,0 ^c	0,0 ^c
Pressão Sistólica (mmHg)	120±15,7 ^a	129±25 ^a	109,7±10,0 ^a	125±22,0 ^a
Pressão Diastólica (mmHg)	78,6±10,5 ^a	82±12 ^a	72,06±6,7 ^a	78,2±8,3 ^a
Triglicérides (mg/dL)	83,8±12,8 ^a	106,6±6,7 ^b	72,6±8,7 ^c	84,4±11,0 ^a
Colesterol Total (mg/dL)	161,7±13,8 ^a	206,4±10,4 ^b	159,5±17,1 ^a	170,7±8,3 ^a
LDL (mg/dL)	108,1±13,8 ^a	139,2±7,9 ^b	98,7±10,9 ^a	109,5±8,1 ^a
HDL (mg/dL)	48,8±3,4 ^a	50,4±4,0 ^a	51,7±3,77 ^a	49,7±3,4 ^a
Glicemia (mg/dL)	84,8±7,9 ^a	96,7±8,9 ^a	78,9±9,08 ^a	83,3±6,3 ^a
História Familiar (% positiva)**	20,0 ^a	30,43 ^b	15,78 ^a	18,0 ^a
Atividade física (% positiva)	7,6 ^a	0,0 ^b	20,0 ^c	18,2 ^c
Escore de PROCAM	16,5±3,5 ^a	28,1±3,3 ^b	7,7±0,9 ^c	12,8±3,9 ^a

^{a, b, c...} Letras diferentes nas linhas representam diferença estatisticamente significante entre os grupos, teste Kruskal-Wallis (não-paramétricos) e teste Mann-Whitney (paramétricos) para os dados ordinais e o teste McNemar para os dados nominais, sendo $p \leq 0,05$. **História familiar de IM – História familiar de Infarto Agudo do Miocárdio

Após análise dos dados por meio do Escore de “PROCAM” (tabela 6), pode-se observar que 100% dos pacientes do grupo Não-obeso sem DP apresentaram risco cardíaco nos próximos 10 anos, menor que 1%, sugerindo ausência de risco nestes pacientes. Em relação aos outros grupos, pode-se observar que 34% dos pacientes do grupo não-obeso com DP apresentaram uma variação de risco cardíaco entre 1% e 4,99%, sendo estatisticamente maior que o grupo obeso sem DP, o qual apresentou frequência de 18,75% dos indivíduos com risco cardíaco entre 1% e 4,99%,

sugerindo que a periodontite exerce forte influência sobre o risco às doenças cardiovasculares.

Quando os pacientes apresentaram associação das duas patologias (grupo obeso com DP), o risco cardíaco variou de 1 a 39,99%, sendo que encontraram-se neste intervalo 71,3% dos pacientes.

Tabela 6: Pacientes com risco cardíaco (%), segundo Escore de “PROCAM”

<i>Pontos</i>	<i>Risco de Procám (%)</i>	<i>Grupos</i>			
		<i>Obeso sem DP</i>	<i>Obeso com DP</i>	<i>Não obeso sem DP</i>	<i>Não obeso com DP</i>
0-20	<1%	81,25 ^a	28,7 ^b	100 ^c	66,00 ^d
21-28	1-1.99	12,5 ^e	38,1 ^f	0,0 ^g	9,0 ^e
29-37	2-4.99	6,25 ^h	14,3 ⁱ	0,0 ^j	25 ^k
38-44	5-9.99	0,0 ^l	4,7 ^m	0,0 ^l	0,0 ^l
45-53	10-19.99	0,0 ^o	9,5 ^p	0,0 ^o	0,0 ^o
54-61	20-39.99	0,0 ^q	4,7 ^r	0,0 ^q	0,0 ^q
>61	>40	0,0 ^s	0,0 ^s	0,0 ^s	0,0 ^s

^{a, b, c...} Letras diferentes, nas colunas, significam diferença estatisticamente significativa entre os grupos, pelo teste Kruskal-Wallis (não-paramétrico), sendo $p \leq 0,05$.

5. DISCUSSÃO

Estudos recentes (Sharma, 2002; Wang et al., 2005; Yusuf et al., 2005; Pischon et al., 2007) têm mostrado que a associação da mensuração da circunferência abdominal (CA) com a razão abdômen-quadril (RAQ) são os melhores preditores de risco à obesidade se comparados ao dado antropométrico índice de massa corporal (IMC) somente. Baseado em tais relatos, no presente estudo foi utilizada a associação de métodos, tais como a medição do IMC, RAQ, CA e Bioimpedância, os quais foram fundamentais para se obter um diagnóstico adequado da condição clínica da obesidade. Observou-se ainda que os dados antropométricos (IMC, GC, RAQ e CA), nos grupos com obesidade foram estatisticamente maiores do que nos grupos não-obesos, independente da presença da doença periodontal.

Alguns autores verificaram que as alterações das medidas de circunferência abdominal (CA) e da razão abdômen-quadril (RAQ) estão estatisticamente relacionadas com um elevado risco às doenças coronárias (Gruberg et al., 2002). Apesar de o IMC ser considerado o índice antropométrico recomendado para análise clínica de acompanhamentos longitudinais após intervenção cardiológica (Tarastchuk et al., 2008), segundo Balkau et al. (2007) este índice tem sido relacionado de forma significativa com a doença cardiovascular, principalmente na presença de diabetes mellitus.

Os pacientes obesos apresentaram maiores médias de risco cardiovascular pelo escore de PROCAM (Obeso sem DP: $16,5 \pm 3,5$; Obeso com DP: $28,1 \pm 3,3$) quando comparados aos não obesos sem DP ($7,7 \pm 0,9$) e com DP ($12,8 \pm 3,9$),

no entanto, apenas o grupo obeso com DP mostrou diferença estatisticamente significativa (Tabela 5). Em concordância com nossos achados, Bogers et al. (2007) verificaram que o ganho de peso corporal representa um aumento de 45% do risco de desenvolvimento de doença cardiovascular no futuro.

Devido à complexidade no diagnóstico da aterosclerose por esta apresentar etiologia multifatorial (Libby, 2006), estuda-se as condições orgânicas, ambientais e comportamentais, como possíveis fatores preditores de risco cardiovasculares. Evidências sugerem que modificações de um ou mais fatores de risco, tais como tabagismo, hipertensão arterial, perfil lipídico (colesterol total, HDL, LDL, triglicérides) e glicemia, podem afetar a evolução da doença (Levy, 1986). Em estudos observacionais, verificou-se que os indivíduos sedentários apresentavam o dobro de risco para desenvolvimento de evento coronariano comparado aos fisicamente ativos (Powel et al., 1987).

