

ANDRÉ LUIZ PATARO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OBESIDADE E CONDIÇÃO
PERIODONTAL: ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA E
MICROBIOLÓGICA EM INDIVÍDUOS OBESOS,
CANDIDATOS E SUBMETIDOS À CIRURGIA
BARIÁTRICA**

**Faculdade de Odontologia
Universidade Federal De Minas Gerais
Belo Horizonte
2010**

ANDRÉ LUIZ PATARO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OBESIDADE E CONDIÇÃO
PERIODONTAL: ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA E
MICROBIOLÓGICA EM INDIVÍDUOS OBESOS,
CANDIDATOS E SUBMETIDOS À CIRURGIA
BARIÁTRICA**

Tese apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Odontologia – área de concentração em Periodontia.

Orientação: Prof. Dr. Fernando de Oliveira Costa

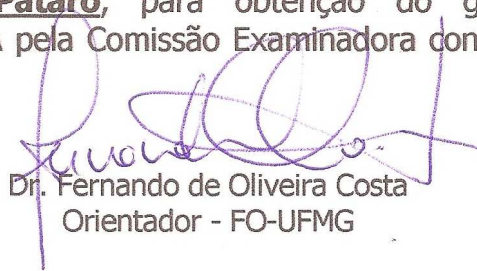
Co-orientação: Profa. Dra. Sheila Cavalca Cortelli

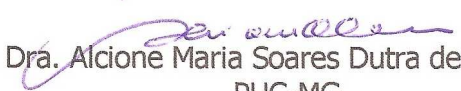
**Faculdade de Odontologia – UFMG
Belo Horizonte
2010**




UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE DONTOLOGIA
Programa de Pós-Graduação em Odontologia

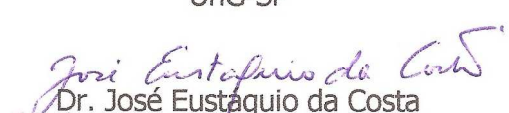
Tese intitulada "*Associação entre obesidade e condição periodontal: análise epidemiológica e microbiológica em indivíduos obesos, candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica*", área de concentração em **Periodontia**, apresentada pelo candidato **André Luiz Pataro**, para obtenção do grau de **Doutor em Odontologia**, **APROVADA** pela Comissão Examinadora constituída pelos seguintes professores:


Dr. Fernando de Oliveira Costa
Orientador - FO-UFMG


Dra. Alcione Maria Soares Dutra de Oliveira
PUC-MG


Dra. Paula Prazeres Magalhães
FM-UFMG


Dra. Poliana Mendes Duarte
UnG-SP


Dr. José Eustáquio da Costa
FO-UFMG


Dr. Mauro Henrique Nogueira Guimarães de Abreu
FO-UFMG

Prof. Dr. Saul Martins de Paiva
Coordenador do Colegiado do
Programa de Pós-Graduação em Odontologia

Belo Horizonte, 04 de junho de 2010.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Faculdade de Odontologia
Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Odontologia
Av. Pres. Antônio Carlos, 6627 - Pampulha
Belo Horizonte - MG - 31.270-901
Tel: (31) 3409 2470 Fax: (31) 3409 2472
Email: posgrad@odonto.ufmg.br


Ata da Comissão Examinadora para julgamento da Tese de Doutorado em Odontologia, área de concentração em **Periodontia** do aluno **André Luiz Pataro**.

Aos 04 (quatro) dias do mês de junho de 2010, às 14:00 h, na sala de Pós-Graduação (3403) da Faculdade de Odontologia, reuniu-se a Comissão Examinadora, composta pelos professores Dr. Fernando de Oliveira Costa, Dra. Alcione Maria Soares Dutra de Oliveira, Dra. Paula Prazeres Magalhães, Dra. Poliana Mendes Duarte, Dr. José Eustáquio da Costa e Dr. Mauro Henrique Nogueira Guimarães de Abreu. O Prof. Dr. Saul Martins de Paiva, Coordenador do CPGO, abriu os trabalhos, apresentou a Comissão Examinadora e passou a presidência da sessão ao Orientador da Tese, Prof. Fernando de Oliveira Costa. Ao candidato foi dado o tempo de até 50 (cinquenta) minutos para fazer a exposição oral sobre o seu trabalho *Associação entre obesidade e condição periodontal: análise epidemiológica e microbiológica em indivíduos obesos, candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica*. Encerrada a exposição, foi iniciada a arguição, dentro do limite de tempo de 30 (trinta) minutos, pelos Professores Alcione Maria Soares Dutra de Oliveira, Paula Prazeres Magalhães, Poliana Mendes Duarte, José Eustáquio da Costa e Mauro Henrique Nogueira Guimarães de Abreu, com limite de 30 (trinta) minutos para a resposta. Terminadas as arguições, o presidente suspendeu os trabalhos por 10 minutos para que os examinadores pudessem decidir pelo resultado a ser dado ao candidato. A Comissão Examinadora opta pela~~APROVAÇÃO~~..... do candidato. Para constar, lavrou-se a presente ata, que vai assinada por mim e pela comissão Examinadora. Belo Horizonte, 04 de junho de 2010, Elizabeth Soares Teles Noronha, Secretária do Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Odontologia.


Prof. Dr. Fernando de Oliveira Costa
Orientador - FO-UFMG


Profa. Dra. Poliana Mendes Duarte
UnG-SP


Profa. Dra. Alcione Maria Soares Dutra de Oliveira
PUC-MG


Profa. Dra. Paula Prazeres Magalhães
FM-UFMG


Prof. Dr. José Eustáquio da Costa
FO-UFMG


Prof. Dr. Mauro Henrique Nogueira Guimarães de Abreu
FO-UFMG

DEDICATÓRIA

Dedico este estudo aos meus avôs maternos Abílio Paradela e Maria Martiniano Nogueira Paradela, ou simplesmente Seu Bilico e Dona Zizi, que desde o início da vida conjugal se esforçaram para estudar suas seis filhas, conduzindo-as desde a Fazenda do Deserto até o ensino de 3º grau, da forma que melhor escolheram. Dedico a Vô Bilico e Vó Zizi, pela condução de sua família com sabedoria intrínseca baseada no amor, refletindo-se no direcionamento atual de seus netos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Deus Criador e Mestres, por me conduzirem pacientemente em um caminho reto e ascendente; pela alegria e amor compartilhados.

À minha mãe Ediana e meu pai Gilberto (*in memoriam*), pelo carinho, apoio e amor incondicionais; pelo esforço em proporcionar-me saúde e oferecer-me educação, além do conforto possível em cada instante.

Ao meu irmão Danilo, pelo seu companheirismo, amor e dedicação, além das inspirações ofertadas pela sua bela e energizante música.

Às minhas tias e primos, pela amabilidade e impulso, sempre.

Aos amigos da Clínica da Alma, por me receberem fraternalmente em seus corações, muitas vezes servindo de esteio para crescimento mútuo.

Ao meu orientador, Dr. Fernando de Oliveira Costa, pela confiança, apoio, dedicação e consideração ao orientar; mais que isso, pela amizade compartilhada.

A minha co-orientadora, Dra. Sheila Cavalca Cortelli, pela presteza e delicadeza.

Ao Dr. José Eustáquio da Costa, exemplo de dedicação à Periodontia e ao estudo, pelos conselhos e apoio nas horas certas.

A todos os professores da Periodontia, pelo aprendizado e apoio sempre que necessário.

A minha orientadora pretérita, Dra. Maria Esperanza Cortés Segura, também ao seu esposo, Dr. Rubén Dario Sinisterra Millan, pela amizade e por me orientarem desde a iniciação científica até início do doutorado, contribuindo de forma significativa para minha formação acadêmica.

Aos professores da graduação e pós-graduação, que fundamentaram minha formação.

Ao Laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia - UFMG, em especial ao Dr. Ricardo Santiago Gómez, sempre disposto a ajudar e colaborar com o desenvolvimento científico.

Ao Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Medicina - UFMG, por disponibilizar amostras microbianas para o estudo.

Ao Dr. José Roberto Cortelli e equipe do Laboratório de Pesquisa Periodontal, Faculdade de Odontologia - Universidade de Taubaté - SP, pela parceria gratificante.

Ao Departamento de Química - ICEX - UFMG, por estar sempre de portas abertas.

A todos os técnicos e funcionários da faculdade, por disponibilizaram seus esforços ajudando sempre que necessário, e por continuamente retribuírem sorrisos.

Aos colegas da pós-graduação, amigos e novos amigos, pelo companheirismo no trilhar desta caminhada.

À Clínica Cirúrgica Trauma One e a toda sua equipe, em especial a Dr. Marcelo Gomes Girundi, Dr. Otaviano Augusto de Paula Freitas, Dr. Dewey José de Almeida Guimarães, Dra. Aline da Silva Miranda e Sra. Cacilda P. Drummond da Silva Carvalho, por apoiarem este estudo.

A Vânia, Raquel e Ângela, por me incentivarem junto a este trabalho.

Ao Colegiado de Pós-Graduação, ao Dr. Saul Martins de Paiva e aos funcionários, pelo apoio e ajuda em momentos decisivos.

À Faculdade de Odontologia e à Universidade Federal de Minas Gerais, por me amparar e me fazer instrumento em benefício de muitos.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal Nível Superior (CAPES), Conselho Nacional de Pesquisa e Tecnologia (CNPq) e Fundação do Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), pelo suporte financeiro.

*“A mais alta sabedoria que o homem pode encontrar
na Terra é aquela que lhe permite descobrir os
pensamentos e os caminhos de Deus”*

Joshua, Harpas Eternas IV

“Associação entre Obesidade e Condição Periodontal: Análise Epidemiológica e Microbiológica em Indivíduos Obesos, Candidatos e Submetidos à Cirurgia Bariátrica”

RESUMO

A obesidade é uma doença crônica e multifatorial, considerada um problema de saúde pública crescente em todo o mundo. Recentemente, a obesidade tem sido associada à doença periodontal, tanto em susceptibilidade como em gravidade. Entretanto, estes estudos são escassos e ainda não foi reportada a influência da obesidade mórbida frente à doença periodontal e, particularmente, sobre patógenos periodontais em boca e estômago. Nesse sentido, 722 indivíduos elegíveis participaram dos estudos, sendo: 370 indivíduos em tratamento cirúrgico de obesidade em centro de referência em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil e 352 indivíduos acompanhantes desses pacientes. Desta população, 594 mulheres constituíram a amostra para o estudo caso-controle sobre obesidade, 345 indivíduos constituíram a amostra para o estudo transversal em obesos mórbidos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica e, entre estes, 154 participaram do estudo microbiológico. Em todos os estudos os indivíduos foram examinados periodontalmente, buscando influências de variáveis de risco biológicas, demográficas e comportamentais entre obesidade e doença periodontal. Periodontite foi definida pelos seguintes critérios: I) presença de 4 ou mais dentes com um ou mais sítios com profundidade de sondagem (PS) ≥ 4 mm e nível de inserção clínica (NIC) ≥ 3 mm no mesmo sítio; ou II) presença do NIC proximal ≥ 4 mm em 2 ou mais dentes diferentes ou PS proximal ≥ 5 mm em 2 ou mais dentes diferentes. Em relação ao perfil microbiológico foi determinada a frequência das espécies *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* e *Helicobacter pylori* através da análise por PCR (*Polymerase Chain Reaction*) em amostras de dorso lingual, saliva e biópsias de estômago de 49 indivíduos desta população. Foram realizadas análises descritivas e comparativas das variáveis periodontais e variáveis de risco associadas, assim como das frequências microbianas. Análises univariada e multivariada foram realizadas quando adequado. Foi verificada uma alta prevalência de doença periodontal em indivíduos com diversos níveis

de obesidade, especialmente naqueles com obesidade mórbida [Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 35 kg/m²], com diferenças estatisticamente significantes quando comparados a indivíduos de peso normal ($p < 0,05$). Considerando mulheres com IMC ≥ 30 kg/m², verificou-se que tabagismo (RC=3,51; IC 95%=1,34-5,82), diabetes (RC=2,86; IC 95%=1,92-5,51) e hipertensão (RC=2,65; IC 95%=1,32-3,65) foram positivamente associados à presença de periodontite. A cirurgia bariátrica resultou em uma piora do quadro periodontal de indivíduos com até 6 meses de pós-operatório. Entretanto, em períodos pós-operatórios acima de 6 meses, verificou-se melhora do quadro periodontal dos indivíduos, o que pode refletir a melhora da saúde sistêmica como um todo. A periodontite foi positiva e incrementalmente associada aos diferentes níveis de obesidade. *P. gingivallis*, *T. forsythia*, *T. denticola* e *C. rectus* apresentaram proporções significativamente maiores em saliva de indivíduos apresentando periodontite em período pós-operatório. Alta frequência de patógenos periodontais foi verificada em biópsias de estômago, tanto em período pré (até 91,6%) como pós-operatório (até 83,3%). *H. pylori* também apresentou alta frequência tanto em boca e, como esperado, em estômago. A cirurgia bariátrica influenciou na homeostasia periodontal, assim como em maior ocorrência de patógenos periodontais, tanto em boca quanto em estômago. Nesse sentido, esta pesquisa sinaliza a necessidade de diagnóstico periodontal precoce e inclusão de cuidados periodontais nos programas de atenção à saúde de indivíduos obesos, principalmente naqueles em tratamento cirúrgico de obesidade.

Palavras-chave: obesidade; obesidade mórbida; índice de massa corporal; cirurgia bariátrica; doença periodontal; periodontite.

“Association between Obesity and Periodontal Status: An Epidemiological and Microbiological Analysis in Obese Individuals on Pre and Post Bariatric Surgery”

ABSTRACT

Obesity is a chronic and multifactorial disease, considered a major public health concern worldwide. Recently, obesity has been associated to the susceptibility and severity of periodontal disease. However, studies about the influence of morbid obesity on periodontal disease and periodontal pathogens in mouth and stomach are still scarce. Therefore, 722 eligible individuals were included on the studies: 370 individuals at surgical obesity treatment from a reference surgical center of Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil and 352 individuals accompanying these patients. Out of this population, 594 women made up the case-control sample; 345 individuals made up the cross-sectional study sample which focused on pre and post bariatric surgery; and 154 individuals were selected for a microbiological assay. In the 3 studies, the individuals were periodontally examined. Biological, demographic and behavioral risk variables linking obesity and periodontal disease were also evaluated. Periodontitis was defined as at least 4 teeth with one or more sites showing simultaneously probing depth (PD) \geq 4 mm and clinical attachment level (CAL) \geq 3 mm. The frequencies of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* e *Helicobacter pylori* were determined by PCR (*Polymerase Chain Reaction*) from dorsum of tongue, saliva and stomach biopsies samples from 49 individuals. Descriptive and comparative analysis of risk associated variables and microbial frequencies were performed. Univariate and multivariate analysis were conducted when appropriate. A high prevalence of periodontal disease was verified among individuals with different degrees of obesity, especially on those presenting morbid obesity [Body Mass Index (BMI) \geq 35 kg/m²]. This group showed significant statistical differences when compared to normal weight individuals ($p < 0,05$). In the group of females with BMI \geq 30 kg/m², was verified that smoking (OR=3,51; IC 95%=1,34-5,82), diabetes (OR=2,86; IC 95%=1,92-5,51) and hypertension (OR=2,65; IC 95%=1,32-3,65) were variables positively associated with periodontitis. Bariatric surgery

resulted on a worst periodontal status 6 months after the procedure. However, individuals analyzed in postoperative periods longer than 6 months revealed better periodontal status, probably reflected by systemic health improvement. Periodontitis was positively and incrementally associated to different obesity levels. The highest frequencies of *P. gingivallis*, *T. forsythia*, *T. denticola* and *C. rectus* were on saliva of postoperative individuals with periodontitis. Periodontal pathogens were also detected in stomach biopsies in high frequencies at pre (until 91,6%) as post surgical periods (until 83,3%). High occurrence of *H. pylori* was verified in mouth and in stomach, as expected. Bariatric surgery seems to influence periodontal homeostasy, as well as a higher occurrence of periodontal pathogens in stomach and mouth. These 3 studies strongly indicated the need for early periodontal diagnosis and inclusion of periodontal care in health care programs for the obese, especially on those providing surgical treatments for obesity.

Key words: obesity; morbid obesity, body mass index; bariatric surgical, periodontal disease; periodontitis

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Aa	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
AAP	<i>American Academy of Periodontology</i>
BMI	<i>Body mass index</i>
CDC	<i>Center for Disease Control and Prevention</i>
Cr	<i>Campylobacter rectus</i>
DP	Doença periodontal
GC	Grupo controle
GOI	Grupo obesidade grau I
GOII	Grupo obesidade grau II
GOIII	Grupo obesidade grau III
GSP	Grupo sobrepeso
Hp	<i>Helicobacter pylori</i>
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de confiança
IL-6	Interleucina-6
IMC	Índice de massa corporal
INMETRO	Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial
IP	Índice de placa
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NIC	Nível de inserção clínica
NS	Não significativo
OMS	Organização Mundial de Saúde
PCR	<i>Polimerase Chain Reaction</i>

Pg	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
Pm	<i>Parvimonas micra</i>
POS	Pós-operatório
POS-OP1	Grupo pós-operatório \leq 6 meses
POS-OP2	Grupo pós-operatório > 6 meses
PÓS-P	Grupo pós-operatório com periodontite
PÓS-S	Grupo pós-operatório sem periodontite
PRE	Pré-operatório
PRE-OP	Grupo pré-operatório
PRÉ-P	Grupo pré-operatório com periodontite
PRÉ-S	Grupo pré-operatório sem periodontite
PS	Profundidade de sondagem
RC	Razão de chance
RP	Razão de prevalência
SM	Salário mínimo
SS	Sangramento à sondagem
SUP	Supuração
Td	<i>Treponema denticola</i>
Tf	<i>Tannerella forsythia</i>
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa
WHO	<i>World Health Organization</i>

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 OBJETIVOS	18
2.1 Objetivo geral	18
2.2 Objetivos específicos	18
3 HIPÓTESES	19
4 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS E METODOLÓGICAS COMUNS AOS ESTUDOS REALIZADOS	20
5 ARTIGOS CIENTÍFICOS	22
5.1 Artigo I. Associação entre Gravidade do Índice de Massa Corporal e Condição Periodontal em Mulheres	22
5.2 Artigo II. Condição Periodontal de Indivíduos em Período Pré e Pós Cirurgia Bariátrica	44
5.3 Artigo III. Frequência de Patógenos Periodontais e <i>Helicobacter pylori</i> em Boca e Estômago de Indivíduos Obesos Candidatos e Submetidos à Cirurgia Bariátrica	67
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	91
7 PERSPECTIVAS FUTURAS	93
REFERÊNCIAS	94
ANEXOS	99

1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal é uma doença infecciosa que afeta as estruturas de proteção e suporte dos dentes, estando associada a um desequilíbrio da microbiota endógena, relacionando-se principalmente a microrganismos Gram-negativos. Os microrganismos envolvidos na periodontite crônica e agressiva são predominantemente bastonetes anaeróbios Gram-negativos, além de alguns cocos anaeróbios e uma grande quantidade de espiroquetas. Essas bactérias produzem diversas moléculas citotóxicas como lipopolisacarídeos (LPS), proteases, entre outras (RITCHIE & KINANE, 2003) e, de forma direta e indireta, podem levar à destruição do tecido periodontal. O papel de periodontopatógenos na etiologia das periodontites são extensivamente estudados, buscando minimizar ou controlar o efeito da doença na perda de inserção periodontal.

Entretanto, a simples presença de microrganismos patogênicos não é suficiente para causar a doença periodontal. Um hospedeiro susceptível também é imperativo. A doença periodontal apresenta um caráter multifatorial, que se expressa através de características ambientais, comportamentais, sociais e do hospedeiro, o que pode afetar e modificar a expressão da doença (NEWMAN et al., 2004). Assim, o efeito e entendimento destes fatores, também são determinantes diretos no controle das doenças periodontais e, conseqüentemente, propicia o sucesso da terapia periodontal.

Adicionalmente, a doença periodontal tem sido associada a doenças sistêmicas, dentre elas, a obesidade.

A obesidade é uma doença crônica, multifatorial que afeta adultos e crianças sendo associada a um elevado risco de doença cardiovascular (WILSON et al., 2008) e diabetes tipo 2 (MOKDAD et al., 2003), exercendo risco adicional para osteoartrite, apnéia do sono, problemas respiratórios, alguns cânceres, complicações na gravidez, irregularidades menstruais e problemas psicossociais (HASLAM & JAMES, 2005; *National Heart Lung and Blood Institute*, 1998; BALSIGER et al., 1997). Sua gravidade se deve a uma maior associação com outras doenças e maior chance de mortalidade precoce (ALISSON et al., 1999).

A obesidade é um problema de saúde pública crescente em todo o mundo. A sua prevalência é alta tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento. Nos Estados Unidos, de acordo com o NHANES 2007-2008 (*National Health and Nutrition Examination Survey - Center for Disease Control and Prevention, CDC*), 32,2% dos homens adultos e 35,5% das mulheres adultas apresentaram-se obesos no último levantamento de âmbito nacional (FLEGAL et al. 2010). Na Europa, as taxas de obesidade também são elevadas, sendo que 10 a 20% dos homens e 15 a 25% das mulheres são obesas, e quase metade da população europeia apresenta sobrepeso (JAMES et al., 2004). Na população brasileira o número relatado apontou 38,8 milhões (40,6%) dos adultos com sobrepeso, dos quais 10,5 milhões eram obesos (IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2004). A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou que em 2005 1 bilhão de pessoas no mundo apresentavam sobrepeso ou obesidade e que se esta tendência continuasse este número poderia aumentar para 1,5 bilhões até 2015 (WHO 2005). Especificamente com relação à obesidade mórbida, estima-se que 9 milhões de norte-americanos exibam esta condição (WANG & POWELL, 2009).

A classificação da obesidade é feita através do Índice de Massa Corporal (IMC), que é uma proporção entre o peso dividido pelo quadrado da altura corporal, sendo: normal de 20 a 24,99 kg/m², sobrepeso de 25 a 29,99 kg/m², obesidade grau I de 30 a 34,99 kg/m², obesidade grau II de 35 a 39,99 kg/m² e obesidade grau III ou obesidade mórbida ≥ 40 kg/m² (WHO 1997). A obesidade grau III está geralmente associada a uma doença debilitante, progressiva e grave (DEITEL, 1999; WHO, 1997). A falha do tratamento conservador para este tipo de obesidade é superior a 90% (BROLIN, 1998). Dessa forma, a cirurgia bariátrica é uma opção de tratamento frequentemente recomendado para indivíduos gravemente obesos – IMC ≥ 40 ou IMC ≥ 35 com alguma comorbidade relacionada à obesidade. Entretanto a cirurgia é somente indicada na ausência de resultados satisfatórios com métodos não-cirúrgicos para a redução de peso. A extensão de como os procedimentos cirúrgicos devem ser utilizados para indivíduos obesos é sugerida por dados do *International Bariatric Surgery Registry* (MONTEFORTE & TURKELSON, 2000). Atualmente, tem se preferido a combinação de procedimentos disabsortivos e restritivos, como o *bypass* gástrico *Roux-en-Y* ou Fobi-Capella, técnica mais comumente utilizada de cirurgia bariátrica, utilizando-se ou não a laparoscopia. Entretanto, a manobra cirúrgica trata apenas a obesidade e não a causa dessa condição. Sendo assim, muitos indivíduos que realizam esse tipo de cirurgia voltam a adquirir peso, além de a maioria apresentar outras doenças em diferentes partes do organismo.

Estudos recentes principalmente de delineamento transversal têm demonstrado que sobrepeso e/ou obesidade têm sido associados à periodontite (SAITO et al., 2001, 2005; AL-ZHRANI et al., 2003; WOOD et al., 2003; DALLA VECCHIA et al., 2005; GENCO et al., 2005; NISHIDA et al., 2005; REEVES et al., 2006; RITCHIE, 2007; KHADER et al., 2009; HAFFAJEE & SOCRANSKY, 2009).

O tecido adiposo secreta uma variedade de moléculas, por exemplo, interleucina-6 e fator de necrose tumoral alfa, as quais afetam o metabolismo de todo o organismo e contribui para o desenvolvimento de um estado inflamatório sistêmico de baixo grau. Dessa forma, um aumento na massa gorda pode induzir a uma resposta hiperinflamatória na periodontite (SHULDINER et al., 2001). Por outro lado, esta pode agir como modificadora do desenvolvimento e progressão da obesidade, podendo haver variações bucais de microrganismos específicos entre grupos apresentando ou não obesidade (GOODSON et al., 2009; HAFFAJEE & SOCRANKY, 2009) ou também influenciar microrganismos comumente residentes no trato gastro-esofágico, como *Helicobacter pylori*.

Helicobacter pylori é um bastonete Gram-negativo considerado o maior causador de gastrite crônica (WU et al., 2005) e úlcera duodenal, além de agir como fator de risco para câncer gástrico (ADLER et al., 2005). Em 1994, *H. pylori* foi considerado um agente carcinogênico tipo I pela Agência de Pesquisa do Câncer (ADLER et al., 2005). A infecção por esta bactéria está associada à doença de refluxo gastro-esofágico, a resistência à insulina e a obesidade, podendo estar associada ainda a outras desordens sistêmicas (FRENCK & CLEMENS, 2003; PRELIPCEAN et al., 2007). Sugere-se que a cavidade bucal atue como reservatório de *H. pylori* (SOUTO & COLOMBO, 2008; SUZUKI et al., 2008, ANAND et al., 2006) para reinfecções pós-tratamento gástrico. A rota de transmissão de *H. pylori* não é precisamente clara. Fatores bioquímicos contribuem para a permanência de algumas bactérias na cavidade bucal, como glicoproteínas em glândulas palatinas, as quais se unem através de ligações sulfo-Lewis carboidratos, as mesmas envolvidas na adesão de *H. pylori* (BOSH et al., 2000).

Estima-se que um terço a 50% da população dos Estados Unidos seja infectada pelo *H. pylori* (ERIM et al., 2008), sendo esta prevalência ainda maior em países em desenvolvimento (SANDERS & PEURA, 2002), estando em torno de 65% no Brasil (ZATERKA et al., 2007). A erradicação de *H. pylori* do trato gastrointestinal não é uma tarefa simples. Esse microrganismo tem sido encontrado na placa dental, saliva e sítios na língua (GALL-TROSEJL et al., 2001). Isto sugere que a cavidade bucal poderia ser um

reservatório para essa bactéria, podendo ser a causa de reinoculação da mucosa gástrica após o tratamento (BANATVALA et al., 1993), principalmente em indivíduos com gengivite ou periodontite crônica (SOUTO & COLOMBO, 2008; SUZUKI et al., 2008; ANAND et al., 2006). De forma semelhante, a cavidade bucal pode servir de reservatório para outras bactérias que colonizem o trato gastrointestinal. Assim, teoricamente, a rota boca-estômago usada por *H. pylori* pode ser adotada por patógenos periodontais.

A maioria dos relatos de uma possível associação entre obesidade e doença periodontal são estudos transversais, apresentando limitações temporais relativas ao delineamento. Adicionalmente, o conhecimento da condição periodontal e da frequência de periodontopatógenos entre indivíduos obesos, candidatos ou submetidos à cirurgia bariátrica, ainda não foi relatado, especialmente no que diz respeito aos efeitos desta manobra cirúrgica sobre a saúde bucal e, particularmente, à periodontal.

Não obstante, a saúde é um fenômeno multidimensional que envolve aspectos físicos, psicológicos e sociais, todos interdependentes. Sendo assim, tendo-se em mente o restabelecimento da saúde holística de indivíduos obesos, hipoteticamente parece ser necessário um adequado acompanhamento por uma equipe multidisciplinar, não somente após os procedimentos cirúrgicos, mas durante todo o tratamento de redução de peso.

O entendimento desses conceitos permite-nos traçar diversas associações entre condições de desequilíbrio sistêmico, como no presente estudo, investigar amplamente uma possível interrelação entre obesidade e doença periodontal.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Avaliar associações entre obesidade e indicadores de doença periodontal em mulheres obesas e não obesas e, particularmente, em indivíduos apresentando sobrepeso ou obesidade em períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica em uma amostra hospitalar de referência em Belo Horizonte.

2.2 Objetivos específicos

- a) Determinar a associação entre sobrepeso/obesidade e a condição periodontal de uma população de mulheres adultas por meio de um delineamento caso-controle, mensurada pelo índice de massa corporal;
- b) Determinar a associação entre sobrepeso/obesidade e condição periodontal de indivíduos obesos mórbidos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica;
- c) Determinar a frequência das espécies *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* e *Helicobacter pylori* em boca e estômago de grupos de obesos em períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica, frente à presença ou não de periodontite;
- d) Determinar a influência de variáveis de risco biológicas, demográficas e comportamentais entre obesidade e doença periodontal.

3 HIPÓTESES

- Mulheres obesas apresentam piores condições periodontais que mulheres não obesas.
- Variáveis de risco biológicas, demográficas e comportamentais influenciam a condição periodontal em indivíduos obesos.
- A gravidade da obesidade apresenta relação proporcionalmente direta com a gravidade da periodontite.
- Indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica e sem periodontite apresentam menor frequência dos periodontopatógenos *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* e de *Helicobacter pylori* do que indivíduos com periodontite e candidatos à cirurgia bariátrica.
- A rota boca-estômago usada por *H. pylori* pode ser adotada por patógenos periodontais.

4 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS E METODOLÓGICAS COMUNS AOS ESTUDOS REALIZADOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais COEP/UFMG, no dia 20 de fevereiro de 2008, sob o parecer nº. ETIC 578/08 (Anexo 01). A permissão para coleta de dados na clínica de referência de cirurgia bariátrica, Clínica Cirúrgica Trauma One, encontra-se em anexo (Anexo 02).

Todos os participantes foram devidamente esclarecidos e informados sobre a pesquisa, seus métodos e objetivos, sendo incluídos somente após a obtenção de um consentimento livre e informado devidamente assinado (Anexo 03).

Em um Hospital Público de Belo Horizonte (Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais) uma amostra hospitalar de 594 mulheres elegíveis constituiu a população para um estudo caso-controle e foram alocadas de acordo com o índice de massa corporal (IMC), sendo 242 casos de mulheres obesas ou apresentando sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) e 352 controles de mulheres não obesas ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$). O estudo transversal de indivíduos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica foi composto por 345 indivíduos em tratamento cirúrgico de obesidade em um centro de referência em Belo Horizonte (Clínica Trauma One) e entre estes, 154 participaram do estudo microbiológico. Todos foram submetidos a um exame clínico periodontal completo, no período de Março de 2008 a Março de 2010. Consideraram-se também influências de variáveis de risco biológicas, demográficas e comportamentais entre obesidade e doença periodontal.

Exames de calibração com avaliação da concordância intra e interexaminadores (Teste Kappa ponderado) e os testes de correlação intraclasse foram realizados quando necessários, de acordo com cada estudo, apresentando sempre valores significativos de boa concordância. Os exames utilizados para este fim foram descartados da amostra.

Todos os exames bucais foram realizados em salas disponibilizadas da clínica cirúrgica, sob condições de iluminação e assepsia adequadas, segundo normas de biossegurança (COTONNE et al., 1991). Foram registrados os seguintes parâmetros periodontais: sangramento à sondagem, supuração, profundidade de sondagem e nível clínico de inserção (Anexo 07). O padrão de higiene bucal foi avaliado utilizando-se o

índice de placa (IP) de Silness & Løe (1964) (Anexo 06). Foram excluídos dentes com impossibilidade de visualização do limite amelo-cementário e dentes com grande envolvimento de cárie ou restaurações iatrogênicas que impossibilitavam o adequado exame clínico (COSTA et al., 2009).

Coletaram-se amostras de dorso lingual e saliva de parte da população, assim como biópsias de tecido estomacal, sendo estas últimas coletadas por médico gastroenterologista do próprio centro cirúrgico de acordo com a conveniência dos indivíduos que necessitaram de endoscopia. As amostras foram acondicionadas em microtubo tipo eppendorf com 1 mL de solução de Ringer reduzida, imediatamente condicionadas em isopor e gelo e posteriormente armazenadas em baixas temperaturas (-20°C) até o processamento no Laboratório de Pesquisa Periodontal, Faculdade de Odontologia - Universidade de Taubaté - SP.