Segundo Nobre et al. (2008), muitos destes fatores de risco são decorrentes do estilo de vida do paciente, como padrão alimentar individual ou de grupos populacionais, ingestão de alimentos salgados, tabagismo e atividade física. Tais resultados corroboram com os achados do presente estudo, no qual os pacientes obesos com DP apresentavam prevalência estatisticamente menor de prática de atividade física, e maior prevalência de tabagismo, sugerindo estilo de vida pouco saudável. Enfatizando ainda a influência dos fatores ambientais e comportamentais adquiridos, Tavares et al. (2000) verificaram alta prevalência de obesidade em civilizações indígenas aculturados decorrente da influência do estilo de vida ocidental. Adicionalmente, Merchant et al. (2003) relataram que a atividade física está associada com baixo risco de

desenvolvimento de periodontites, fato este que pode ser observado pela maior prevalência de pacientes não obesos sem DP realizarem atividade física e não apresentarem periodontite (20%) quando comparado aos pacientes não obesos com periodontite (18,2%), porém sem diferença estatística.

Os pacientes do grupo obeso com DP apresentaram níveis séricos de LDL estatisticamente maiores quando comparados aos outros grupos, porém demonstraram níveis similares de HDL. Segundo Barter et al. (2007) o LDL está envolvido com o desenvolvimento e progressão de ateroscleroses, enquanto o HDL relaciona-se com o transporte reverso de lipídeos para o tecido hepático. Os autores sugeriram que níveis séricos elevados de LDL e níveis reduzidos de HDL são preditivos para a doença cardiovascular, representando assim, fatores de risco importantes para as cardiopatias (Persson & Persson, 2008).

Considerando ainda o perfil lipídico, verificou-se no presente estudo que os níveis séricos de triglicérides foram estatisticamente maiores no grupo de pacientes obesos com DP quando comparado aos demais grupos. Em relação aos grupos obesos sem DP e Não-obesos com DP, pode-se dizer que apresentaram resultados similares nos níveis de triglicérides, sugerindo que as duas patologias, tanto a obesidade quanto a periodontite são capazes de induzir alterações do metabolismo lipídico. Tal fato pode ser confirmado por diversos estudos (Katz et al., 2002; Nibali et al., 2007; Persson & Persson, 2008; Monteiro et al., 2000) que relataram existir uma relação dose-dependente entre os níveis séricos dos marcadores metabólicos, tais como triglicérides, colesterol total, LDL, HDL, glicemia e elevada contagem das células brancas com a severidade da doença periodontal. Dessa forma, pode-se dizer que tais estudos fornecem base

científica para os nossos resultados, visto que foi observada associação entre obesidade e periodontite, e elevado risco de desenvolvimento de doença cardiovascular evidenciada pelos elevados índices de triglicérides, colesterol, LDL e nível de risco de PROCAM.

Considerando os parâmetros periodontais de IPV, ISG, SS, PS de 4 a 6mm, NI de 4 a 6mm e NI > 7mm, pode-se dizer que o grupo de pacientes com periodontite (obeso com DP e não obeso com DP) apresentaram índices estatisticamente maiores que os grupos sem doença periodontal, sendo similares entre obesos e não obesos. O grupo obeso com DP apresentou prevalência de PS >7mm estatisticamente maior que o grupo não obeso com DP, sugerindo que a obesidade pode ser um fator agravante na evolução e/ou progressão da doença periodontal. Este fato pode ser hipoteticamente explicado devido à obesidade estar relacionada com hiper-estimulação do sistema imune (Saito et al., 2001), além do que o tecido adiposo secreta hormônios, citocinas e mediadores inflamatórios que estão envolvidos com o processo patogênico da doença periodontal (Heluy & Naidu, 2005; Pischon et al., 2007).

Em concordância com recentes estudos (Cunha-Cruz & Nadavosky, 2003; Paquette et al., 2007), os resultados periodontais demonstraram maior perda de inserção nos pacientes obesos com DP, os quais também apresentaram maiores risco de desenvolver doenças cardiovasculares se comparados aos outros pacientes, segundo o escore de PROCAM. Sugerindo dessa forma, uma associação positiva entre doença periodontal e obesidade com os eventos cardiovasculares.

Considerando que os pacientes não obesos com DP apresentaram prevalência estatisticamente maior de pacientes com risco de PROCAM variando de 1 a

4,99% (34%) quando comparados aos pacientes do grupo não-obeso sem DP (0,0%), pode-se ressaltar a existência da relação da doença periodontal como possível fator de risco às doenças cardiovasculares. De acordo com Beck & Offenbacher (2001), uma hipótese causal da associação doença periodontal e doença cardiovascular é a da participação da periodontite na patogênese da formação do ateroma. Os autores encontraram maior prevalência de placa na artéria carótida de pacientes com perdas dentais decorrentes da periodontite severa. Em estudo epidemiológico, Dickson & Gotlieb (2003) investigaram a associação entre doença cardíaca coronária (DCC) e a sorologia da periodontite, por meio da determinação de anticorpos séricos de IgG para *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis*. Os autores verificaram que na população dentada, a DCC foi prevalente nos pacientes positivos para *P. gingivalis* e com elevada resposta combinada de anticorpos, sugerindo que a infecção periodontal pode resultar em uma resposta imunológica adquirida, podendo dessa forma, participar da patogênese da DCC. Neste raciocínio, Machiavelli & Pio (2008) relataram que a doença periodontal e a liberação de produtos bacterianos (LPS e endotoxinas) estimulam o sistema imune a liberar uma série de citocinas e mediadores inflamatórios que podem favorecer a formação de ateromas.

Embora os mecanismos da patogênese mediada por infecção oral permaneçam desconhecidos, alguns autores sugerem que existe uma interrelação entre os micro-organismos periodontais com o tecido fígado, ocasionando assim, aumento da síntese hepática da proteína C reativa (PCR) no soro, proteína considerada como fator de risco reconhecido e aceito para infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC) (Offenbacher et al., 1996). Segundo Taubes (2002), os níveis

de PCR no sangue podem danificar os vasos devido à ativação do sistema complemento, outros evidenciaram que a PCR pode acentuar diretamente a formação da lesão de ateroma (Blake & Ridker, 2002). No estudo de Slade et al. (2000), os autores verificaram associação da periodontite com concentração sérica moderadamente elevada da PCR.

Segundo Beck & Offenbacher (2001), embora a magnitude do estresse sistêmico microbiano e inflamatório causado pela doença periodontal possa ser pequena quando comparada a infecções agudas severas, como a pneumonia, o impacto total da doença periodontal sobre os cuidados com a saúde pode ser significativo. Os autores complementam ainda que a doença periodontal, especificamente, pode ser responsável por parte do risco atribuído para a doença cardiovascular e outras condições sistêmicas que compartilham uma resposta inflamatória subjacente como componente comum da patogênese. Em contra partida, Beck et al. (2005) concluíram que os sinais clínicos periodontais (sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e nível de inserção) não foram representativos para o impacto dos efeitos cumulativos da periodontite na saúde sistêmica.