Após os exames e coleta dos dados, os participantes foram devidamente orientados em relação a sua condição periodontal, etiologia e possibilidades de tratamento. Aqueles indivíduos que apresentaram um diagnóstico positivo de doença periodontal inflamatória foram encaminhados para tratamento nas clínicas de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais. Foi garantido acesso direto à instituição e gratuidade de serviço. Todas as informações pessoais colhidas – como identificação geral do indivíduo, história médica e exame bucal – foram transcritos em ficha própria (Anexos 04 e 05). Essas informações tiveram finalidade exclusivamente científica, preservando-se a não identificação do indivíduo. A participação no estudo poderia ser cancelada e o consentimento retirado pelo indivíduo a qualquer momento da pesquisa. Foi assegurado o encaminhamento dos participantes para tratamento odontológico mesmo em caso de abandono da pesquisa.

Cada particularidade metodológica dos estudos propostos será apresentada individualmente nos seguintes artigos científicos:

Artigo I. Associação entre Gravidade do Índice de Massa Corporal e Condição Periodontal em Mulheres.

Artigo II. Condição Periodontal de Indivíduos em Períodos Pré e Pós Cirurgia Bariátrica.

Artigo III. Frequência de Patógenos Periodontais e *Helicobacter Pylori* em Boca e Estômago de Indivíduos Obesos Candidatos e Submetidos à Cirurgia Bariátrica.

5 ARTIGOS CIENTÍFICOS

5.1 ARTIGO I

Associação entre Gravidade do Índice de Massa Corporal e Condição Periodontal em Mulheres

Resumo

Objetivo: Avaliar a associação entre índice de massa corporal e condição periodontal, além de investigar a influência de variáveis de risco biológicas, demográficas e comportamentais nesta associação.

Materiais e Métodos: Uma amostra hospitalar de conveniência composta por 594 mulheres foram elegíveis para o estudo em um centro de referência a saúde da mulher. De acordo com o IMC foram formados 4 grupos: grupo IMC normal (GN) -n=352; grupo sobrepeso (GSP) - n=54; grupo obesidade grau I (GOI) n=48; obesidade grau II (GOII) - n= 56 e grupo obesidade grau III (GOIII) - n= 74. Foi realizado exame periodontal de boca toda e coletado variáveis biológicas, comportamentais e demográficas de interesse. Análise univariada e multivariada de regressão logística foram realizadas quando adequado.

Resultados: Mulheres com sobrepeso e obesidade apresentaram diferenças estatisticamente significantes para frequência de sítios com sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e nível de inserção clínica ≥ 4 mm e frequência de periodontite ($p < 0,05$) em relação a mulheres com IMC normal. O modelo multivariado final para a ocorrência de periodontite revelou que os grupos GSP, GOI, GOII e GOIII foram significativamente associadas à periodontite com RC de respectivamente 1,46 (1,02-3,89); 1,78 (1,01-4,21) e 2,31 (1,42-5,91). Em adição, permaneceram como variáveis significativas e associadas à ocorrência de periodontite a idade (25-45 anos), tabagismo, diabetes e hipertensão ($p < 0,05$).

Conclusões: A periodontite foi positiva e incrementalmente associada aos diferentes níveis de obesidade, sinalizando a necessidade de diagnóstico precoce e inclusão de cuidados periodontais nos programas de atenção à saúde de mulheres obesas.

Palavras-chave: obesidade; periodontite; variáveis de risco

04 Tabelas

Introdução

A obesidade é uma doença crônica, multifatorial, que afeta adultos e crianças, sendo responsável pelo aumento de risco para ocorrência de várias alterações sistêmicas, como doença cardiovascular (Wilson et al. 2008), diabetes e outras doenças com potencial risco de morte (Reeves et al. 2007).

A obesidade é considerada hoje o problema de saúde pública que mais cresce em todo o mundo (Haenle et al. 2006), tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento (Linden et al, 2007), com relatos de prevalência variando entre 9% a 35% (IBGE 2004, Flegal et al. 2010).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou para o ano de 2005, 1 bilhão de pessoas apresentando sobrepeso ou obesidade, com tendência de 1,5 bilhões até 2015 (WHO 2005).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou que, em 2005, 1 bilhão de pessoas no mundo apresentavam sobrepeso ou obesidade e que se esta tendência continuasse este número poderia aumentar para 1,5 bilhões até 2015 (WHO 2005)

Estudos recentes têm demonstrado que sobrepeso e/ou obesidade têm sido associados a uma maior susceptibilidade (Saito et al. 2001, 2005, Al-Zahrani et al. 2003, Wood et al. 2003, Dalla Vecchia et al. 2005, Genco et al. 2005, Nishida et al. 2005, Reeves et al. 2006, Ritchie 2007, Khader et al. 2009, Haffajee & Socransky 2009) e gravidade da doença periodontal (DP) (Wood et al. 2003, Genco et al. 2005, Saito et al. 2005, Linden et al. 2007, Khader et al. 2009, Haffajee & Socransky, 2009). Têm-se documentado também um importante papel do *status* nutricional em relação à condição periodontal (Ritchie & Kinane 2003, Tomofuji et al. 2009). Tomofuji et al. (2009) relataram que uma dieta rica em colesterol de alta densidade, estava associada com a migração do epitélio juncional e com aumento da reabsorção óssea em ratos. Como agravante, indivíduos obesos geralmente ingerem grandes quantidades de alimentos calóricos, com gordura saturada e com baixo valor nutritivo, o que pode contribuir para uma pobre saúde bucal.

A plausibilidade biológica da associação obesidade/doença periodontal, baseia-se no efeito de citocinas pró-inflamatórias liberadas pelo tecido adiposo, sugerindo que mecanismos similares estão envolvidos na patofisiologia da obesidade e da periodontite, e que as secreções dessas substâncias podem induzir uma resposta hiperinflamatória na doença periodontal (Ritchie & Kinane, 2003). Várias moléculas secretadas pelo tecido adiposo, p.ex., interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), afetam o metabolismo de todo o organismo e contribuem para o desenvolvimento de um estado

inflamatório sistêmico de baixo grau (Shuldiner et al., 2001). Não obstante, os níveis dessas citocinas pró-inflamatórias são proporcionais ao índice da massa corporal (IMC), em particular em indivíduos com obesidade visceral, de forma que um aumento na massa de gordura pode induzir a uma resposta hiper-inflamatória na doença periodontal. A obesidade pode afetar a resposta imune e vascular do hospedeiro (Cutler & Iacopino 2003) devido à diminuição do fluxo sanguíneo.

Entretanto, apesar de vários relatos da associação entre obesidade e doença periodontal (Al-Zahrani et al. 2003, Dalla Vecchia et al. 2005, Haenle et al. 2006, Reeves et al. 2006, Linden et al. 2007, Haffajee et al. 2009, Khader et al. 2009, Kongstad et al. 2009) os dados são conflitantes e, observa-se ainda a necessidade de esclarecimentos adicionais sobre esta associação, principalmente em relação à gravidade do IMC, o que até o presente momento não foi reportado.

Neste sentido, este estudo teve como objetivo investigar a associação entre sobrepeso/obesidade mensurada pelo índice de massa corporal e a condição periodontal de uma população de mulheres adultas em Belo Horizonte, Brasil. Adicionalmente, buscou-se determinar a influência de variáveis de risco biológicas, demográficas e comportamentais nesta possível associação.

Materiais e métodos

Participantes

Uma amostra hospitalar de conveniência composta por 848 mulheres monitoradas no programa de Saúde da Mulher do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil, foram convidadas a participar de um estudo transversal sobre a condição periodontal das mesmas. Assim 720 mulheres voluntárias foram elegíveis para o estudo e submetidas a um exame periodontal de boca toda e coleta de variáveis de risco de interesse no período de Março de 2008 a Março de 2010. Após adotar os seguintes critérios de exclusão: idade inferior a 18 anos e superior a 65 anos, IMC < 18 kg/m², desdentadas totais ou com menos de 12 dentes presentes, grávidas e em uso de antimicrobianos até 3 meses anterior ao exame periodontal, 126 mulheres foram excluídas.

Dessa forma, o estudo contou com um total de 594 mulheres, etnia múltipla, com idade entre 18 e 65 anos (média: 39,7 ± 17,35). As participantes foram informadas a respeito dos objetivos do estudo e assinaram um termo de esclarecimento livre e consentido. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais (ETIC 578-07).

Características sócio-demográficas

Para cada participante foram coletados dados demográficos, incluindo: idade, gênero, renda, estado civil e anos de escolaridade. A história médica dos indivíduos foi obtida através do prontuário de dados da clínica cirúrgica, com especial atenção ao histórico de diabetes, hipertensão e dislipidemia. Estes mesmos dados foram cuidadosamente obtidos para os controles por meio de exames laboratoriais e registro de pressão arterial. O tabagismo foi categorizado como 1) fumantes e ex-fumantes com tempo inferior a 5 anos, e 2) não fumante ou ex-fumante com tempo superior a 5 anos, fundamentado na hipótese de 5 anos ser tempo suficiente para reduzir grande parte da influência do fumo. Hábitos de higiene bucal como uso de fio dental e frequência de escovação também foram questionados.

Foram registradas também medidas antropométricas como peso e altura com os indivíduos vestindo roupas leves e sem calçados, por um examinador calibrado e treinado para o estudo. A altura foi registrada por haste métrica estabilizada verticalmente e o peso registrado em kilogramas em balança (Welmy - modelo 104 A), sendo o instrumento aferido e certificado pelo INMETRO (Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial). Cálculo do IMC foi realizado para todos os participantes. Medidas de peso e altura em 20 indivíduos foram replicadas, re-calculando o IMC. Concordância intraexaminador para mensurações de IMC mostraram valores de reprodutibilidade ao Teste Kappa maior que 0,90. De acordo com o IMC registrado foram realizadas as seguintes estratificações baseado no guia de obesidade da OMS (WHO 1997): grupo IMC normal (GN) - 20 a 24,99 kg/m² (n=352); grupo sobrepeso (GSP) - 25 a 29,99 kg/m² de IMC (n=54); grupo obesidade grau I (GOI) - 30 a 34,99 kg/m² (n=48); obesidade grau II (GOII) - 35 a 39,99 kg/m² (n= 56) e grupo obesidade grau III ou obesidade mórbida (GOIII) - ≥ 40 kg/m² (n= 74).

Exame clínico

Para cada participante foi realizado exame periodontal em todos os dentes presentes, em uma maca hospitalar e tendo como iluminação um fotóforo (Missouri - Luxo 70). A maca foi ajustada à posição "sentada" e os dentes foram limpos com gaze estéril, quando necessário, após registro do índice de placa. Os exames foram realizados por dois periodontistas (A.L.P. e F.O.C.), treinados e calibrados no início do estudo para profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC). Exames periodontais em 10 mulheres foram repetidos com intervalo de 7 dias e revelaram para os parâmetros clínicos PS e NIC, valores maiores que 0,85 para dados de concordância intra e inter-examinadores (Teste Kappa ponderado). Os testes de correlação intraclass

apresentaram valores maiores que 0,90. Foram registrados os seguintes parâmetros periodontais: sangramento à sondagem (SS), supuração (SUP), profundidade de sondagem e nível clínico de inserção. A PS e o NIC foram registrados avaliando-se seis sítios por dente de acordo com a maior medida obtida em milímetros, utilizando sonda periodontal (modelo Universidade Carolina do Norte – UNC – #15, Hu-friedy; Chicago, USA). A PS foi definida como a distância da margem gengival à base sondável do sulco gengival. O NIC foi definido como a distância da junção cimento-esmalte à base sondável do sulco gengival. A periodontite foi definida a partir da presença do NIC proximal (mesial ou distal) ≥ 4 mm em 2 ou mais dentes diferentes ou PS proximal (mesial ou distal) ≥ 5 mm em 2 ou mais dentes diferentes (Page & Eke 2007). O padrão de higiene bucal foi avaliado utilizando-se o índice de placa (IP) de Silness & Løe (1964). Adicionalmente, também foi registrado o número de dentes presentes. Foram excluídos dentes com impossibilidade de visualização do limite amelo-cementário e dentes com grande envolvimento de cárie ou restaurações iatrogênicas que impossibilitavam o adequado exame clínico (Costa et al. 2009).

Análise estatística

Características individuais da amostra foram descritas utilizando-se distribuição de frequência para as variáveis categóricas e em média e desvio padrão para as variáveis contínuas. A normalidade da distribuição dos dados foi analisada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov, verificando-se uma distribuição normal e não normal. O Teste do Qui-quadrado, Mann-Whitney e *t Student* foram utilizados quando adequados para avaliar a associação entre variáveis categóricas e os grupos, incluindo-se ou não a variável dependente “periodontite”. Subsequentemente, como medida de se controlar o efeito de potenciais variáveis de confundimento (Hyman 2006), as variáveis foram testadas passo a passo e isoladamente. Aquelas que alcançaram $p \leq 0.20$ foram inicialmente selecionadas para análise no modelo de regressão logística. Todas as variáveis incluídas no modelo final de regressão foram determinadas independentes, verificando-se a colinearidade. Razões de chance (RC) e intervalos de confiança (IC) foram calculados. O efeito de interação entre IMC e ocorrência de periodontite para variáveis de interesse foram calculados. Todas as análises foram realizadas utilizando-se o pacote estatístico do software SSPS (*Statistical Package for Social Sciences*, versão 16.0 para Windows – Chicago IL, USA) e consideradas significativas para valores de $p < 0,05$.

Resultados

A Tabela 1 apresenta a condição periodontal da amostra. Os grupos compostos por mulheres obesas (GOI, GOII e GOIII) e o grupo com sobrepeso (GSP) apresentaram diferenças estatisticamente significantes para SS, PS e NIC ≥ 4 mm e frequência de periodontite em relação ao grupo peso normal (GN; $p < 0,05$), como uma média elevada de SS, principalmente em GOII (31,4%, $p < 0,001$). Apenas GOIII apresentou diferença estatisticamente significativa para índice de placa em relação ao grupo GN ($p = 0,032$). A prevalência de periodontite para os grupos casos GSP, GOI, GOII e GOIII foi respectivamente 64,8%, 72,9%, 66,0% e 67,6%; valores maiores que os reportados para GN (43,1%).

A Tabela 2 apresenta a distribuição de dados demográficos, comportamentais e médicos de interesse para a amostra em estudo. Ressalta-se que grupos com sobrepeso e obesidade não diferiram do grupo GN em relação à renda familiar, estado civil, visitas ao dentista e hábitos de higiene bucal. Entretanto, os grupos GSP e GO I, II e III diferiram do grupo GN em relação a idade, escolaridade, hipertensão, dislipidemia, diabetes e tabagismo ($p < 0,005$).

O modelo multivariado de regressão logística final para a ocorrência de periodontite é apresentado na Tabela 3. Observa-se que os grupos obesidade I, II e III foram significativamente associados à periodontite com RC de respectivamente 1,46 (1,02-3,89); 1,78 (1,08-4,21) e 2,31 (1,42-5,91). Em adição, permaneceram significativamente associadas à periodontite as variáveis: idade (25-45 anos), tabagismo, diabetes e hipertensão (Tabela 3).

A tabela 04 apresenta dois modelos ajustados de regressão logística para a associação entre IMC e periodontite, inicialmente com ajuste para idade e posteriormente para idade, escolaridade, estado civil, tabagismo, diabetes, hipertensão e dislipidemia. Os grupos GOI, GOII e GOIII apresentaram associações significativas com periodontite, sendo as razões de chance com variação quando ajustado para idade de 1,26 a 2,12 e quando ajustado para as demais variáveis de 1,17 a 1,89.

Os seguintes efeitos de interação entre IMC > 30 kg/m² e periodontite foram observadas para idade (RC=10,25); hipertensão (RC=15,70); diabetes (RC= 4,03) e tabagismo (RC=15,79) ($p < 0,03$). Não foi observado efeito de interação significativo para indivíduos com sobrepeso.

Discussão

Este estudo mostrou que a periodontite foi associada a diferentes níveis de obesidade e que a chance de mulheres obesas apresentarem periodontite, foi maior quanto maior o IMC.

Estudos recentes também demonstraram associação entre obesidade e periodontite (Wood et al. 2003; Saito et al. 2005; Dalla Vecchia et al. 2005; Socransky & Haffajee 2005; Haffajee & Socransky 2009). De forma semelhante ao apresentado em nosso estudo, altas taxas de prevalência de periodontite em obesos foram reportadas em pesquisas prévias, variando de 52,9% (Khader et al. 2009) a 70% (Socransky & Haffajee 2005). Adicionalmente valores de RC positivos entre periodontite e obesidade, variando de 1,48 a 8,6, também foram relatados (Saito et al. 2001 e 2005, Genco et al., 2005; Dalla Vecchia et al. 2005, Linden et al. 2007, Haffajee & Socransky 2009, Khader et al. 2009). Entretanto, Ylöstalo et al. (2008) em uma subpopulação de 2841 indivíduos não-diabéticos entre 30-49 anos encontraram uma fraca, porém positiva, associação entre IMC e periodontite após ajuste para potenciais variáveis de confundimento em um modelo estatístico multivariado, talvez influenciado pelo critério de corte utilizado para periodontite. Kongstad et al. (2009) verificaram uma associação inversa entre IMC e NIC, porém positivamente associada a sangramento à sondagem.

Apesar de não estabelecer gravidade, o sangramento à sondagem é um importante indicador de doença periodontal (AAP 2005), podendo ser indicativo de uma maior prevalência e risco para a perda de inserção clínica (Costa et al. 2009). Neste estudo, observou-se elevadas frequências de sangramento à sondagem, principalmente no grupo obesidade III (31,4%, $p < 0,001$), denotando hipoteticamente que a atividade de doença periodontal poderia estar incrementalmente associada ao aumento do IMC. Em adição, neste estudo, o grupo apresentando obesidade grau III apresentou maiores níveis de índice de placa, sendo estatisticamente significativa em relação às mulheres com IMC normal ($p = 0,032$).

Na população mundial há relatos de uma maior prevalência de obesidade em mulheres do que em homens (IBGE 2004, Flegal et al. 2010). Além disso, tem sido relatada uma alta prevalência de periodontite em mulheres obesas (Dalla Vecchia et al. 2005, Haffajee & Socransky 2009). Um estudo conduzido por Dalla Vecchia et al. (2005) envolvendo 706 indivíduos brasileiros mostrou que mulheres obesas tinham uma chance 80% maior de apresentarem periodontite do que mulheres com o peso normal. Haffajee & Socransky (2009) também reportaram que mulheres jovens com sobrepeso ou obesidade exibiam um risco maior para periodontite do que indivíduos com IMC normal, após ajuste para

idade, gênero e tabagismo. Neste estudo, homens não foram incluídos por sua ausência nos centros de referência pesquisados, deste modo nossos resultados não podem fazer inferência sobre a associação entre obesidade e periodontite quanto ao gênero.

Devido à importância clínica e possíveis interações, outros fatores relacionados à condição de saúde sistêmica dos indivíduos como diabetes, dislipidemia e hipertensão foram analisados neste estudo.

Diabetes mellitus é um conhecido fator de risco para doença periodontal (Saito et al. 2005; Genco et al. 2005). Por outro lado, obesidade é um fator de risco para resistência à insulina (Marti et al. 2001). Dessa forma, diabetes pode ser considerada um fator de confundimento em estudos entre obesidade e periodontite (Dalla Vecchia et al. 2005). A presença de diabetes no modelo multivariado para ocorrência de periodontite resultou em uma RC de 1.21 (IC 95%=1,01-3,74), i.e., mulheres diabéticas apresentaram 1,2 vezes mais chance de apresentar periodontite. Estudos prévios também reportaram achados semelhantes (Saito et al. 2005, Genco et al. 2005). É bem sabido que a nutrição influencia a função imune (Marti et al. 2001), uma vez que a membrana celular é composta de fosfolípidios primários, e sua renovação é influenciada pelo tipo e quantidade de lipídeos ingeridos. O mesmo ocorre para células de defesa, como os leucócitos polimorfonucleares. Assim, tem sido relatado que uma dieta exagerada de lipídeos ou ácidos graxos pode deprimir a função imune, além da diminuição do fluxo sanguíneo, afetando a resposta vascular (Cutler & Iacopino 2003).

Adicionalmente, dislipidemia tem sido associada à doença periodontal, sendo considerada uma variável de risco para a periodontite (Noack et al. 2000). Entretanto, em nosso estudo, a dislipidemia no modelo final não se mostrou associada significativamente a ocorrência de periodontite. Katz et al. (2002) observaram em estudos caso-controle que níveis de colesterol total, lipoproteínas de baixa densidade e triglicérides estavam significativamente maiores em indivíduos com doença periodontal. Adicionalmente, também, tem sido sugerido que a doença periodontal pode ser um fator de risco para hiperlipidemia (Uchiumi et al. 2004). Não obstante, tem sido observado que a hiperlipidemia causa hiperatividade nas células brancas do sangue, o que aumenta a produção de radicais de oxigênio, os quais são frequentemente associados à progressão de periodontite em adultos (Fentoğlu et al. 2008). Até o presente momento, não está suficientemente claro se a doença periodontal afeta o metabolismo lipídico ou se as anormalidades concernentes a ele ou outras condições relacionadas à dislipidemia são capazes de causar a deterioração do tecido periodontal (Saito & Shimazaki 2007). De

uma forma ou de outra, a relação parece existir e estudos adicionais devem ser encorajados.

Em nosso estudo, a hipertensão apresentou uma RC para ocorrência de periodontite de 2,76. Estudos prévios também reportaram uma associação positiva entre hipertensão e doença periodontal (Holmlund et al. 2006, Al-Emadi et al. 2006, Engström et al. 2007). Sobrepeso e obesidade são reconhecidamente determinantes importantes para níveis elevados de pressão sanguínea. É bem sabido que o ganho de peso está fortemente associado ao aumento da pressão sanguínea, independentemente de mudanças na ingestão de sódio (Pischon et al. 2007). No estudo de Wolf et al. (1997), que compara indivíduos obesos aos de peso normal, os obesos apresentaram 5 vezes maior risco para hipertensão, sendo que 2/3 dos casos de hipertensão puderam ser atribuídos ao excesso de peso.

Um estudo epidemiológico na Suécia envolvendo mais de 4000 indivíduos mostrou um aumento da prevalência de hipertensão em pacientes apresentando periodontite (Holmlund et al. 2006). Tem sido encontrado que a hipertensão é mais prevalente em indivíduos com perda óssea alveolar avançada (Al-Emadi et al. 2006), e que a hipertensão ocorre significativamente com mais freqüência em pacientes com periodontite, quando comparados com populações com pouca ou nenhuma doença periodontal (Engström et al. 2007). Entretanto, a questão se a hipertensão é um fator de risco para a periodontite ainda é inconclusiva (Friedewald et al. 2009).

O tabagismo é reconhecidamente um fator de risco para o desenvolvimento e progressão da periodontite (Genco et al. 2005). Ele afeta a função celular e imune, agravando a destruição dos tecidos periodontais, apresentando uma relação dose-efeito (AAP 2005). Este estudo relatou para tabagismo uma RC de 3,89, isto é indivíduos tabagistas apresentaram 3,89 mais vezes chances de apresentar periodontite. Tem sido mostrado que indivíduos fumantes tendem a apresentar menor massa corporal que indivíduos que nunca fumaram (Molarius et al. 1997), e ex-fumantes tendem a ganhar peso (Filozof et al. 2004; Molarius et al. 1997). Esses achados implicam na dificuldade de parar de fumar pelo medo de ganhar peso. Adicionalmente, fumantes pesados tendem a apresentar hábitos não saudáveis, como alto consumo de álcool e gorduras saturadas, ou mesmo baixo nível de atividade física (Molarius et al. 1997). Nishida et al. (2005), ao estudarem o risco de obesidade e tabagismo em relação à periodontite num grupo de 372 japoneses, observaram, através de regressão logística, uma significativa correlação entre periodontite e consumo de fumo/ano, IMC e idade.

Recentemente, Travier et al. (2009) observaram através de um estudo transversal que, em indivíduos fumantes, o aumento na intensidade do hábito de fumar estava associada a um aumento do IMC e da circunferência da cintura, e que um aumento do tempo de cessamento do hábito de fumar implica em diminuição do IMC e circunferência da cintura em ex-fumantes. Esses mesmos autores sugerem que o tabagismo pode influenciar padrões de distribuição de tecido adiposo, mas que as diferenças observadas entre fumantes e não fumantes podem estar mais relacionadas a fatores do estilo de vida e características da personalidade, do que os mecanismos metabólicos relacionados ao fumo *per se*.

A idade tem sido considerada um indicador de risco, mas também de confusão em estudos para a doença periodontal (AAP 2005). Neste estudo, os indivíduos entre 25 e 45 anos exibiram maior chance de apresentarem periodontite (RC= 3,22). Apesar de uma maior proporção da amostra se encontrar nesta faixa etária (53,4% dos obesos e 44,1% com IMC normal), é reconhecido que a perda de inserção clínica pode ser acumulativa. Entretanto, deve ser ressaltado que o critério adotado na definição de casos de periodontite incluiu conjuntamente alterações no parâmetro clínico profundidade de sondagem e perda de inserção clínica.

Em adição, deve ser ressaltado que a partir do tratamento estatístico minimizando os possíveis efeitos de confusão, mantiveram-se RCs significativas para a associação entre obesidade e periodontite nos modelos multivariados ajustados para idade e demais variáveis, sendo que estas razões de chance aumentaram proporcionalmente ao aumento do IMC.

Adicionalmente, efeito de interação entre idade e condições médicas (hipertensão e diabetes) bem como o fumo, mostraram RC variando entre 4,03 e 15,79, demonstrando que o efeito do IMC na ocorrência de periodontite foi potencializado pela ação destas co-variáveis.

Assim, estudos têm proposto uma associação de possível causalidade entre obesidade e periodontite, ou seja, a presença de inflamação no tecido periodontal pode apresentar-se como um fator predisponente para a obesidade (Joshi et al. 1996). Quando há perdas dentárias, por exemplo, por doença periodontal, evolui-se para a dificuldade de mastigação. Subsequentemente, uma mastigação ineficiente, juntamente com inadequada deglutição, resultante tanto da redução da produção de saliva como pelo uso de próteses mal ajustadas, acabam levando o paciente à escolha de alimentos fáceis de mastigar, como carboidratos, açúcares e gorduras, todos com uma alta densidade de calorias. Adicionalmente, tais indivíduos ficam restringidos a uma alimentação mais

fibrosa, como: I) proteínas, as quais são fundamentais à manutenção dos tecidos periodontais; II) frutas, vegetais e legumes, que são ricos em fibras e que reduzem a absorção de gorduras e promovem a saciedade; e III) vitaminas antioxidantes e minerais, indispensáveis no combate de radicais livres (Boesing et al. 2009, Joshipura et al. 1996). Em um estudo conduzido no sul do Brasil, observou-se que em indivíduos idosos, uma pobre saúde bucal, representada pela perda de dentes que não foram repostos por prótese dental, estava associada à obesidade, sugerindo uma relação direta entre o estado da saúde bucal e complicações clínicas sistêmicas (Hilgert et al. 2008).

A maioria dos relatos da associação entre periodontite e obesidade foi reportada por meio de estudos transversais sem estratificação e tratamento estatístico no estudo da associação entre periodontite e os níveis de obesidade (Al-Zahrani et al. 2003, Dalla Vecchia et al. 2005, Haenle et al. 2006, Reeves et al. 2006, Linden et al. 2007, Haffajee et al. 2009, Khader et al. 2009, Kongstad et al. 2009). A metodologia empregada revelou que a chance de ocorrência de periodontite aumentou diretamente proporcional ao aumento do IMC, entretanto o presente método ainda é limitado por questões temporais. Outra limitação deste estudo pode ser a utilização do IMC para classificar a obesidade dos indivíduos. Este índice pode envolver uma categorização errônea da amostra devido à variação individual na distribuição do tecido adiposo e massa muscular (Rimm et al. 1995). Essa classificação pode indicar que o efeito do peso na periodontite pode ser diferente do observado (Ylöstalo et al. 2008). Entretanto, o IMC é possivelmente o índice mais comum utilizado para estudos envolvendo sobrepeso e obesidade devido à facilidade de seu emprego, principalmente em estudos epidemiológicos (Kongstad et al. 2009).

Apesar de estudos recentes terem relatado associação entre obesidade e periodontite, o mecanismo biológico para esta correlação ainda não está totalmente elucidado. Entretanto, tem sido demonstrado que citocinas e hormônios derivados do tecido adiposo, considerado um tecido endócrino, podem exercer um papel fundamental nesta associação. O tecido adiposo secreta uma variedade de citocinas e hormônios também chamados de adipocinas, as quais têm o potencial de modular a periodontite (Shuldiner et al. 2001). A obesidade pode aumentar a suscetibilidade do indivíduo modulando os sistemas imune e inflamatório, aumentando a liberação de citocinas, ativando macrófagos e dessa forma elevando o risco para periodontite (Khader et al. 2009, Haffajee & Socransky 2009). Entretanto, até o presente momento estas evidências não são fortes o bastante para fundamentar uma relação entre obesidade e periodontite, o que sustenta a

necessidade de estudos adicionais, particularmente longitudinais e/ou de intervenção para esclarecer esta possível associação.

Em conclusão, este estudo revelou uma alta prevalência de periodontite em mulheres apresentando diversos níveis de obesidade, sendo que indivíduos com maior IMC demonstraram maior chance de apresentar periodontite. Esta condição foi influenciada por variáveis biológicas e comportamentais, destacando-se condições sistêmicas como diabetes e hipertensão, além do tabagismo. Apesar da relação obesidade/doença periodontal não estar ainda clara, parece haver um conjunto de fatores que podem impactar no desenvolvimento e/ou evolução dessas duas condições. Assim, particular atenção por meio de programas preventivos de saúde bucal e periodontal devem ser implementados e direcionados para indivíduos obesos, especialmente aqueles com obesidade grau III.

Referências

1. AAP - Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology (2005). Epidemiology of periodontal disease (position paper). *Journal of Periodontology* 76, 1406-1419.
2. Al-Emadi, A., Bissada, N., Farah, C., Siegel, B. & Al-Zaharani M. (2006) Systemic diseases among patients with and without alveolar bone loss. *Quintessence International* 37, 761-765.
3. Al-Zahrani, M. S., Bissada, N. F. & Borawski, E. (2003) Obesity and periodontal disease in young, middle-aged and older adults. *Journal of Periodontology* 74, 610–615.
4. Boesing, F., Patiño, J.S.R., Silva, V.R.G. & Moreira, E.A.M. (2009) The interface between obesity and periodontitis with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. *Obesity Reviews* 10, 290–297.
5. Costa, F.O., Guimarães, N.A., Cota, L.O.M., Pataro, A.L., Segundo, T.K., Cortelli, S.C. & Costa J.E. (2009) Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. *Journal of Oral Science* 51, 199-206.
6. Cutler, C.W. & Iacopino, A.M. (2003) Periodontal disease: links with serum lipid/triglyceride levels? Review and new data. *Journal of The International Academy of Periodontology* 5, 47–51.

7. Dalla Vecchia, C. F., Susin, C., Rosing, C. K., Oppermann, R. V. & Albandar, J. M. (2005) Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *Journal of Periodontology* 76, 1721–1728.
8. Engström, S., Gahnberg, L., Högberg, H. & Svärdsudd, K. (2007) Association between high blood pressure and deep periodontal pockets: A nested case-referent study. *Uppsala Journal of Medical Sciences* 112, 95-103.
9. Fentoğlu, O., Oz, G., Taşdelen, P., Uskun, E., Aykaç, Y. & Bozkurt, F.Y. (2009) Periodontal status in subjects with hyperlipidemia. *Journal of Periodontology* 80, 1610-5.
10. Filozof, C., Fernandez Pinilla, M.C. & Fernandez-Cruz, A. (2004) Smoking cessation and weight gain. *Obesity Reviews* 5, 95–103.
11. Flegal, K.M., Carroll, M.D., Ogden, C.L. & Curtin, L.R. (2010) Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA* 303, 275-276.
12. Friedewald, V.E., Kornman, K.S., Beck, J.D., Genco, R., Goldfine, A., Libby, P., Offenbacher, S., Ridker, P.M., Van Dyke, T.E. & Roberts, W.C. (2009) The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: Periodontitis and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Journal of Periodontology* 2009 80, 1021-1032.
13. Genco, R. J., Grossi, S. G., Ho, A., Nishimura, F. & Murayama, Y. (2005) A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *Journal of Periodontology* 76, 2075–2084.
14. Haenle, M., Brockmann, S., Kron, M., Bertling, U., Mason, R. & Steinbach, G. (2006) Overweight, physical activity, tobacco and alcohol consumption in a cross-sectional random sample of German adults. *BMC Public Health* 6, 233.
15. Haffajee, A.D. & Socransky, S.S. (2009) Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 89–99.
16. Hilgert, J.B., Hugo, F.N., Sousa, M.D. & Bozzetti, M.C. (2008) Oral status and its association with obesity in Southern Brazilian older people. *Gerodontology* 26, 46-52.
17. Holmlund, A., Holm, G. & Lind, L. (2006) Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4,254 subjects. *Journal of Periodontology* 77, 1173-1178.