Segundo Santos Filho & Martinez (2002), para uma prevenção adequada da doença cardiovascular é necessário uma boa estratificação do risco e real controle dos fatores predisponentes e, dessa forma, desde 1951 (Dawber et al.) métodos de estratificação de risco foram elaborados, testados e aprimorados quanto aos dados estimados para se obter melhor sensibilidade e acurácia no diagnóstico de risco (Adams et al., 2003; Gohlke et al., 2007; Sposito et al., 2007). Esses autores observaram significativa sensibilidade e maior acurácia, por meio do escore de PROCAM,

reforçando que a seleção do método de PROCAM foi adequada para a análise do risco cardiovascular no presente estudo.

Considerando fatores de risco comuns à doença periodontal e às doenças cardiovasculares, o diabetes mellitus, a obesidade, a inflamação sistêmica, o perfil lipídico alterado e a hipertensão, alguns autores sugerem que a prevenção dos fatores de risco tem determinado menor morbidade e mortalidade dos pacientes cardiopatas (Kenchiah et al., 2002; Accarini & Godoy, 2006).

A alta prevalência populacional de obesidade e de doença periodontal e que a associação das duas doenças aumenta de forma significativa, a morbidade dos pacientes, concluí-se que estas alterações podem ser consideradas fatores de risco às doenças cardiovasculares. Salientando que medidas de combate ao excesso de peso, e à doença periodontal, reeducação alimentar e exercícios físicos, abstenção do fumo devem ser adotadas como estratégia preventiva de saúde pública.

6. CONCLUSÃO

Dentro dos limites deste estudo, conclui-se que a obesidade e a doença periodontal são fatores de risco às cardiopatias e que a associação das duas patologias aumenta de forma acentuada o risco às doenças cardiovasculares.

7. REFERÊNCIAS¹

Accarini R, Godoy MF. Periodontal disease as a potential risk for acute coronary syndromes. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87:592-6

Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, Awad IA, Cerqueira MD, Fayad P, et al. Coronary Risk Evaluation in Patients With Transient Ischemic Attack and Ischemic Stroke. *Circulation* 2003; 108: 1278-90

Ainamo J., Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 25(4): 229-35

Armitage GC. Periodontal Disease: Diagnosis. *Ann Periodontol* 1999; 1:37-237

Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-Year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 2002; 105:310-5.

Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *Am Heart J* 2007; 154:830-7

Balkau B, Deanfield JE, Despre's JP, Bassand JP, Fox KA, Smith SC Jr, et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation* 2007, 116:1942–51

Barreto SM, Pierre DD, Saldeen TG, Rand K. Quantifying the risk of coronary artery disease in a community: the Babui project. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81: 556

Bastos AA, Falcão CB, Pereira ALA, Pereira AFV, Alves CMC. Obesidade e doença periodontal. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr* 2005; 5(3):275-9.

Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, Maroni J, Szarek M, Grundy SM, et al. Treating to new targets investigators. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *New England Journal of Medicine* 2007; 357:1301–10.

¹ De acordo com o estilo Vancouver. Disponível em: <http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform-requirements.html>

Beck JD. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67:1123-37

Beck JD, Loe H. Epidemiological principles in study periodontal disease. *Periodontol 2000-1993*; 2(2):34-45.

Beck JD, Offenbacher S. The association between periodontal disease and cardiovascular diseases: a state-of-the-science-review. *Ann Peridontol* 2001; 6(1):9-15

Beck JD, Eke P, Heiss G, Madianos P, Couper D, Lin D, et al. Periodontal disease and coronary heart disease: a reappraisal of the exposure. *Circulation* 2005; 112:19–24.

Blake GJ, Ridker. Inflammatory Bio-Markers and cardiovascular risk prediction. *J Int Med* 2002; 252:283-94

Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, Boshuizen HC, Woodward M, Knekt P, et al .for the BMI-CHD Collaboration Investigators. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300.000 persons. *Archives of Internal Medicine* 2007; 167: 1720–8

Brasil. Ministério da Saúde. Banco de Dados da Saúde, 2006. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/datasus>.

Burke GL, Bertoni AG, Shea S, et al. The impact of obesity on cardiovascular disease risk factors and subclinical vascular disease. *Arch Intern Med* 2008; 168(9):928-35

Burt BA. The role of epidemiology and study of periodontal disease. *Periodontol 2000, 1993*; 2(2):26-33.

Chrousos GP. The stress response and immune functions. The 1999 Novera H Spector lecture *Ann N Y Acad Sci* 2000, 917: 38-67

- Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the Score project. *Eur Heart J* 2003; 24:987-1003
- Cunha-Cruz J, Nadanovsky P. Doenças periodontais causam doenças cardiovasculares? Análise das evidências epidemiológicas. *Cad Saúde Pública* 2003; 19(2):357-68
- D'aiuto F, Parkar M, Nibali L, Suvan JS, Lessem J, Tonetti MS. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from randomized controlled clinical trial. *Am Heart J* 2006; 151:977-84.
- De Stefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ* 1993; 306:688-91
- Dawber TR, Meadors GF, Moore FE. Epidemiological approaches to heart disease: The Framingham Study. *Am J Public Health* 1951; 41:279-86
- Dickson BC, Gotlieb AI. Towards understanding acute destabilization of vulnerable atherosclerotic plaques. *Cardiovasc Patol* 2003, 12:237-48
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ . The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365(9468):1415-1428
- Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(5): 911-9
- Friedwald VE et al. Periodontitis and Atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009 (in press).
- Gatti RM, Santos BRM, Furlaneto CJ, Goulart RMM, Moreira PA. Avaliação dos fatores de risco para doença arterial coronariana em pacientes de São Caetano do Sul segundo o escore de Framingham e sua relação com a síndrome metabólica. *Arq Sanny Pesq Saúde* 2008; 1(1):8-17.
- Genco R, et al. Periodontal disease and Cardiovascular disease: epidemiology and possible mechanisms. *J Am Dental Assoc* 2002, 133: 14S-22S

- Gohle H, Winterb M, Kraroffc M, Heldd K. CARRISMA:a new tool to improve risk and guidance of patients in cardiovascular risk management im primary prevention. Eur J Cardvasc Prev Rehabil 2007; 14:141-8
- Grossi SG, Genco RJ (1998). Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. Ann Periodontol 1998; 3:51-61
- Gruberg L, Weissman NJ, Waskman R, Fuchs S, Deible R, Pinnow EE. The impact of obesity on short-term and long-term outcomes after percutaneous coronary intervention: the obesity paradox? J Am Coll Cardiol. 2002; 78:578-84
- Grundey SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112: 2735.
- Guyton AC. Excitação rítmica do coração. In: Tratado de fisiologia médica. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992a:99-104.
- Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet 2005; 366(9492):1197-1209
- Heluy SLC, Naidu TG. Obesidade e doença periodontal: uma análise dos possíveis mecanismos de patogênese. Revista Periodontia 2005; 15: 22-27.
- Ikeoka DT, Caramelli B. O papel da infecção na instabilização da placa de ateroma. Rev Soc Cardiol Est de São Paulo 2000; 10(6): 744-50
- Katz J, Flugelman M, Goldberg A, Helf M. Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol level. J of Periodontol 2002; 73: 494-00
- Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, *et al.* Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347:305-13.
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002 Dec 4;288(21):2709-16.