18. Hyman, J. (2006) The importance of assessing confounding and effect modification in research involving periodontal disease and systemic diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 33, 102-103
19. IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (2004). Pesquisa de Orçamentos Familiares - POF 2002-2003. http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_impresao.php?id_noticia=278. Acessado em 20 de maio de 2009.
20. Joshipura, K.L., Willett, W.C. & Douglass, C.W. (1996) The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *JADA – Journal of the American Dental Association* 127, 459–467.
21. Katz, J., Flugelman, M.Y., Goldberg, A. & Heft, M. (2002) Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. *Journal of Periodontology* 73, 494–500.
22. Khader, Y.S., Bawadi, H.A., Haroun, T.F., Alomari, M. & Tayyemm R.F. (2009) The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 18–24.
23. Kongstad, J., Hvidtfeldt, U.A., Grønbaek, M., Stoltze, K. & Holmstrup, P. (2009) The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *Journal of Periodontology* 80:1246-1253.
24. Linden, G., Patterson, C., Evans, A. & Kee, F. (2007) Obesity and periodontitis in 60–70- year-old men. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 461–466.
25. Marti, A., Marcos, A. & Martinez, J.A. (2001) Obesity and immune function relationships. *Obesity Reviews* 2, 131–140.
26. Molarius, A., Seidell, J.C., Kuulasmaa, K., Dobson, A.J. & Sans, S. (1997) Smoking and relative body weight: an international perspective from the WHO MONICA Project. *Journal of Epidemiology and Community Health* 51, 252–260.
27. Nishida, N., Tanaka, M., Hayashi, N., Nagata, H., Takeshita, T., Nakayama, K., Morimoto, K. & Shizukuishi, S. (2005) Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *Journal of Periodontology* 76, 923–928.
28. Noack, B., Jachmann, I., Roscher, S., Sieber, L., Kopprasch, S., Luck, C., Hanefeld, M. & Hoffmann, T. (2000) Metabolic diseases and their possible link to risk indicators of periodontitis. *Journal of Periodontology* 71, 898–903.

29. Page, R.C. & Eke, P.I. (2007) Case Definitions for Use in Population-Based Surveillance of Periodontitis. *Journal of Periodontology* 78, 1387-1399.
30. Pischon, N., Heng, N., Bernimoulin, J.P., Kleber, B.M., Willich, S.N. & Pischon, T. (2007) Obesity, Inflammation, and Periodontal Disease. *Journal of Dental Research* 86, 400-409.
31. Reeves, A. F., Rees, J. M., Schiff, M. & Hujoel, P. (2006) Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 160, 894–899.
32. Reeves, G., Pirie, K., Beral, V., Green, J., Spencer, E. & Bull, D. (2007) Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *British Medical Journal* 335, 1134.
33. Rimm, E. B., Stampfer, M. J., Giovannucci, E., Ascherio, A., Spiegelman, D., Colditz, G. A. & Willett, W. C. (1995) Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *American Journal of Epidemiology* 141, 1117–1127.
34. Ritchie CS. (2007) Obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000 44, 154–163.
35. Ritchie, S. & Kinane, F. (2003) Nutrition, inflammation, and periodontal disease. *Nutrition Journal* 19, 475–476.
36. Saito, T. & Shimazaki, Y. (2007) Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000 43, 254–266.
37. Saito, T., Shimazaki, Y., Kiyohara, Y., Kato, I., Kubo, M., Iida, M. & Yamashita, Y. (2005) Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *Journal of Periodontal Research* 40, 346–353.
38. Saito, T., Shimazaki, Y., Koga, T., Tsuzuki, M. & Ohshima, A. (2001) Relationship between upper body obesity and periodontitis. *Journal of Dental Research* 80, 1631–1636.
39. Shuldiner, A.R., Yang, R. & Gong, D.W. (2001) Resistin, obesity and insulin resistance - the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *The New English Journal of Medicine* 345, 1345-1346.
40. Silness, J. & Løe, H. (1964) Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* 22, 121-135.

41. Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. (2005) Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000 38, 135–187.
42. Tomofuji, T., Yamamoto, T., Tamaki, N., Ekuni, D., Azuma, T., Sanbe, T., Irie, K., Kasuyama, K., Umakoshi, M., Murakami, J., Koikeguchi, S. & Morita, M. (2009) Effects of obesity on gingival oxidative stress in a rat model. *Journal of Periodontology* 80, 1324-9.
43. Travier, N., Agudo, A., May, A.M., et al. (2009) Smoking and body fatness measurements: A cross-sectional analysis in the EPIC–PANACEA study. *Preventive Medicine* 49, 365–373.
44. Uchiumi, D., Kobayashi, M., Tachikawa, T. & Hasegawa, K. (2004) Subcutaneous and continuous administration of lipopolysaccharide increases serum levels of triglyceride and monocyte chemoattractant protein-1 in rats. *Journal of Periodontal Research* 39, 120–128.
45. WHO – World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic - Report of a WHO Consultation on Obesity, 3-5 June 1997, Geneva, WHO/NUT/NCD/98.1
46. WHO – World Health Organization. The World Health Organization warns of the rising threat of heart disease and stroke as overweight and obesity rapidly increase. 2005, Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2005/pr44/en/index.html>. Acessado em 19 de abril de 2007.
47. Wilson, P. W., Bozeman, S. R., Burton, T. M., Hoaglin, D. C., Ben-Joseph, R. & Pashos, C.L. (2008) Prediction of first events of coronary heart disease and stroke with consideration of adiposity. *Circulation* 118, 124–130.
48. Wolf, H.K., Tuomilehto, J., Kuulasmaa, K., Domarkiene, S., Cepaitis, Z., Molarius A, et al. (1997) Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. *Journal of Human Hypertension* 11, 733-742.
49. Wood, N., Johnson, R. B. & Streckfus, C. F. (2003) Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Journal of Clinical Periodontology* 30, 321–327.

50. Ylöstalo, P., Suominen-Taipale, L., Reunanen, A. & Knuutila, M. (2008) Association between body weight and periodontal infection. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 297-304.

Tabela1. Condição periodontal da amostra de acordo com o IMC

Variáveis	Obesidade n=178			GSP n=54	GN n=352
	GOI	GOII	GOIII		
Amostra n (%)	48 (26.9%)	56 (31.5%)	74 (41.6%)	54 (100%)	352 (100%)
Índice de Placa	0.81 (±0.34) ρ=0.065	0.87 (±0.42) ρ=0.057	0.92 (±0.45) ρ=0.032	0.84 (±0.47) ρ=0.073	0.76(±0.32)
Sítios com SS	29.6 (23.4-33.8) ρ<0.001	31.4 (26.8-31.9) ρ<0.001	34.8 (27.3-36.7) ρ<0.001	24.6 (14.3-25.2) ρ<0.005	17.4 (14.1-19.8)
Média de Sítios com PS e NIC ≥ 4 mm*	12.34 (8.23-12.45) ρ<0.001	11.71 (8.71-13.27) ρ<0.001	14.57 (9.98-18.50) ρ=0.003	10.78 (7.89-13.42) ρ<0.005	8.4 (7.8-9.2)
Média de sítios com PS e NIC ≥ 5 mm*	6.45 (4.98-7.29) ρ=0.021	6.89 (3.91-7.84) ρ=0.010	7.41 (3.98-8.97) ρ=0.035	6.23 (2.98-9.37) ρ=0.023	4.1 (3.15-7.11)
Média de sítios com PS e NIC ≥ 7 mm*	0.44 (0.18-0.77) ρ=0.527	0.38 (0.11-0.81) ρ=0.381	0.57 (0.32-0.89) ρ=0.523	0.39 (0.23-1.1) ρ=0.078	0.41 (0.14-0.80)
Periodontite n(%)	35 (72.9) ρ=0.005	37 (66.0) ρ=0.007	50 (67.6) ρ=0.005	35 (64.8) ρ=0.008	152 (43.1%)

GN=grupo IMC normal: 20 a 24,99 kg/m²; GSP=grupo sobrepeso: 25 a 29,99 kg/m² de IMC; GOI=grupo obesidade grau I: 30 to 34,99 kg/m²; GOII= grupo obesidade grau II: 35 a 39,99 kg/m²; GOIII= grupo obesidade grau III: ≥ 40 kg/m²

*mesmo sítio

Teste t student

Tabela 2. Características da amostra de acordo com IMC

VARIÁVEIS	GSP n=54 (%)	GOI n=48(%)	GOII n=56(%)	GOIII n=74(%)	GN N=352 (%)	ρ
Escolaridade						
<12	10 (18.7)	8 (4.4)	13 (7.3)	11 (6.2)	116 (33.1)	0.031
>12	44 (81.3)	31 (17.5)	51 (28.7)	64 (35.9)	236 (66.9)	
Idade (anos)						
<25	10 (18.7)	13 (7.3)	18 (10.1)	14 (7.8)	61 (17.3)	
25-45	30 (55.9)	27 (15.2)	42 (23.6)	26 (14.6)	155 (44.1)	0.001
>45	14 (25.4)	10 (5.7)	16 (9.0)	12 (6.7)	136 (38.6)	
Renda familiar						
<5 SM*	38 (69.5)	52 (29.3)	37 (20.7)	44 (24.7)	242 (68.6)	[†] NS
>5 SM	16 (30.5)	11 (6.2)	19 (10.7)	15 (8.4)	110 (31.4)	[†] NS
Estado civil						
Companhia	33 (61)	34 (19.1)	51 (28.7)	48 (27)	223 (63.2)	
Sem companhia	21 (39)	18 (10.1)	15 (8.4)	12 (6.8)	129 (36.8)	0.001
Hipertensão	6 (11.1)	10 (5.6)	16 (9.0)	27 (15.1)	17 (4.8)	0.002
Diabetes Mellitus	2 (3.7)	5 (2.8)	8 (4.5)	9 (5.1)	11 (3.1)	0.031
Dislipidemia	3 (5.6)	2 (1.2)	6 (3.3)	8(4.4)	15 (4.2)	0.014
Tabagismo						
Sim	6 (11.2)	7 (3.9)	10 (5.6)	11 (6.2)	29 (8.3)	
Não	38 (70.3)	36 (20.3)	43 (24.2)	31 (17.4)	306 (86.9)	<0.001
Ex-fumante	10 (18.5)	13 (7.3)	11 (6.2)	16 (9.0)	17 (4.8)	
Visitas dentista						
<6 m	30 (55.6)	35 (19.6)	32 (18)	24 (13.5)	155 (43.9)	[†] NS
>6 m	24 (44.4)	31(17.4)	26 (14.6)	30 (16.9)	197 (56.1)	[†] NS
Escovação						
<1 dia	3 (5.6)	3 (1.7)	5 (2.8)	4 (2.3)	17 (4.7)	[†] NS
1-3 dia	38 (70.4)	37 (20.8)	45 (25.3)	55 (30.9)	283 (80.4)	[†] NS
>3 x dia	11 (20.0)	13 (7.3)	9 (5.1)	5 (2.8)	52 (14.9)	[†] NS
Uso de fio dental						
Sim	37 (68.5)	42 (23.6)	61 (34.3)	32 (18)	258 (73.2)	[†] NS
Não	18 (31.5)	22 (6.8)	17 (9.6)	14 (7.9)	94 (26.8)	[†] NS

GN=grupo IMC normal: 20 a 24,99 kg/m²; GSP=grupo sobrepeso: 25 a 29,99 kg/m² de IMC; GOI=grupo obesidade grau I: 30 a 34,99 kg/m²; GOII= grupo obesidade grau II: 35 a 39,99 kg/m²; GOIII= grupo obesidade grau III: ≥ 40 kg/m²;

*1 SM=1 salário mínimo=R\$ 415,00, valor da época do exame, correspondendo aprox. a US\$ 220,00. [†]NS =não significativo

Tabela 3. Modelo multivariado final de regressão logística para periodontite

Variáveis	Razão de Chance (95% IC)	p
PESO NORMAL (<25 Kg/m²)	1,0 (referência)	-
GSP	1,20 (0,59-2,70)	NS
GOI	1,46 (1,02-3,89)	*
GOII	1,78 (1,08-4,21)	†
GOIII	2,31 (1,42-5,91)	†
Idade (25-45 anos)	3,22 (1,57-9,14)	†
Estado Civil (sem companheiro)	1,43 (0,28-2,17)	NS
Tabagismo	3,89 (1,22-9,73)	†
Diabetes	1,21 (1,01-3,74)	*
Dislipidemia	1,71 (0,32-3,05)	NS
Hipertensão	2,76 (1,32-4,47)	*

GSP=grupo sobrepeso: 25 a 29,99 kg/m² de IMC; GOI=grupo obesidade grau I: 30 a 34,99 kg/m²;
GOII= grupo obesidade grau II: 35 a 39,99 kg/m²; GOIII= grupo obesidade grau III: ≥ 40 kg/m²

IC: intervalo de confiança

†p<0,01

*p<0,05

Tabela 4. Modelo de regressão logística multivariada para associação entre IMC e ocorrência de periodontite

IMC	Razão de Chance (95% IC)	Razão de Chance (95% IC)
GN	1,00 (referência)	1,00 (referência)
GSP	1,17 (0,67-1,36)	1,03 (0,52-1,23)
GOI	1,26 (1,02-2,78)	1,17 (1,01-2,11)
GOII	1,64 (1,02-3,86)	1,23 (1,03-3,10)
GOIII	2,12 (1,23-4,62)	1,89 (1,07-3,19)

IMC: índice de massa corporal

GN=grupo IMC normal: 20 a 24,99 kg/m²; GSP=grupo sobrepeso: 25 a 29,99 kg/m² de IMC; GOI=grupo obesidade grau I: 30 a 34,99 kg/m²; GOII= grupo obesidade grau II: 35 a 39,99 kg/m²; GOIII= grupo obesidade grau III: ≥ 40 kg/m²

IC: intervalo de confiança

*ajustado para idade

† ajustado para idade, escolaridade, estado civil, tabagismo, diabetes, hipertensão e dislipidemia.

Valores significativos em negrito (p<0,05).

5.2 ARTIGO II

Condição Periodontal de Indivíduos em Períodos Pré e Pós Cirurgia Bariátrica

Resumo

Objetivo: Determinar a associação entre condição periodontal e obesidade nos períodos pré e pós-cirurgia bariátrica de uma população de indivíduos brasileiros.

Materiais e Métodos: 345 indivíduos entre 18 e 55 anos de idade de ambos os gêneros foram agrupados de acordo com o período pré- ou pós-cirurgia bariátrica. Após exame periodontal completo, periodontite foi definida a partir do nível de inserção clínica (NIC) proximal ≥ 4 mm em 2 ou mais dentes diferentes, ou profundidade de sondagem (PS) proximal ≥ 5 mm em 2 ou mais dentes diferentes. Os testes Qui-quadrado e Fisher foram utilizados para avaliar a associação entre variáveis independentes e categóricas quando adequado. Variáveis biológicas, demográficas e comportamentais foram analisadas em um modelo de regressão de Poisson.

Resultados: Considerando-se o período de realização da cirurgia bariátrica, a amostra foi dividida em três grupos: PRE-OP (pré-operatório, n = 133), POS-OP1 (pós-operatório ≤ 6 meses, n = 72) e POS-OP2 (pós-operatório > 6 meses, n = 140), sendo os indivíduos analisados apenas uma vez. Independente da cirurgia (PRE-OP + POS-OP1 + POS-OP2) a prevalência de periodontite foi alta (81,45%). Verificou-se diferença estatisticamente significativa na frequência de periodontite entre os grupos PRE-OP, POS-OP1 e POS-OP2 ($p=0,040$), com taxas de 79,69%, 91,66% e 77,85%, respectivamente. Adicionalmente, a ocorrência de periodontite foi maior ($p<0,05$) dentre os indivíduos obesos (66,9%; IMC ≥ 30), do que aqueles que foram tratados e atingiram sobrepeso (18,5%; IMC ≥ 25 e < 30) ou não obesos (14,5%; IMC < 25). No modelo de regressão, após ajuste para variáveis biológicas, demográficas e comportamentais, o sangramento à sondagem permaneceu significativamente associado à periodontite (RP 1,010, IC 95% 1,007-1,012, $p<0,001$).

Conclusões: Nessa população de obesos e de indivíduos tratados cirurgicamente para obesidade, a prevalência de periodontite foi alta nos períodos pré- e pós-cirurgia bariátrica. Todavia, o pós-operatório inicial (≤ 6 meses) mostrou-se mais crítico para a condição periodontal. Este estudo sinaliza para a necessidade de diagnóstico periodontal

precoce e manejo preventivo desde a triagem de obesos mórbidos candidatos à cirurgia bariátrica até o pós-operatório tardio.

Palavras chave: obesidade; periodontite; cirurgia bariátrica; variáveis de risco

05 Tabelas

Introdução

A obesidade é considerada um problema de saúde pública crescente em todo o mundo (Haenle et al. 2006). Nos Estados Unidos, de acordo com o NHANES 2007-2008 (*National Health and Nutrition Examination Survey - Center for Disease Control and Prevention, CDC*), 32,2% dos homens adultos e 35,5% das mulheres adultas apresentaram-se obesos (Flegal et al. 2010). Na Europa tem sido reportado que 10 a 20% dos homens e 15 a 25% das mulheres são obesas, e que quase metade da população europeia apresenta sobrepeso (James et al. 2004). Na população brasileira, um estudo nacional do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2002-2003 verificou que 38,8 milhões (40,6%) dos adultos apresentavam sobrepeso, dos quais 10,5 milhões eram obesos. As mulheres adultas obesas representavam 13,1% da população e os homens adultos obesos, 8,9% (IBGE 2004). A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou que em 2005 1 bilhão de pessoas no mundo apresentavam sobrepeso ou obesidade e que se esta tendência continuasse este número poderia aumentar para 1,5 bilhões até 2015 (WHO 2005). Especificamente com relação à obesidade mórbida, estima-se que 9 milhões de norte-americanos exibem essa condição (Wang & Powell 2009).

Adultos com sobrepeso e/ou obesidade apresentam um alto risco para várias doenças sistêmicas, como doença cardiovascular (Wilson et al. 2008), diabetes (Mokdad et al. 2003) e outras doenças com potencial risco de morte (Reeves et al. 2007). Adicionalmente, indivíduos obesos também apresentam risco elevado para osteoartrite, apnéia do sono, problemas respiratórios, muitos tipos de câncer, além de complicações na gravidez, irregularidades menstruais e dificuldades psicossociais (*National Heart Lung and Blood Institute, 1998*).

A cirurgia bariátrica é uma opção de tratamento frequentemente recomendada para indivíduos gravemente obesos, isto é, considerados com obesidade extrema ou obesos mórbidos – Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 40 – ou obesos apresentando IMC ≥ 35 com alguma comorbidade relacionada à obesidade, por exemplo, diabetes, doença cardiovascular. Entretanto, a cirurgia é somente indicada na ausência de resultados satisfatórios com métodos não-cirúrgicos para a redução de peso. A extensão de como os procedimentos cirúrgicos são utilizados em indivíduos obesos é sugerida por dados do *International Bariatric Surgery Registry* (Monteforte & Turkelson 2000). A combinação de procedimentos disabsortivos e restritivos, como a técnica de Fobicapella ou *Roux-en-Y Bypass* Gástrico, é atualmente uma das técnicas mais comuns de cirurgia bariátrica, utilizando-se ou não a laparoscopia.

Estudos demonstraram que sobrepeso e/ou obesidade têm sido associados a um risco aumentado para susceptibilidade (Saito et al. 2001, 2005, Al-Zahrani et al. 2003, Wood et al. 2003, Dalla Vecchia et al. 2005, Genco et al. 2005, Nishida et al. 2005, Reeves et al. 2006, Ritchie 2007, Khader et al. 2009, Haffajee & Socransky 2009) e gravidade da doença periodontal (DP) (Wood et al. 2003, Genco et al. 2005, Saito et al. 2005, Linden et al. 2007, Khader et al. 2009, Haffajee & Socransky 2009).

Alguns estudos também têm documentado um importante papel do *status* nutricional em relação à condição periodontal (Ritchie & Kinane 2003, Schifferle 2005). Tomofuji et al. (2005) relataram que uma dieta rica em colesterol de alta densidade estava associada com a migração do epitélio juncional e com aumento da reabsorção óssea em ratos. Como agravante, indivíduos obesos geralmente ingerem grandes quantidades de alimentos calóricos, com gordura saturada e com baixo valor nutritivo, o que pode contribuir para uma pobre saúde bucal (Joshi et al. 1996)

A plausibilidade biológica da associação obesidade e saúde bucal baseia-se no princípio que o tecido adiposo secreta uma variedade de moléculas, por exemplo, interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α), que afetam o metabolismo de todo o organismo e contribuem para o desenvolvimento de um estado inflamatório sistêmico de baixa intensidade (Shuldiner et al. 2001). Além disso, os níveis dessas citocinas pró-inflamatórias são proporcionais ao índice da massa corporal, em particular em indivíduos com obesidade visceral (Vgontzas et al. 1997), de forma que um aumento na massa gorda pode induzir a uma resposta hiperinflamatória na doença periodontal.

Entretanto, apesar de vários relatos de uma possível associação entre obesidade e doença periodontal, o conhecimento da condição periodontal entre indivíduos obesos candidatos à cirurgia bariátrica e indivíduos submetidos a tal procedimento ainda não foi relatado, particularmente no que diz respeito aos efeitos desta manobra cirúrgica sobre a saúde bucal e, particularmente, a periodontal.

Neste sentido, este estudo teve como objetivo determinar a associação entre condição periodontal e sobrepeso/obesidade em indivíduos apresentando sobrepeso/obesidade em períodos pré e pós cirurgia bariátrica. Adicionalmente, buscou-se determinar a influência de variáveis de risco biológicas, demográficas e comportamentais nessa possível associação.

Materiais e métodos

Amostra

Este estudo transversal avaliou 345 indivíduos com sobrepeso/obesos em períodos pré ou pós-operatório à cirurgia bariátrica monitorados em um centro de referência para tratamento da obesidade em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil (Clínica Trauma One) e submetidos a um exame periodontal completo no período de Março de 2008 a Março de 2010. Os indivíduos foram avaliados apenas uma vez. Da amostra total, 297 eram do gênero feminino e 48 do masculino com idade entre 18 e 56 anos (média: $34,80 \pm 9,40$). Os participantes foram informados a respeito dos objetivos do estudo e assinaram um termo de esclarecimento livre e consentido. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais (ETIC 578-07). Foram excluídos do estudo indivíduos com idade inferior a 18 e maior que 55 anos, grávidas, desdentados ou apresentando menos de doze dentes.

Após exame periodontal, os indivíduos elegíveis foram alocados em três grupos distintos: um grupo pré-operatório (PRE-OP) composto por 133 indivíduos com indicação para realizar a cirurgia bariátrica, (*bypass* gástrico *Roux-en-Y* - técnica de Fobi-Capella) e dois grupos pós-operatório submetidos à cirurgia bariátrica ($20,06 \pm 19,35$ meses), POS-OP1 e POS-OP2 respectivamente compostos por 72 e 140 indivíduos com períodos pós-operatório até 6 meses ou maior que 6 meses de cirurgia.

Características sócio-demográficas

Para cada participante foram coletados dados sócio-demográficos, incluindo: idade, gênero, renda, estado civil e anos de escolaridade. A história médica dos indivíduos foi sistematicamente obtida através do prontuário de dados da clínica cirúrgica, com especial atenção ao histórico de diabetes, hipertensão e dislipidemia.

As medidas antropométricas peso, altura e IMC foram registradas com os indivíduos vestindo roupas leves e sem calçados por uma nutricionista (A.S.M.) calibrada e treinada para o estudo. A altura foi registrada por haste métrica estabilizada verticalmente e o peso registrado em kilogramas em balança (Welmy - modelo 104 A), sendo o instrumento aferido e certificado pelo INMETRO (Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial). De acordo com o guia de obesidade da OMS, os indivíduos foram categorizados pelo IMC em: abaixo do peso - < 20 ; normal - 20 a 24,99; sobrepeso - 25 a 29,99; obesidade grau I - 30 a 34,99; obesidade grau II - 35 a 39,99; obesidade grau III ou obesidade mórbida - ≥ 40 (WHO 1997).

O tabagismo foi categorizado como: I) fumantes e ex-fumantes com tempo inferior a 5 anos ou II) não fumantes ou ex-fumantes com tempo superior a 5 anos, fundamentado na hipótese de 5 anos ser tempo suficiente para reduzir grande parte da influência do fumo. Além disso, fumantes foram estratificados em indivíduos que fumam até 10 cigarros/dia, e ≥ 10 cigarros/dia. Hábitos de higiene bucal, como uso de fio dental e frequência de escovação, também foram coletados.

Exame clínico

Para cada participante foi realizado exame periodontal em todos os dentes presentes em uma maca hospitalar tendo como iluminação um fotóforo (Missouri - Luxo 70). A maca foi ajustada à posição “sentada” e os dentes foram limpos com gaze estéril, quando necessário, após registro do índice de placa. Apenas um periodontista realizou todos os exames (A.L.P.), sendo calibrado no início do estudo para profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC). O examinador foi mascarado para a identidade e história médica de cada indivíduo, com exceção do *status* pré e pós-operatório. Os testes de concordância Kappa intraexaminador e correlação intraclasse para os parâmetros clínicos PS e NIC repetidos num intervalo de sete dias apresentaram valores maiores que 0,90. Foram registrados os seguintes parâmetros periodontais: sangramento à sondagem, supuração, profundidade de sondagem e nível clínico de inserção. A PS e NIC foram registrados avaliando-se seis sítios por dente, de acordo com a maior medida obtida em milímetros utilizando-se sonda periodontal (modelo Universidade Carolina do Norte – UNC – #15, Hu-friedy; Chicago, USA). PS foi definida como a distância da margem gengival à base sondável do sulco gengival. NIC foi definida como a distância da junção cimento-esmalte à base sondável do sulco gengival. Para o propósito desta análise, periodontite foi definida a partir da presença NIC proximal (mesial ou distal) ≥ 4 mm em 2 ou mais dentes diferentes ou PS proximal (mesial ou distal) ≥ 5 mm em 2 ou mais dentes diferentes (Page & Eke 2007). O padrão de higiene bucal foi avaliado utilizando-se o índice de placa (IP) de Silness & Løe (1964).

Adicionalmente, também foi registrado o número de dentes presentes. Foram excluídos dentes com impossibilidade de visualização do limite amelo-cementário e dentes com grande envolvimento de cárie ou restaurações iatrogênicas que impossibilitavam o adequado exame clínico (Costa et al. 2009).

Análise estatística

Características individuais dos participantes foram descritas utilizando-se distribuição de frequência para as variáveis categóricas e mediana, média e desvio padrão para as

variáveis contínuas. A normalidade da distribuição dos dados foi analisada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov, verificando-se uma distribuição não-normal. O teste Qui-quadrado foi utilizado para avaliar a associação entre variáveis categóricas e a variável independente quando adequado. Subsequentemente, para avaliar o possível efeito de potenciais variáveis de confundimento, as variáveis foram testadas passo a passo e isoladamente, sendo que aquelas que alcançaram $p \leq 0,20$ foram selecionadas para análise no modelo de Regressão de Poisson, de acordo com recomendação do editorial do *American Journal of Epidemiology* (Spiegelman & Hertzmark 2005) para análise de desfechos frequentes. Todas as variáveis incluídas no modelo final de Poisson foram determinadas independentes, verificando-se a colinearidade. Razões de prevalência (RP) e intervalos de confiança (IC) foram calculados. O valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. Todas as análises foram realizadas utilizando-se o pacote estatístico do software SSPS – *Statistical Package for Social Sciences*, versão 16.0 para Windows – Chicago IL, USA.

Resultados

A Tabela 1 apresenta a prevalência de periodontite nos grupos PRE-OP, POS-OP1 e POS-OP2 em relação às variáveis de interesse. Pôde ser observada uma alta prevalência de mulheres na distribuição da amostra (86,1%; n=297). Averigou-se maior frequência de indivíduos com idade média entre 26 e 45 anos (68,7%; n=237, $p=0,019$). A distribuição da renda foi homogênea na amostra e 82,6% (n=285) relataram ≥ 12 anos de educação formal. Hipertensão, diabetes e dislipidemia apresentaram as seguintes frequências na amostra: 21,7% (n=75), 4,1% (n=14) e 9,4% (n=32) respectivamente, sendo as maiores prevalências em PRE-OP (57,3%, 57,1% e 59,4% - dados não mostrados). Destaca-se uma maior frequência de indivíduos hipertensos e com periodontite em PRE-OP (44,1%, n=33; $p=0,000$). Apesar de maior frequência de indivíduos com periodontite apresentando diabetes e dislipidemia em PRE-OP, as diferenças não foram estatisticamente significantes. Com relação ao tabagismo, indivíduos não fumantes apresentaram maior frequência na amostra 68,40% (n=236), seguidos de ex-fumantes 22,60% (n=78), fumantes < 10 cigarros/dia 6,95% (n=24) e fumantes ≥ 10 cigarros/dia 2,02% (n=7). Variáveis como frequência de visitas ao dentista, uso de fio dental e frequência de escovação não mostraram diferenças estatisticamente significante entre os grupos PRE-OP, POS-OP1 e POS-OP2 ($p > 0,05$).

A Tabela 2 apresenta a frequência de periodontite de acordo com a distribuição dos grupos PRE-OP, POS-OP1 e POS-OP2 estratificados em diferentes categorias do IMC. Indivíduos do período pré-operatório com periodontite apresentaram uma maior

frequência de IMC ≥ 40 (83,3%, n=80) em contraste com os indivíduos de pós-operatório (16,7%, n=16). De acordo com o IMC, indivíduos normais do grupo POS-OP2 apresentaram 68,4% (n=39) de periodontite, em contraste com a ausência de indivíduos normais em relação ao IMC em PRE-OP e POS-OP1. Indivíduos obesos (IMC ≥ 30) apresentaram, em geral, uma variação de prevalência de periodontite entre 77,9% e 90,6%. No período pré-operatório, a prevalência de periodontite nos indivíduos obesos dentre os grupos variou de 3,8% (n=2) para indivíduos com obesidade nível I a 70,8% (n=68) para obesidade nível III. Nos períodos pós-operatórios, a prevalência de periodontite nos indivíduos obesos variou dentre os grupos de 1,0% (n=1) em obesidade nível III a 50,9% (n=27) em obesidade nível I, sendo que 72,9% (n=43) dos indivíduos de POS-OP2 apresentavam periodontite. Interessantemente, em POS-OP2, dentre os indivíduos com sobrepeso e obesidade, quanto maior o IMC, menor a prevalência de periodontite.

Em outra análise, verificou-se que a ocorrência de periodontite foi maior ($p < 0,05$) dentre os indivíduos obesos (66,9%; IMC ≥ 30) do que aqueles com sobrepeso (18,5%; IMC ≥ 25 e < 30) ou não obesos (14,5%; IMC < 25).

A Tabela 3 apresenta os parâmetros periodontais de acordo com os tempos cirúrgicos pré e pós-operatório. Foi observada uma diferença estatisticamente significativa na prevalência de periodontite, sendo POS-OP1 $>$ POS-OP2 $>$ PRE-OP ($p=0,040$), com médias de respectivamente 91,66%, 77,85% e 70,69% (n= 66, 109, 106). Não foram observadas diferenças estatisticamente significantes para índice de placa, gengivite, extensão de periodontite, tão pouco para os parâmetros PS, NIC, número de dentes perdidos e sangramento à sondagem, apesar de altas frequências de SS serem observadas – POS-OP1 $>$ PRE-OP $>$ POS-OP2, 30,01%, 26,08% e 24,31%, respectivamente.

O modelo de Poisson inicial com a razão de prevalência (RP) para todas as variáveis de interesse com relação à ocorrência de periodontite é apresentado na Tabela 4. O modelo final de Poisson é mostrado na Tabela 5, onde permaneceu significativo apenas a variável sangramento à sondagem, em relação à ocorrência de periodontite, apresentando uma RP=1,010 (IC 95% 1,007-1,012, $p < 0,001$), ou seja, para cada 1,0% no aumento do sangramento à sondagem resulta-se num acréscimo de 1,0% na razão de prevalência de periodontite nesta amostra.

Discussão

A cirurgia bariátrica pode favorecer a ocorrência de várias complicações sistêmicas, tais como: deficiências nutricionais, alopecia, osteoporose, ganho de peso, alcoolismo, anorexia e bulimia (Deitel 1999) além de doença do refluxo gastro-esofágico, vômitos crônicos e regurgitação (Heling et al., 2007). Complicações bucais também têm sido sugeridas, entre elas cáries, halitose, xerostomia, hipersensibilidade e bruxismo (Haffajee & Socransky 2009; Heling et al. 2007).