Lau DC, Dhillon B, Yan H, et al. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 288 (5): H2031-41

Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001; 104: 365-72.

Libby P. Atherosclerosis: Disease Biology affecting the coronary vasculature. *Am J Cardiol* 2006; 98(suppl): 3Q-9Q

Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen YM, Domingues BL, Grossman N. Assessing the relationship between dental disease and coronary heart disease in elderly US veteran. *J Am Dent Assoc* 1998; 129:301-11

Loesche W, Karapetow F, Pohl A, Pohl C, Kocher T. Plasma Lipid and glucose levels in patients with destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2000; 27:537-41

Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllof G, Marcus C, Modeer T. Correlation between TNF-alpha in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 273-277

Machiavelli JL, Pio S. Medicina Periodontal: uma revisão de literatura. *Clin Cientif* 2008; 7(1):19-23.

Matilla KJ, Valle MS, Nieminen MS, et al. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993; 103: 205-11

Merchant AT, Pitiphat W, Rimm EB, Joshipura K. Increased physical activity decreases periodontitis risk in men. *Eur J Epidemiol* 2003;18:891-898

Meurman JH, Sanz M, Janket SJ. Oral Health, atherosclerosis and cardiovascular disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15:403-13

Monteiro CA; D'A Benicio MH; Conde WL; Popkin BM. Shifting obesity trends in Brazil. *Eur J Clin Nutr* 2000; v.54, p.342-6.

Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R. Cardiovascular disease markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and risk: a systematic review and meta-analysis. *J of Periodontol* 2007; 78:2289-302

- Nibali L, D'Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvan J. & Tonetti MS. Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 931-7.
- Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zanbon JJ, DeNardin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol* 2001; 72: 1221-7
- Nobre MRC, Domingues RZL, Silva AR, Colugnati FAB, Taddei JAAC. Prevalências de sobrepeso, obesidade e hábitos de vida associado ao risco cardiovascular em alunos do ensino fundamental. *Rev Assoc Med Bras* 2008; 52(2): 118-24
- Nucci da Silva LP, Gun C, Simoni JL. Periodontal disease in upper Framingham risk score patients: cause or casual. *Atherosclerosis* 2009 (in press).
- Offenbacher S, Katz V, Fertik G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67:1103-13.
- Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J* 2004; 148(1):7-15.
- Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiologia da doença periodontal. In: Lindhe J. *Tratado de periodontia clínica e implantologia oral*. 3 ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan; 1999:43-65.
- Paquette DW, Brodala N, Nichols TC. Cardiovascular disease, inflammation, and periodontal disease. *Periodontol* 2000, 2007; 44:113-26
- Persson GR, Persson RE. Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the association and risk. *J Clin Periodontol* 2008; 35(suppl):362-79
- Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM et al. Obesity, Inflammation, and Periodontal Disease. *J Dent Res* 2007; 86 (5) 400-9.
- Polanczyk CA. Fatores de Risco Cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos! *Arq Bras Cardiol* 2005; 84(3): 199-201

Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health* 1987; 8:253-87

Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000* 2007, 44: 154-63

Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-26.

Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001; 80: 1631-1636.

Santos Filho RD, Martinez TLR. Fatores de Risco para Doença Cardiovascular: Velhos e Novos Fatores de Risco, Velhos Problemas! *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2002; 46: 212-14

Saxlin T, Suominen-Taipale L, Leiviskä J, Jula A, Knuutila M, Ylöstalo P. Role of serum cytokines tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in the association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol*. 2009 Feb;36(2):100-5.

Scannapieco FA, Genco RJ. Association of periodontal infections with atherosclerotic and pulmonary disease. *J Periodont Res* 1999; 34:340-5

Sharma AM. Adipose tissue: a mediator of cardiovascular risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002, 26 (suppl 4) S5-7

Serrano Jr, CV. *Cardiologia e Odontologia – Uma visão integrada*. 1ª Ed., Ed Santos, 2007.

Shimazaki Y, Saito T, Yonemoto K, Kiyohara Y, Iida M, Koga T. Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women: the Hisayama Study. *J Dent Res* 2007; 86: 271-5

Slade GD et al. Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. *J Dent Res* 2000; 79:49-57

Sociedade Brasileira de Cardiologia - SBC. Programa Nacional de Prevenção e Epidemiologia, 2001. Disponível em: <<http://cardiol.br/funcor/epide/epidemio.htm>>

Sposito AC, Caramelli B, Fonsec FAH, Bertolami MC. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(I): 2-19

Steppan CM, Baley ST, Bhat S, Banerjee RR, Wright CM et al. The hormone resisting links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409(6818) 307-12

Syrjanen SM, Alakuijala L, Alakuijala P, Markkanen SO, Markkanen H. Free amino acid levels in oral fluids of normal subjects and patients with periodontal disease, 1990; 35:189-3

Tarastchuk JCE, Guérios EE, Bueno RRL, Andrade PMP, Nercolini DC, JGG Ferraz, et al. Obesity and Coronary Intervention: Should We Continue to Use Body Mass Index as a Risk Factor? *Arq Bras Cardiol* 2008; 90(5): 284-289

Taubes G. Cardiovascular disease. Does inflammation cut to the heart of matter? *Science* 2002; 296: 242-5

Tavares JR, Stefanini E, Lima VC, Carvalho Acc. Homocisteína e coronariopatia. *Rev Soc Cardiol Est de São Paulo* 2000; 10 (6): 712-22

Truong KD, Sturm R. Weight gain trends across sociodemographic groups in the United States. *Am J Public Health*. 2005; 95(9): 1602-06

Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006; 444(7121):875-80

Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB (2005). Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:555-63.

Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002; 162:1867-72.

Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003; 30: 321–327.

Wolf HK, Tuomilehto J, Kuulasmaa K, Domarkiene S, Cepaitis Z, Molarius A, et al.. Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. *J Hum Hypertens*. 1997; 11:733-42

World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of the WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organization, 1998.

Wu T, Trevisan M, Genco RJ, et al. An examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors. Serum total and HDL cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. *Am J Epidemiol* 2000; 85: 180-9

Yamazaki K, Honda T, Oda T, Ueki-Maruyama K, Nakajima T, Yoshie H et al. Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and pro-inflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. *J Periodont Res* 2005; 40: 53-8

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*. 2005; 5:366(9497):1640-9.

8. ANEXO

Anexo 1 – Aprovação do Comitê de Ética para realização do estudo



Protocolo nº. 01/08

Interessado(a): Profª. Dra. Elizangela Partata Zuza

Projeto: "**Avaliação de parâmetros clínicos periodontais e de marcadores séricos de pacientes obesos submetidos à terapia periodontal não cirúrgica**".