Segundo Boesing et al. (2009), a partir de uma revisão recente entre obesidade e doença periodontal, um interessante tema a ser pesquisado é o efeito da cirurgia bariátrica sobre a periodontite. Eles relatam que a redução do peso poderia beneficiar os indivíduos, principalmente com relação à redução da resposta inflamatória. Entretanto, relatam a possibilidade de manifestações orais, tais como perda de tônus dos tecidos periodontais, sangramento, hipersensibilidade e xerostomia, além de vários alimentos relacionados à homeostasia oral terem sua absorção comprometida após a cirurgia, por exemplo, cálcio, ferro, vitaminas (vitamina C, beta-caroteno, vitamina B-12, ácido fólico) e proteínas.

Neste estudo, avaliamos a influência da cirurgia bariátrica sobre a condição periodontal de indivíduos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica. Foi observada diferença estatisticamente significativa nas taxas de periodontite entre os períodos pré-operatório, pós-operatório imediato com até 6 meses e pós-operatório com mais de 6 meses de cirurgia (PRE-OP=79,69%, POS-OP1=91,66% e POS-OP2=77,85%, $p=0,040$). A presença de condições periodontais mais desfavoráveis no período pós-operatório até 6 meses (POS-OP1) pode ser parcialmente explicada pelas mudanças fisiológicas que ocorrem nos indivíduos logo após a cirurgia. Tal fato indica uma real necessidade de um diagnóstico precoce e um acompanhamento profissional da condição periodontal desses pacientes, com especial atenção nesse período pós-operatório imediato, visando uma melhor condição de saúde geral e qualidade de vida ao indivíduo.

Normalmente, assim que são submetidos à cirurgia, é exigido aos indivíduos a manutenção de uma dieta alimentar estrita e um estilo de vida parcimonioso que requer uma mudança radical pessoal e em seu entorno, por exemplo, família, lar e ambiente de trabalho. Um intensivo acompanhamento nutricional e suporte médico são oferecidos nesse momento. Uma conduta compreensiva do indivíduo é essencial para o sucesso da cirurgia. As pessoas submetidas a esse tipo de cirurgia perdem grande quantidade de massa corpórea em pouco tempo, similarmente a uma escala exponencial. Após os primeiros meses, a velocidade de redução de peso diminui substancialmente. Com a redução do peso, espera-se a diminuição da secreção de mediadores inflamatórios pelo

tecido adiposo. Melhorias na qualidade de vida e interação social após a perda de peso são frequentemente observadas após a cirurgia.

Entretanto, até o momento, a literatura não reportou pesquisas sobre a associação entre obesidade e periodontite em indivíduos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica e, particularmente, sobre os efeitos dessa manobra cirúrgica sobre a saúde periodontal.

No presente estudo, verificou-se uma prevalência de periodontite variando de 77,85% a 91,66% entre grupos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica, de acordo com o critério diagnóstico utilizado. Ressalta-se que apesar da escolha de um critério rigoroso na determinação de periodontite (Page & Eke 2007), as taxas reportadas são consideradas altas (Costa et al. 2009).

Estudos prévios têm demonstrado uma associação entre obesidade e periodontite. Wood et al. (2003) correlacionaram positivamente perda de inserção clínica com IMC a partir da análise de um banco de dados de um senso nos Estados Unidos (NHANES III). Socransky & Haffajee (2005) encontraram 70% de casos de periodontite em uma população com sobrepeso ou obesidade e 37% em indivíduos com IMC normal. Em um estudo conduzido por Ylöstalo et al. (2008) em uma subpopulação de 2841 indivíduos não-diabéticos entre 30-49 anos foi encontrada uma fraca associação entre IMC e periodontite após ajuste para potenciais variáveis de confundimento em um modelo estatístico multivariado. Khader et al. (2009), a partir de uma amostra sistematicamente randomizada de 340 indivíduos com idade entre 18-70 anos, observaram 29,6% de periodontite em pessoas com sobrepeso e 51,9% em obesos, contra 14% de casos de periodontite em indivíduos com peso normal. Corroborando os estudos supracitados, foi verificada na amostra aqui estudada uma prevalência 66,9% de periodontite em indivíduos obesos, contra 18,5% de casos de periodontite em indivíduos com sobrepeso e 14,5% em indivíduos não obesos – $p < 0,05$.

A adaptação a novos padrões psicológicos logo após a cirurgia, relativo ao stress pós-operatório, poderia em parte contribuir para maior frequência de periodontite, como verificada neste estudo até 6 meses de pós operatório. Com o decorrer do tempo, espera-se uma estabilidade emocional gerando padrões de vida saudáveis, que podem refletir em homeostasia periodontal. Estudos recentes verificaram melhora nos níveis de depressão/ansiedade em diferentes períodos pós-operatório de cirurgia bariátrica, 6 a 12 meses de pós-operatório (Waters et al. 2001) e 2 anos (Zeller et al. 2009) de pós-operatório. Tem sido relatado que a própria insatisfação com a imagem corporal melhorou de 70% para apenas 4% após a perda de peso (Halmi et al. 1980). Essas inferências sugerem que a perda de peso após a cirurgia bariátrica está associada a

melhoras psicológicas dos indivíduos a ela submetidos, além de maior satisfação nos relacionamentos (Wadden et al. 2001). Assim, recomenda-se que neste período em que a autoestima está sendo retomada que haja uma abordagem odontológica concomitante, de forma que desperte especial atenção à importância da saúde bucal, apesar da possibilidade de oscilações de humor nesses indivíduos, não sendo suficientemente claras as razões (Waters et al. 2001).

As principais mudanças dos indivíduos após a cirurgia ocorrem em sua saúde sistêmica. A redução de peso após a cirurgia bariátrica em indivíduos obesos mórbidos pode estar aliada a melhora de fatores de risco associados a doenças cardíacas, incluindo hipertensão, diabetes e dislipidemia. Em geral, a redução do IMC está ligada a uma diminuição de risco para as causas de mortalidade e comorbidades associadas à obesidade (Monteforte & Turkelson 2000).

Assim, após a cirurgia são recomendados aos indivíduos novos padrões fisiológicos e comportamentais que estabelecem um novo estilo de vida, implicando em busca por hábitos saudáveis, incluindo higiene bucal, à qual está intrinsecamente relacionada à saúde periodontal. A melhora da condição periodontal no grupo POS-OP2, ou seja, após os 6 meses iniciais de cirurgia, pode hipoteticamente estar associada a um conjunto de fatores, como: I) melhora na condição sistêmica dos indivíduos, com diminuição da prevalência de doenças sistêmicas que poderiam reduzir a expressão ou gravidade de periodontite, por exemplo diabetes; II) diminuição da quantidade de tecido adiposo e conseqüentemente diminuição de liberação de citocinas pró-inflamatórias e III) mudança nos padrões comportamentais e psicossociais proporcionando um estilo de vida saudável (Khader et al. 2009, Saito & Shimazaki 2007). Não obstante, foi observada na população estudada uma redução progressiva das prevalências de diabetes e hipertensão de PRE-OP para POS-OP2 (dados não mostrados).

Adicionalmente, tem sido relatado que a cirurgia bariátrica pode afetar o metabolismo ósseo. O procedimento *Roux-en-Y*, o mais amplamente utilizado em cirurgias bariátricas, realiza um *by-pass* nos sítios primários de reabsorção de cálcio, ou seja, isola-se essa região não permitindo que o bolo alimentar entre em contato com o mesmo, dificultando a absorção desse mineral. Dessa forma, indivíduos que realizam esta cirurgia podem ter seus níveis de cálcio e vitamina D deficientes, o que pode causar um aumento da produção de paratormônio, levando à produção de vitamina D e aumento da reabsorção de tecido ósseo (Wang & Powell 2009). Em longo prazo, esse fenômeno poderia influenciar nos padrões de perda óssea alveolar.

Neste estudo a amostra foi composta em sua maioria por mulheres (86,1%). Entretanto, a diferença não foi estatisticamente significativa ao se comparar os grupos entre si. Esta ocorrência é justificada devido ao fato de mulheres realizarem mais cirurgia bariátrica que os homens (Banerjea et al. 2008) e ainda pela maior prevalência de mulheres obesas na população (IBGE 2004). Assim, estes achados não são diferentes dos reportados em outros centros cirúrgicos. Interessantemente, tem sido relatada uma alta prevalência de periodontite em mulheres obesas. Um estudo conduzido por Dalla Vecchia et al. (2005) envolvendo 706 indivíduos reportou que mulheres obesas tinham uma chance 80% maior de apresentarem periodontite do que mulheres com o peso normal. Haffajee & Socransky (2009) também reportaram que mulheres jovens com sobrepeso ou obesidade exibiam um risco maior para periodontite do que indivíduos com IMC normal, após ajuste para idade, gênero e tabagismo. Neste estudo, apesar de haver maior frequência indivíduos não fumantes na amostra 68,40%, a diferença não foi estatisticamente significativa na comparação entre os grupos.

Com relação ao modelo de Poisson estudado, é fácil deduzir que um aumento nas taxas de sangramento à sondagem poderia representar uma maior razão de prevalência para a ocorrência de periodontite, uma vez que o sangramento indica alteração periodontal e pode expressar um possível sinal de atividade de periodontite sem inferência a sua gravidade (Lang et al. 1990, Costa et al. 2009). O sangramento à sondagem é um importante indicador de doença periodontal (AAP 2005), podendo ser indicativo de uma maior prevalência e risco para a perda de inserção clínica periodontal (Costa et al 2009).

Apesar de estudos recentes terem relatado associação entre obesidade e periodontite, o mecanismo biológico para esta correlação ainda não está totalmente elucidado. Entretanto, tem sido demonstrado que citocinas e hormônios derivados do tecido adiposo, considerado um tecido endócrino, podem exercer um papel fundamental nessa associação. O tecido adiposo secreta uma variedade de citocinas e hormônios também chamados de adipocinas, as quais têm o potencial de modular a periodontite (Kershaw & Flier 2004, Shuldiner et al. 2001). A obesidade pode modular os sistemas imune e inflamatório, aumentando liberação de citocinas, ativando macrófagos e assim elevando o risco para a susceptibilidade à periodontite. Entretanto, essas evidências ainda não são conclusivas o bastante para fundamentar uma relação causal entre obesidade e periodontite, o que sustenta a necessidade de estudos adicionais para clarificar essa possível questão.

Embora este estudo indique uma associação entre obesidade e periodontite, o desenho metodológico utilizado é limitado por questões temporais. Outra limitação deste estudo

pode ser a utilização do IMC para classificar a obesidade dos indivíduos. Este índice pode envolver uma categorização errônea da amostra devido à variação individual na distribuição do tecido adiposo e massa muscular (Rimm et al. 1995). Essa classificação pode indicar que o efeito do peso na periodontite pode ser diferente que o observado (Ylöstalo et al. 2008). Entretanto, o IMC é possivelmente o mais comum índice utilizado para estudos envolvendo sobrepeso e obesidade devido à facilidade de seu emprego, principalmente em estudos epidemiológicos (WHO 1997).

Até o presente momento, não foi reportado na literatura nenhum relato sobre a associação entre obesidade e periodontite em indivíduos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica, o que denota ao atual estudo originalidade. Entretanto a discussão dos dados torna-se limitada. Investigações futuras através de diferentes estratégias metodológicas e populações são indispensáveis para a elucidação da influência dessa manobra cirúrgica sobre a saúde bucal. Adicionalmente, um acompanhamento longitudinal destes indivíduos é altamente recomendável para estudar-se esta influência. Não obstante, o comitê da Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica recomenda um acompanhamento de no mínimo 5 anos para os indivíduos operados, desencorajando reportar a perda de peso desses indivíduos antes de 2 anos de acompanhamento pós-operatório (*American Society for Bariatric Surgery* 1997).

Em conclusão, uma alta prevalência de doença periodontal foi verificada em toda a amostra estudada. Entretanto, observou-se aumento na frequência de periodontite no período imediato à cirurgia bariátrica e redução na frequência de periodontite após 6 meses de pós-operatório. Nesse sentido, este estudo sinaliza a necessidade de exames bucais e diagnóstico precoce com monitoramento da condição periodontal do indivíduo, com especial atenção aos 6 meses pós-cirurgia de modo que a saúde bucal acompanhe a melhora geral da saúde sistêmica e qualidade de vida adquirida após a cirurgia bariátrica.

Relevância Clínica

Justificativa científica para o estudo: Estudos recentes têm demonstrado que apresentar sobrepeso ou obesidade está relacionado a um maior risco para ocorrência de doença periodontal. Entretanto, as literaturas médicas e odontológicas ainda não reportaram suficientemente o efeito da cirurgia bariátrica na saúde bucal. Estudos de prevalência de doenças bucais nesta população poderiam revelar o impacto desta cirurgia na condição periodontal e provavelmente estimular estratégias preventivas e investigações futuras.

Principais achados: Diferenças na condição bucal foram observadas em indivíduos em diferentes tempos de cirurgia bariátrica, apresentando uma alta prevalência de periodontite que foi decrescendo após a cirurgia bariátrica.

Implicações práticas: Alertar clínicos e periodontistas para a necessidade de prover um importante serviço de diagnóstico bucal precoce e acompanhamento periodontal em indivíduos obesos mórbidos em períodos pré o pós-operatório de cirurgia bariátrica.

Referências

1. AAP - Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology (2005). Epidemiology of periodontal disease (position paper). *Journal of Periodontology* 76, 1406-1419.
2. Al-Zahrani, M. S., Bissada, N. F. & Borawski, E. (2003) Obesity and periodontal disease in young, middle-aged and older adults. *Journal of Periodontology* 74, 610–615.
3. American Society for Bariatric Surgery, Standards Committee. (1997) Guidelines for reporting results in bariatric surgery. *Obesity Surgery* 7, 521-522.
4. Banerjea, R., Findley, P.A. & Sambamoorthi, U. (2008) Disparities in preventive care by body mass index categories among women. *Women Health* 47, 1-17.
5. Boesing, F., Patiño, J.S.R., Silva V.R.G. & Moreira E.A.M. (2009) The interface between obesity and periodontitis with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. *Obesity Reviews* 10, 290–297.

6. Costa, F.O., Guimarães, N.A., Cota, L.O.M., Pataro, A.L., Segundo, T.K., Cortelli, S.C. & Costa, L.E. (2009) Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. *Journal of Oral Science* 51, 199-206.
7. Dalla Vecchia, C. F., Susin, C., Rosing, C. K., Oppermann, R. V. & Albandar, J. M. (2005) Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *Journal of Periodontology* 76, 1721–1728.
8. Flegal, K.M.; Carroll, M.D.; Ogden, C.L.; Curtin, L.R. (2010) Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA* 303, 275-276.
9. Genco, R. J., Grossi, S. G., Ho, A., Nishimura, F. & Murayama, Y. (2005) A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *Journal of Periodontology* 76, 2075–2084.
10. Haenle, M., Brockmann, S., Kron, M., Bertling, U., Mason, R. & Steinbach, G. (2006) Overweight, physical activity, tobacco and alcohol consumption in a cross-sectional random sample of German adults. *BMC Public Health* 6, 233.
11. Haffajee, A.D & Socransky, S.S. (2009) Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 89–99.
12. Halmi, D.A., Long, M. & Stunkard, A.J. (1980) Psychiatric diagnosis of morbidly obese gastric bypass patients. *The American Journal of Psychiatry* 137, 470-472.
13. IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (2004). Pesquisa de Orçamentos Familiares - POF 2002-2003. http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_impressao.php?id_noticia=278. Acessado em 20 de maio de 2009.
14. James, W.P.T., Rigby, N. & Leach R. (2004) The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 11, 3–8.
15. Joshipura, K.L., Willett, W.C. & Douglass, C.W. (1996) The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *JADA* 127, 459–467.
16. Kershaw, E.E. & Flier, J.S. (2004) Adipose tissue as an endocrine organ. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 89, 2548-2556.