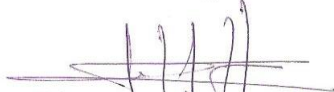
Despacho nº. 02 - Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

O projeto "Avaliação de parâmetros clínicos periodontais e de marcadores séricos de pacientes obesos submetidos à terapia periodontal não cirúrgica", encontra-se **adequado em conformidade** com as orientações constantes da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS.

Por essa razão, o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos - CEP/Unifeb, em sessão de 20 de junho de 2008, considerou o referido projeto estruturado dentro de padrões éticos e é de **PARECER FAVORÁVEL** à sua execução.

Lembramos V.S. da necessidade de entrega do relatório parcial ou final, o que deverá ser efetuado no prazo de 90 (noventa) dias.

Barretos, 04 de agosto de 2008


Prof. Msc. José Caetano da Silva
Coordenador do CEP/Unifeb

Anexo 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

I – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA

Nome do Paciente: _____

Documento de identidade n°: _____ Sexo: F M

Data Nascimento: _____ Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

Cep: _____ Telefone: DDD (____) _____

II – DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

I. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA:

Avaliação de parâmetros clínicos periodontais e de marcadores séricos de pacientes obesos submetidos à terapia periodontal não cirúrgica.

PESQUISADORA: Elizangela Partata Zuza

CARGO/FUNÇÃO: Cirurgiã-Dentista / Professora Doutora Pesquisadora em Periodontia

III – REGISTRO DAS EXPLICACÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE

OBJETIVOS DA PESQUISA: Você está sendo convidado (a) a participar deste estudo a fim de verificarmos o estado de sua gengiva e dos tecidos que suportam os dentes. Esta condição será avaliada em pacientes que apresentam peso normal ou acima do peso (quadro de obesidade). Espera-se observar se os dois tipos de pacientes apresentam a mesma proporção de doença gengival / periodontal, ou se os pacientes obesos são mais atingidos pela doença.

PROCEDIMENTOS QUE SERÃO UTILIZADOS, INCLUINDO A IDENTIFICAÇÃO DOS

PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS: Caso você concorde em fazer parte deste estudo, responderá a um questionário seguido da medição de seu peso, altura e relação abdômen-quadril (para verificar se está obeso ou não), além de receber um exame da sua gengiva. Através da medição de profundidade de sondagem gengival (que é obtida com o uso de um instrumento graduado em milímetros) será avaliada a condição atual de sua gengiva (se está doente ou não). Após o exame da boca, será encaminhado (a) para realização de exame de sangue em laboratório especializado e terceirizado.

DESCONFORTOS E RISCOS ESPERADOS: A medição do peso, altura e circunferência (abdômen-quadril) não causarão desconforto algum. O exame da gengiva provocará o mínimo de desconforto (dependendo da sensibilidade de cada pessoa), sem provocar nenhum dano à saúde dos pacientes. O desconforto durante o exame deverá ser minimizado, pois será realizado por profissional especializado (experiente) e com a utilização de um instrumento com ponta romba (sem ponta).

BENEFÍCIOS QUE PODERÃO SER OBTIDOS: Alguns estudos têm mostrado que as pessoas obesas apresentam mais problemas na gengiva, por isso queremos verificar neste estudo se este fato é verdade ou não. Se for verdade, será sugerida a realização de outros estudos que tratem as doenças da gengiva e também a condição de obesidade. Nesta pesquisa atual será avaliada a situação que sua gengiva se encontra (se está doente ou não) e o seu peso (se está normal ou acima do ideal). Caso sejam detectadas alterações em sua gengiva, você será encaminhado para tratamento na Clínica de Periodontia das Faculdades Unificadas da Fundação Educacional de Barretos. Será orientado (a) a procurar tratamento médico e nutricional caso a condição de obesidade seja detectada. Pelo exame de sangue será possível avaliar se há algum problema relacionado a diabetes, triglicérides ou colesterol, além de ser avaliado o

hemograma completo. Caso seja detectado algum distúrbio, será orientado a procurar tratamento médico especializado.

PARTICIPAÇÃO NA PESQUISA: Sua participação na pesquisa não é obrigatória. Poderá desistir de participar a qualquer momento sem sofrer nenhum prejuízo. A pesquisadora responsável ficará à disposição para quaisquer esclarecimentos. Você não receberá nenhuma compensação financeira pela participação nesta pesquisa.

RESULTADOS PÚBLICOS: Os resultados dos exames clínicos gengivais / periodontais e dos exames laboratoriais serão tornados públicos por meio de publicações em revistas científicas, porém as informações sobre você (informações pessoais) serão confidenciais e tratadas com sigilo e privacidade.

IV – INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DA RESPONSÁVEL PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASOS DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Pesquisadora: Profa. Dra. Elizangela Partata Zuza (Professora da Pós-Graduação em Periodontia das Faculdades Unificadas da Fundação Educacional de Barretos.

Endereço Residencial:

Rua Buarque, 77. Campos Elíseos. Cep: 14080-530. Ribeirão Preto-SP

Endereço Profissional:

Fundação Educacional de Barretos (FEB):

Av. Prof. Roberto Frade Monte, 389 (Faculdade de Odontologia)/ Jardim Aeroporto/ Barretos-SP.

Telefones: (17)3321-6414 (Faculdade) / (16) 3969-5727 (Casa) / (16)9994-9868 (Celular).

V – CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pela pesquisadora e ter entendido o que me foi explicado, concordo em participar da presente pesquisa.

Barretos, _____ de _____ de 2007.

Assinatura do sujeito da pesquisa

Assinatura da pesquisadora responsável

Profa. Dra. Elizangela Partata Zuza

Anexo 3 – Artigo Revisão Discutida da Literatura

Enviado à Revista da Associação Paulista dos Cirurgiões-Dentistas - APCD

Obesidade e Doença Periodontal: Fatores de Risco Cardiovasculares?

Thais Uenoyama Dezem, Elizangela Partata Zuza, Benedicto Egbert Corrêa de Toledo, Fernando Salimon Ribeiro, Juliana Rico Pires

Resumo:

Considerando a alta prevalência das doenças cardiovasculares, o objetivo deste estudo é apresentar uma revisão da literatura enfocando a correlação entre doença periodontal e obesidade como fatores de risco às cardiopatias. Conclui-se que estas alterações podem ser consideradas potentes fatores de risco às doenças cardiovasculares. Salientando que medidas de combate ao excesso de peso, e à doença periodontal, reeducação alimentar e exercícios físicos, ausência do fumo devem ser adotadas como estratégia preventiva de saúde pública.

Descritores: obesidade, doença periodontal, risco cardiovascular

Relevância Clínica:

Considerando a alta mortalidade decorrente das doenças cardiovasculares, este trabalho apresenta o estudo da associação entre doença periodontal e obesidade como fatores de risco cardíaco.

Introdução

A aterosclerose é um processo inflamatório crônico multifatorial que pode apresentar exacerbação do desenvolvimento de lesões e/ou agravamento de lesões pré-existent¹, quando associada a potentes fatores de risco, tais como: LDL oxidado, hiperglicemia, presença de radicais livres (por exemplo, os liberados pelo cigarro), hipertensão arterial, diabetes mellitus, alterações genéticas, aumento da concentração de proteína C reativa (PCR), hiper-homocisteinemia e presença de micro-organismos como *Clamydia pneumoniae*, herpes-virus e patógenos associados a infecções, como às periodontais^{2,3,4}.

Considerando a existência da forte correlação desses fatores de risco com o aumento da prevalência das doenças cardiovasculares, alguns estudos têm sido direcionados a identificar precocemente, indivíduos de alto risco às várias doenças^{5,6,7,8,9}. Alguns autores têm demonstrado que o aumento do risco de desenvolvimento das doenças cardiovasculares está relacionado à ocorrência de dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes mellitus, sobrepeso e obesidade, além de estar relacionado com alimentação rica em açúcares e gorduras, sedentarismo, etnia e fatores psicossociais^{3,10}.

A obesidade tem sido considerada como um dos maiores problemas de saúde pública e, tem ido relacionada como um dos principais fatores de risco às doenças cardiovasculares^{11,12,13}. De acordo com Pischon et al.¹³, o tecido adiposo secreta hormônios e mediadores inflamatórios que participam do processo inflamatório, sugerindo que caminhos similares estão envolvidos na patofisiologia da obesidade e da doença periodontal. De acordo com Heluy & Naidu¹⁷, as próprias citocinas TNF- α e

IL-6, que exercem atividade estimuladora sobre os macrófagos e também participam da doença periodontal, são secretadas em maior quantidade em pacientes obesos.

Da mesma forma que a obesidade pode ser considerada como um fator de risco das doenças cardiovasculares, estudos demonstram que pacientes com doença periodontal compartilham muitos dos mesmos fatores de risco à aterosclerose. Segundo Friedwald et al.¹⁸ e Machiavelli & Pio¹⁹ o mecanismo que hipoteticamente explica a interrelação periodontite e doença cardiovascular se baseia na infecção crônica na cavidade bucal (doença periodontal), há liberação de produtos bacterianos na corrente circulatória, como é o caso das endotoxinas, que estimulam o sistema imune a liberar uma série de citocinas inflamatórias que poderão favorecer a formação de ateromas. Os autores ressaltam também que em indivíduos com doença periodontal são encontrados níveis aumentados de proteínas da fase aguda, como fibrinogênio e proteína C reativa (PCR), que estão associadas a um aumento do risco para as doenças cardiovasculares.

Diante ao exposto o objetivo deste estudo foi apresentar uma revisão discutida da literatura sobre a relação da obesidade e da doença periodontal como fatores de risco às doenças cardiovasculares.

Revisão da Discutida da Literatura

O Ministério da Saúde²⁰ e a Sociedade Brasileira de Cardiologia²¹ classificam doença cardiovascular como toda alteração que venha modificar a hemodinâmica do sistema circulatório.

No Brasil, doenças cardiovasculares são responsáveis por 50% das mortes com causa conhecida. Apesar de apresentar um declínio nos últimos anos (33%),

nos centros urbanos industrializados continuam sendo a principal causa de morte da população²².

Vários estudos mostram que dentre as doenças cardiovasculares, a aterosclerose é a mais prevalente^{23,24}. Segundo Guyton²⁵ a aterosclerose é uma das doenças das artérias, caracterizada pelo desenvolvimento de lesões gordurosas, denominadas placas ateromatosas ou ateroscleróticas, na parede arterial interna.

O surgimento da lesão aterosclerótica primária, que é um processo inflamatório crônico multifatorial, conhecida como estria gordurosa, deve-se à deposição de diminutos cristais de colesterol, como a Lipoproteínas de Baixa Densidade (LDL) na região subendotelial da artéria. O acúmulo desse conglomerado de cristais de colesterol atua como fator agressor local, estimulando a adesão e migração de macrófagos e linfócitos para a região, iniciando, um processo inflamatório com a produção local de citocinas e ativação da proliferação de fibroblastos, induzindo a proliferação celular do músculo liso e do tecido fibroso circundante da parede da artéria, interferindo dessa forma, na homeostase endotelial^{2,26}, e apresentando como consequência, aumento das propriedades vasoconstritoras e pró-trombóticas²⁷, que pode levar exacerbação de lesões e/ou agravamento das pré-existentes¹ quando associada aos potentes fatores de risco, também com a associação de patógenos ligados a infecção como *Clamydia pneumoniae*, herpes-virus encontrados em indivíduos com doenças periodontais^{2,3,4}.

Segundo os dados dos estudos de Framingham e PROCAM, que avaliam a probabilidade de ocorrência de um evento cardiovascular, como infarto agudo do miocárdio, morte súbita ou angina, nos próximos dez anos subsequentes, a influência

dos fatores de risco como perfil lipídico alterado, com o Colesterol-LDL, Colesterol-HDL e dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, fumo, idade e diabetes mellitus, são independentes para o acometimento da aterosclerose e conseqüente doença isquêmica do coração²⁸, mas quando associados, aumentam de forma alarmante, o risco às doenças cardiovasculares^{3,12,13,9}.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS)²⁹, a obesidade é uma condição caracterizada por acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal, no qual a saúde do indivíduo pode ser afetada³⁰. Atualmente, esta condição tem sido considerada como um dos maiores problemas de saúde pública³¹. A Obesidade tornou-se a desordem nutricional mais comum no continente americano¹⁵. No ano de 2004 aproximadamente 34,1% da população dos Estados Unidos apresentavam-se com sobrepeso (Índice de Massa Corporal - IMC 25.0-29.9 kg/m²). Em 2005, a OMS declarou que cerca de 1,6 bilhões de pessoas estava acima do peso (IMC>25) e 400 milhões de pessoas eram obesas (IMC>30)²⁹.

Segundo Wilson et al.¹² aproximadamente 20% dos casos das doenças cardiovasculares estão associadas com a condição de sobrepeso ou obesidade. De acordo com a OMS²⁹, 60% dos obesos chegam aos 60 anos, em comparação a 90% das pessoas magras. Tal fato pode ser justificado pela existência de uma variedade de fatores relacionados com a obesidade que levam ao comprometimento do sistema cardiovascular.

Segundo Kenchaiah et al.¹¹, a obesidade aumenta o risco de falha cardíaca em 2 vezes e aumenta o risco de fibrilação atrial em 50%, diminuindo assim, a longevidade do paciente. Além disso, evidências científicas têm mostrado que o ganho

de peso está diretamente associado com o aumento da pressão sanguínea, independente da quantidade de sódio ingerida. Comparando um grupo de pacientes obesos com pacientes não obesos, observou-se que a obesidade estava associada com risco 5 vezes maior para o desenvolvimento de hipertensão. Os autores salientaram ainda que 2/3 dos casos de hipertensão arterial poderiam ser atribuídos ao excesso de peso^{32,13}.

Tavares et al.³³ observaram que 50% das ocorrências de síndrome isquêmica aguda, relatadas em um hospital universitário está correlacionada com fatores de risco tradicionais (tabagismo, diabetes, dislipidemia), sendo a outra metade, correlacionada à outros fatores, como os agentes infecciosos, os mediadores inflamatórios, os marcadores hemostáticos e a homocisteína elevada. Corroborando com esta idéia de “novos” fatores de risco envolvidos na patofisiologia das síndromes isquêmicas agudas, Epstein et al.³⁴ destacam o papel das células e dos fatores inflamatórios, tanto na evolução da patologia quanto no processo de agudização das cardiopatias.

Evidências científicas tem relatado que a gordura localizada na região abdominal é um significativo fator de risco para diversas patologias crônicas, tais como diabetes do tipo 2, hipertensão, dislipidemia, vários tipos de câncer, doenças cerebrovasculares, doenças cardiovasculares, até mesmo para doenças periodontais^{16,14,15}. Estudos mais recentes têm considerado não somente o índice de massa corporal (IMC), mas também a circunferência abdominal como possíveis fatores indicativos de risco aumentando à morbidade^{35,13}. Uma das hipóteses do desenvolvimento de algumas destas patologias, é a de que a intensa secreção de ácidos graxos, citocinas pró-inflamatórias e hormônios provenientes do tecido adiposo,

poderiam levar a resistência a insulina e alterar o metabolismo hepático, ocasionando síntese anormal de lipoproteína e aumento da gliconeogênese^{36,37}.

A periodontite (alteração infecciosa dos tecidos de suporte dos dentes), que apresenta importante carga infecciosa e inflamatória, tem sido frequentemente encontrado em pacientes obesos^{16,13}, e está diretamente relacionada com aumento da síntese hepática da proteína C-reativa, que é um fator de risco recentemente reconhecido e aceito para o infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente cerebrovascular (AVC)³⁸.

Estudos sobre a interrelação, periodontite e doenças cardiovasculares, estão sendo desenvolvidos, com intuito de elucidar os mecanismos de morbidade e mortalidade dos pacientes quando essas patologias estão associadas. Seguindo esse raciocínio, Friedwald, et al.¹⁸ relataram dois mecanismos de plausibilidade biológica de causa, sendo que o primeiro considera que as periodontites moderada e severa, aumentam o nível de inflamação sistêmica. Os autores ressaltam que tal fato pode ser mensurado pelo nível sérico de proteína C-reativa e outros biomarcadores, que após tratamento periodontal apresentam níveis reduzidos.

O segundo mecanismo que hipoteticamente explica a interrelação periodontite e doença cardiovascular é o de que pacientes com complicações cardiovasculares, e ocorrência de endocardite infecciosa, apresentavam colonização de microorganismos periodontais em placas de ateroma¹⁸. Esta hipótese também foi comprovada por Machiavelli & Pio¹⁹, os quais também encontraram em placas de ateroma, material genético de bactérias periodontais (como *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*). E por estudos de Ikeoka & Caramelli³⁹ os quais encontraram

patógenos bucais *Streptococcus sanguis* e *Porphyromonas gingivalis* em placas ateroscleróticas.

Para Machiavelli & Pio ¹⁹ com a infecção crônica na cavidade bucal (doença periodontal), há liberação de produtos bacterianos na corrente circulatória, como é o caso das endotoxinas, que estimulam o sistema imune a liberar uma série de citocinas inflamatórias que poderão favorecer a formação de ateromas. Os autores ressaltam também que em indivíduos com doença periodontal são encontrados níveis aumentados de proteínas da fase aguda, como fibrinogênio e proteína C reativa (PCR), que estão associadas a um aumento do risco para as doenças cardiovasculares. Reforçando a idéia de que o processo inflamatório do periodonto tem sido associado ao aumento da proteína C-reativa, de citocinas, e interleucinas dentre outros mediadores inflamatórios, Yamazaki et al. ⁴⁰ observaram que após 10 dias do tratamento periodontal não-cirúrgico, houve uma redução significativa na concentração sérica de proteína C-reativa, enquanto, D`Aiuto et al. ⁴¹, observaram redução na concentração de IL-6.

A doença periodontal também pode ser um fator de risco à doença cardiovascular, entretanto, tem sido relacionada com a obesidade principalmente, devido à presença de alterações imunes observadas em pacientes obesos ¹⁶. Tal observação data de 1977, quando Perlstein & Bissada, observaram mudanças histopatológicas significativamente maiores em ratos Zucker com obesidade hereditária que receberam indução de periodontite experimental. Segundo Pischon et al. ¹³, o tecido adiposo secreta hormônios e mediadores inflamatórios que estão envolvidos com o processo inflamatório, sugerindo que caminhos similares estão envolvidos na patofisiologia da obesidade e da doença periodontal. De acordo com Heluy & Naidu ¹⁷,

o tecido adiposo não só secreta citocinas pró-inflamatórias, mas também estimula participação dos macrófagos no processo patogênico da doença. Os autores sugerem que esse processo ocorra dentre outros fatores, pela indução dos linfócitos a produzirem o interferon ($\text{INF-}\gamma$), que é um potente ativador de macrófagos. Outra hipótese é a de que as próprias citocinas $\text{TNF-}\alpha$ e IL-6, que exercem atividade estimuladora sobre os macrófagos e também participam da doença periodontal, são secretadas em maior quantidade em pacientes obesos.

Alves et al.⁴² relataram que uma vez que os macrófagos superativados servem como fonte principal de liberação dos mediadores da inflamação periodontal crônica ($\text{TNF-}\alpha$, IL-6, IL-1, IL-8, metaloproteinases, prostaglandinas; dentre outros) e que o tecido adiposo secreta algumas das citocinas pró-inflamatórias, e estimula à participação dos macrófagos no processo patogênico da doença, ora por meios diretos ainda desconhecidos, ora por mecanismos indiretos, induzindo a produção do interferon ($\text{IFN-}\gamma$) e ativador dos macrófagos pelos linfócitos (NK), a obesidade perpetua a inflamação nas estruturas periodontais encontradas nesses pacientes.

Tanaka et al.⁴³ ressaltam que os níveis dessas citocinas pró-inflamatórias são proporcionais ao índice da massa corporal dos indivíduos. Além disso, um estudo recente afirmou que além da massa corporal, a circunferência abdominal também está associada às periodontites⁴⁴. Enfatizando estes achados, Lundin et al.⁴⁵ verificaram que há uma correlação positiva entre massa corporal e periodontites sendo que pacientes obesos com $\text{IMC} \geq 40$ apresentavam elevados níveis de $\text{TNF-}\alpha$ no fluido sulcular. Ainda há a hipótese de que a obesidade contribui para a severidade da doença periodontal, Tanaka et al.⁴³ relataram que a obesidade afeta a imunidade do hospedeiro devido à

diminuição do fluxo sanguíneo por meio de ativação do inibidor do ativador de plasminogênio 1 (PAI-1), cuja expressão gênica encontra-se aumentada na obesidade visceral, induzindo a agregação de plaquetas e assim, exacerbando o risco às doenças vasculares isquêmicas.

Considerando fatores de risco comuns à doença periodontal e às doenças cardiovasculares, o diabetes mellitus, a obesidade, a inflamação sistêmica, o perfil lipídico alterado e a hipertensão, alguns autores sugerem que a prevenção dos fatores de risco tem determinado menor morbidade e mortalidade dos pacientes cardiopatas^{10,46}

Conclusão

A alta prevalência populacional de obesidade e de doença periodontal e que a associação das duas patologias aumenta de forma significativa, a morbidade dos pacientes, concluí-se que estas alterações podem ser consideradas potentes fatores de risco às doenças cardiovasculares. Salientando que medidas de combate ao excesso de peso, e à doença periodontal, reeducação alimentar e exercícios físicos, absenteísmo do fumo devem ser adotadas como estratégia preventiva de saúde pública.

Referencias Bibliográficas

1. Nucci da Silva LP, Gun C, Simoni JL. Periodontal disease in upper Framingham risk score patients: cause or casual. *Atherosclerosis* 2009 (in press).
2. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-26.

3. Beck JD, Offenbacher S. The association between periodontal disease and cardiovascular diseases: a state-of-the-science-review. *Ann Peridontol* 2001; 6(1):9-15.
4. Burt BA. The role of epidemiology and study of periodontal disease. *Periodontol* 2000 1993;2(2):26-33.
5. Beck JD, Loe H. Epidemiological principles in study periodontal disease. *Periodontol* 2000 1993; 2(2):34-45.
6. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiologia da doença periodontal. In: Lindhe J. *Tratado de periodontia clínica e implantologia oral*. 3 ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan; 1999:43-65.
7. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-Year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 2002; 105:310-5.
8. Gatti RM, Santos BRM, Furlaneto CJ, Goulart RMM, Moreira PA. Avaliação dos fatores de risco para doença arterial coronariana em pacientes de São Caetano do Sul segundo o escore de Framingham e sua relação com a síndrome metabólica. *Arq Sanny Pesq Saúde* 2008; 1(1):8-17.
9. Santos Filho RD, Martinez TLR. Fatores de Risco para Doença Cardiovascular: Velhos e Novos Fatores de Risco, Velhos Problemas! *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2002; 46: 212-14
10. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, *et al.* Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347:305-13.

11. Wilson PW, D`Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002; 162:1867-72.
12. Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM et al. Obesity, Inflammation, and Periodontal Disease. *J Dent Res* 2007; 86 (5) 400-9.
13. Grossi SG, Genco RJ (1998). Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol*. 1998; 3:51-61
14. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 6 (6778) 635-643
15. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001; 80: 1631-1636.
16. Heluy SLC, Naidu TG. Obesidade e doença periodontal: uma análise dos possíveis mecanismos de patogênese. *Revista Periodontia* 2005; 15: 22-27.
17. Friedwald VE et al. Periodontitis and Atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009 (in press).
18. Machiavelli JL, Pio S. Medicina Periodontal: uma revisão de literatura. *Clin Cientif* 2008; 7(1):19-23.
19. Brasil. Ministério da Saúde. Banco de Dados da Saúde, 2006. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/datasus>>
20. SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia. Programa Nacional de Prevenção e Epidemiologia, 2001. Disponível em: <<http://cardiol.br/funcor/epide/epidemio.htm>>

21. Barreto SM, Pierre DD, Saldeen TG, Rand K. Quantifying the risk of coronary artery disease in a community: the Babui project. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81: 556
22. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J* 2004; 148(1):7-15.
23. Polanczyk CA. Fatores de Risco Cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos! *Arq Bras Cardiol* 2005; 84(3): 199-201
24. Guyton AC. Excitação rítmica do coração. In: *Tratado de fisiologia médica*. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992a:99-104.
25. Faxon DP, Fuster V, Libby P, Beckman JA, Hiatt WR, Thompson RW, et al. Atherosclerotic Vascular Disease: Pathophysiology. *Circulation* 2004; 109: 2615-25
26. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001; 104: 365-72.
27. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735.
28. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of the WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organization, 1998.

29. Deurenberg P, Yap M. The assessment of obesity: methods for measuring body fat and global prevalence of obesity. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1999; 3: 1-11
30. Monteiro CA; D'A Benicio MH; Conde WL; Popkin BM. Shifting obesity trends in Brazil. *Eur J Clin Nutr* 2000; v.54, p.342-6.
31. Wolf HK, Tuomilehto J, Kuulasmaa K, Domarkiene S, Cepaitis Z, Molarius A, *et al.*. Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. *J Hum Hypertens.* 1997; 11:733-42
32. Tavares JR, Stefanini E, Lima VC, Carvalho Acc. Homocisteína e coronariopatia. *Rev Soc Cardiol Est de São Paulo* 2000; 10 (6): 712-22
33. Epstein SE, Zhou YF, Zhu J. Infection and atherosclerosis: emerging mechanistic paradigms. *Circulation*; 1999;100(4): 20-8.
34. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB (2005). Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:555-63.
35. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ . The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365(9468):1415-1428
36. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005; 366(9492):1197-1209
37. Slade GD et al. Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. *J Dent Res* 2000; 79:49-57.
38. Ikeoka DT, Caramelli B. O papel da infecção na instabilização da placa de ateroma. *Rev Soc Cardiol Est de São Paulo* 2000; 10(6): 744-50

39. Serrano Jr, CV. *Cardiologia e Odontologia – Uma visão integrada*. 1ª Ed., Ed Santos, 2007.
40. Yamazaki K, Honda T, Oda T, et al. Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. *J Periodont Res* 2005; 40: 53-8
41. D'aiuto F, Parkar M, Nibali L, Suvan JS, Lessem J, Tonetti MS. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from randomized controlled clinical trial. *Am Heart J* 2006; 151:977-84.
42. Bastos AA, Falcão CB, Pereira ALA, Pereira AFV, Alves CMC. Obesidade e doença periodontal. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr* 2005; 5(3):275-9.
43. Tanaka S, Inoue S, Isoda F, Waseda M, et al. Impaired immunity in obesity: suppressed but reversible lymphocyte responsiveness. *Inter J Obes Relat Metab Disord*. 1993, 17 (11): 631-36
44. Reeves AF, Rees JM, Schiff M, Hujoel P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160: 894-899.
45. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllof G, Marcus C, Modeer T. Correlation between TNF-alpha in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 273-277
46. Accarini R, Godoy MF. Periodontal disease as a potential risk for acute coronary syndromes. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87:592-6.

Autorizo a reprodução deste trabalho.
(Direitos de publicação reservados ao autor)

Barretos, 10 de dezembro de 2009.

Thais Uenoyama Dezem.