17. Khader, Y.S., Bawadi, H.A., Haroun, T.F., Alomari, M. & Tayyem, R.F. (2009) The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 18–24.
18. Lang, N.P., Adler, R., Joss, A. & Nyman, S. (1990) Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *Journal of Clinical Periodontology* 17, 714-721.
19. Linden, G., Patterson, C., Evans, A. & Kee, F. (2007) Obesity and periodontitis in 60–70- year-old men. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 461–466.
20. Mokdad, A.H., Ford, E.S., Bowman, B.A., Dietz, W.H., Vinicor, F., Bales, V.S. & Marks, J.S. (2003) Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA* 289, 76-79.
21. Monteforte, M.J. & Turkelson, C.M. (2000) bariatric surgery for morbid obesity obesity surgery 10, 391-401.
22. National Heart, Lung, and Blood Institute, NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). 1998 June, p. 228.
23. Nishida, N., Tanaka, M., Hayashi, N., Nagata, H., Takeshita, T., Nakayama, K., Morimoto, K. & Shizukuishi, S. (2005) Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *Journal of Periodontology* 76, 923–928.
24. Page, R.C. & Eke, P.I. (2007) Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *Journal of Periodontology* 78, 1387-1399.
25. Reeves, A. F., Rees, J. M., Schiff, M. & Hujuel, P. (2006) Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 160, 894–899.
26. Reeves, G., Pirie, K., Beral, V., Green, J., Spencer, E. & Bull, D. (2007) Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *British Medical Journal* 335, 1134.

27. Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Giovannucci, E., Ascherio, A., Spiegelman, D., Colditz, G. A. & Willett, W. C. (1995) Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *American Journal of Epidemiology* 141, 1117–1127.
28. Ritchie, C.S. Obesity and periodontal disease. (2007) *Periodontology* 2000 44, 154–163.
29. Ritchie, S. & Kinane, F. (2003) Nutrition, inflammation, and periodontal disease. *Nutrition Journal* 19, 475–476.
30. Saito, T. & Shimazaki, Y. (2007) Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000 43: 254–266.
31. Saito, T., Shimazaki, Y., Kiyohara, Y., Kato, I., Kubo, M., Iida, M. & Yamashita, Y. (2005) Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *Journal of Periodontal Research* 40, 346–353.
32. Saito, T., Shimazaki, Y., Koga, T., Tsuzuki, M. & Ohshima, A. (2001) Relationship between upper body obesity and periodontitis. *Journal of Dental Research* 80, 1631–1636.
33. Schifferle, E. (2005) Nutrition and periodontal disease. *Dental Clinics of North America* 49, 595–610.
34. Shuldiner, A.R., Yang, R. & Gong, D.W. (2001) Resistin, obesity and insulin resistance - the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *The New England Journal of Medicine* 345, 1345-1346.
35. Silness, J. & Løe, H. (1964) Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* 22, 121-135.
36. Socransky, S.S. & Haffajee, A.D. (2005) Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000 38, 135–187.
37. Spiegelman, D. & Hertzmark, E. (2005) Easy SAS calculations for risk or prevalence ratios and differences. *American Journal of Epidemiology* 162, 199-200.

38. Tomofuji, T., Kusano, H., Azuma, T., Ekuni, D., Yamamoto, T. & Watanabe, T. (2005) Effects of a high-cholesterol diet on cell behavior in rat periodontitis. *Journal of Dental Research* 84, 752–756.
39. Vgontzas, A.N., Papanicolaou, D.A., Bixler, E.O., Kales, A., Tyson, K. & Chrousos, G.P. (1997) Elevation of plasma cytokines in disorders of excessive daytime sleepiness: role of sleep disturbance and obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 82, 1313-1316.
40. Wadden, T.A., Sarwer, D.B., Womble, L.G., Foster, G.D., McGuckin, B.G. & Schimmel, A. (2001) Psychosocial aspects of obesity and obesity surgery. *obesity surgery* 81, 1001-1024.
41. Wang, A & Powell, A. (2009) The effects of obesity surgery on bone metabolism: what orthopedic surgeons need to know. *American Journal of Orthopedics* 38, 77-79.
42. Waters, G.S., Pories, W.J., Swanson, M.S., Meelheim, H.D., Flickinger, E.G. & May, H.J. (1991) Long-term studies of mental health after the Greenville gastric bypass operation for morbid obesity. *American Journal of Surgery* 161, 154-157.
43. WHO – World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic - Report of a WHO Consultation on Obesity, 3-5 June 1997, Geneva, WHO/NUT/NCD/98.1.
44. WHO – World Health Organization. The World Health Organization warns of the rising threat of heart disease and stroke as overweight and obesity rapidly increase. 2005, Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2005/pr44/en/index.html>. Acessado em 19 de abril de 2007.
45. Wilson, P. W., Bozeman, S. R., Burton, T. M., Hoaglin, D. C., Ben-Joseph, R. & Pashos, C.L. (2008) Prediction of first events of coronary heart disease and stroke with consideration of adiposity. *Circulation* 118, 124–130.
46. Wood, N., Johnson, R. B. & Streckfus, C. F. (2003) Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Journal of Clinical Periodontology* 30, 321–327.

47. Ylöstalo, P., Suominen-Taipale, L., Reunanen, A. & Knuuttila, M. (2008) Association between body weight and periodontal infection. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 297-304.
48. Zeller, M., Modi, A.C., Noll, J.G., Long, J.D. & Inge, T.H. (2009) Psychosocial Functioning Improves Following Adolescent Bariatric Surgery. *Obesity* 17, 985–990.

Tabela 1. Características de indivíduos apresentando periodontite

VARIÁVEL	n TOTAL	PRE-OP	POS-OP1	POS-OP2	Sub-total	p-value
	DP+ e DP-	DP+	DP+	DP+	DP+	
	n=345	n=106	n=66	n=109	n=281	
Gênero						
Feminino	86,1% (297)	31,3% (93)	16,8% (50)	31,6% (94)	79,8% (237)	0,122
Masculino	13,9% (48)	27,1% (13)	33,3% (16)	31,2% (15)	91,7% (44)	
Idade						
≤ 25 anos	15,4% (53)	30,2% (16)	24,5% (13)	22,6% (12)	77,4% (41)	0,019
> 26 - ≤ 45 anos	68,7% (237)	32,5% (77)	16,5% (39)	31,6% (75)	80,6% (191)	
> 45 anos	15,9% (55)	23,6% (13)	25,5% (14)	40,0% (22)	89,1% (49)	
Renda (SM*)						
< 5	36,5% (126)	34,1% (43)	19,0% (24)	31,7% (40)	84,9% (107)	0,140
5 a 10	29,6% (102)	33,3% (34)	16,7% (17)	29,4% (30)	79,4% (81)	
> 10	33,9% (117)	24,8% (29)	21,4% (25)	33,3% (39)	79,5% (93)	
Anos de estudo						
< 12	17,4% (60)	38,3% (23)	16,7% (10)	30,0% (18)	85,0% (51)	0,545
≥ 12	82,6% (285)	29,1% (83)	19,6% (56)	31,9% (91)	80,7% (230)	
Estado civil						
Sem companhia	37,1% (128)	31,2% (40)	18,8% (24)	32,8% (42)	82,8% (106)	0,953
Companhia	62,9% (217)	30,4% (66)	19,4% (42)	30,9% (67)	80,6% (175)	
Hipertensão						
Não	78,3% (270)	27,0% (73)	18,1% (49)	35,9% (97)	81,1% (219)	0,000
Sim	21,7% (75)	44,0% (33)	22,7% (17)	16,0% (12)	62 (82,7%)	
Diabetes						
Não	95,9% (331)	29,9% (99)	18,4% (61)	32,6% (108)	81,0% (268)	0,117
Sim	4,1% (14)	50,0% (7)	35,7% (5)	7,1% (1)	92,9% (13)	
Dislipidemia						
Não	90,7% (313)	28,8% (90)	18,8% (59)	33,2% (104)	80,8% (253)	0,106
Sim	9,3% (32)	50,0% (16)	21,9% (7)	15,6% (5)	87,5% (28)	
Tabagismo						
Não fumante	68,4% (236)	29,2% (69)	15,7% (37)	34,3% (81)	79,2% (187)	0,323
< 10 cig. / dia	7,0% (24)	33,3% (8)	16,7% (4)	41,7% (10)	91,7% (22)	
≥ 10 cig. / dia	2,0% (7)	14,3% (1)	28,6% (2)	57,1% (4)	100,0% (7)	
Ex-fumante	22,6% (78)	35,9% (28)	29,5% (23)	17,9% (14)	83,3% (65)	

PRE-OP: grupo pré-operatório; POS-OP1: grupo pós-operatório de ≤ 6 meses; POS-OP2: grupo pós-operatório de > 6 meses. Teste Exato de Fisher (F)

*1 SM = 1 salário mínimo = R\$ 415,00 – valor da época do exame, correspondendo aproximadamente a US\$ 222,00.

Tabela 2. Frequência de periodontite nos grupos PRE-OP, POS-OP1 e POS-OP2 em relação ao IMC

VARIÁVEL	PRE-OP	PRE-OP	POS-OP1	POS-OP1	POS-OP2	POS-OP2	Sub-total	Sub-total	p-value
	DP- n=27	DP+ n=106	DP- n=6	DP+ n=66	DP- n=31	DP+ n=109	DP- n=64	DP+ N=281	
IMC (Kg/m²)									
Abaixo do peso (< 20)	-	-	-	-	33,3% (1)	66,7% (2)	33,3% (1)	66,7% (2)	0,000
Normal (20 a 24,99)	-	-	-	-	31,6% (18)	68,4% (39)	31,6% (18)	68,4% (39)	
Sobrepeso (25 a 29,99)	-	-	-	15,3% (9)	11,9% (7)	72,9% (43)	11,9% (7)	88,1% (52)	
Obesidade Nível I (30 a 34,99)	-	3,8% (2)	3,8% (2)	50,9% (27)	5,7% (3)	35,8% (19)	9,4% (5)	90,6% (48)	
Obesidade Nível II (35 a 39,99)	14,3% (11)	46,8% (36)	5,2% (4)	24,7% (19)	2,6% (2)	6,5% (5)	22,1% (17)	77,9% (60)	
Obesidade Nível III (≥ 40)	16,7% (16)	70,8% (68)	-	11,5% (11)	-	1,0% (1)	16,7% (16)	83,3% (80)	

PRE-OP: grupo pré-operatório; POS-OP1: grupo pós-operatório de ≤ 6 meses; POS-OP2: grupo pós-operatório de > 6 meses.

Teste Exato de Fisher (F)

Tabela 3. Variáveis periodontais de interesse nos grupos PRE-OP, POS-OP1 e POS-OP2

	PRE-OP n = 133	POS-OP1 n = 72	POS-OP2 n = 140	Total	p-value
Periodontite (n=média/indivíduos)	70,69% (106)	91,66% (66)	77,85% (109)	81,44% (281)	0,040
Índice de placa*	0,86 ± 0,38	0,90 ± 0,41	0,88 ± 0,31	0,88 ± 0,36	0,595
Sangramento à sondagem **	26,08 ± 16,77	30,03 ± 19,21	24,31 ± 18,34	26,19 ± 18,10	0,075
Supuração**	0,07 ± 0,41	0,58 ± 2,81	0,16 ± 0,93	0,21 ± 1,44	0,882
PS ≥ 4 mm **	8,44 ± 8,17	8,94 ± 9,44	7,40 ± 7,71	8,12 ± 8,27	0,260
PS ≥ 5 mm **	3,27 ± 4,43	3,62 ± 6,53	2,65 ± 4,42	3,09 ± 4,94	0,060
NIC ≥ 4 mm **	11,05 ± 11,07	12,78 ± 12,70	9,71 ± 10,12	10,86 ± 11,09	0,194
NIC ≥ 5 mm **	4,39 ± 5,85	5,62 ± 9,02	3,75 ± 6,32	4,39 ± 6,82	0,061
Dentes perdidos ***	1,70 ± 2,83	1,90 ± 3,67	2,03 ± 3,30	1,88 ± 3,21	0,402

PRE-OP: grupo pré-operatório; POS-OP1: grupo pós-operatório de ≤ 6 meses; POS-OP2: grupo pós-operatório de > 6 meses.

PS: profundidade de sondagem; NIC: nível de inserção clínica

Teste Kruskal Wallis

* média por indivíduo, variando de 0 a 3 (Silness & Loe, 1964); desvio padrão

** média de sítios por indivíduos; desvio padrão

*** média por indivíduo; desvio padrão

Tabela 4. Modelo de Poisson **inicial** para variáveis de interesse em relação à ocorrência de Periodontite

Parâmetro	Intervalo de confiança - 95%			p-value
	RP	Limite Inferior	Limite Superior	
Sangramento à sondagem	1,010	1,007	1,012	0,000
Supuração	0,982	0,968	0,995	0,008
Diabetes (não)	0,949	0,798	1,129	0,553
Diabetes (sim)	1	.	.	.
Fio Dental (não)	1,020	0,929	1,120	0,677
Fio Dental (sim)	1	.	.	.
Gênero (feminino)	0,936	0,843	1,039	0,213
Gênero (masculino)	1	.	.	.
IMC	1,001	0,996	1,006	0,694
Estado civil (sem companhia)	1,023	0,930	1,125	0,643
Estado civil (companhia)	1	.	.	.

RP – Razão de prevalência

Tabela 5 – Modelo de Poisson final para variáveis de interesse em relação à ocorrência de Periodontite

Parâmetro	Intervalo de confiança 95%			p-value
	RP	Limite Inferior	Limite Superior	
Sangramento à sondagem	1,010	1,007	1,012	0,000

RP – Razão de prevalência

5.3 ARTIGO III

Frequência de Patógenos Periodontais e *Helicobacter pylori* em Boca e Estômago de Indivíduos Obesos Candidatos e Submetidos à Cirurgia Bariátrica

Resumo

Objetivo: Avaliar a influência da cirurgia bariátrica e frequência de periodontite sobre a presença bucal e estomacal de patógenos periodontais e *Helicobacter pylori*, assim como a influência de variáveis de risco biológicas, demográficas e comportamentais nesta frequência.

Materiais e Métodos: 154 indivíduos obesos foram incluídos neste estudo de acordo com o período pré (PRE) ou pós-operatório (POS) de cirurgia bariátrica e presença (P) ou ausência (S) de periodontite alocados em 4 grupos nominados: PRÉ-P (n=35), PRÉ-S (n=40), PÓS-P (n=40), PÓS-S (n=39). Presença de *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* e *H.pylori* foi detectada por reação da polimerase em cadeia (PCR) em amostras de saliva e dorso lingual (n=154) e biópsias de estômago (n=49). As proporções bacterianas foram comparadas pelos testes Qui-quadrado e Fisher, verificando-se as significâncias entre os grupos pela correção de Bonferroni. Testes ANOVA e Kruskal-Wallis, seguidos de Tukey e Mann-Whitney foram utilizados para avaliação das características individuais dos participantes.

Resultados: A análise dos dados revelou equilíbrio entre os grupos considerando-se as variáveis periodontais (PRÉ-P = PÓS-P; PRÉ-S = PÓS-S) e IMC (PRÉ-P = PRÉ-S; PÓS-P = PÓS-S). *P. gingivalis* foi mais frequente na saliva dos indivíduos com periodontite no período pós-operatório enquanto *P. micra* foi menos frequente na língua dos sem periodontite. Alta frequência de patógenos periodontais foi verificada em biópsias de estômago, tanto em período pré (até 91,6%) como pós-operatório (até 83,3%). *H. pylori* foi detectado com alta frequência tanto na boca quanto no estômago, como esperado.

Conclusões: A cirurgia bariátrica parece ter acarretado uma maior frequência de patógenos periodontais na boca e no estômago, além dos altos níveis de *H. pylori*. Este estudo sinaliza a necessidade de exames bucais e diagnóstico precoce com monitoramento preventivo da condição periodontal em indivíduos obesos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica.

Palavras chave: periodontopatógenos; *Helicobacter pylori*; obesidade; índice de massa corporal; cirurgia bariátrica; periodontite.

03 Tabelas

Introdução

Altas prevalências de obesidade e as complicações decorrentes da mesma tornaram-na um problema de saúde pública em todo o mundo. A obesidade foi observada em 32,2% dos homens adultos e 35,5% das mulheres adultas dos Estados Unidos (Flegal et al. 2010), em 10 a 25% dos europeus (James et al. 2004) e em 11% dos adultos brasileiros (IBGE 2004),

Além de várias condições sistêmicas, desde doença cardiovascular (Wilson et al. 2008) a dificuldades psicossociais (*National Heart Lung and Blood Institute*, 1998), atualmente a obesidade tem se relacionado a condição bucal e especificamente a um risco aumentado para desenvolvimento (Saito et al. 2001, 2005, Al-Zahrani et al. 2003, Wood et al. 2003, Dalla Vecchia et al. 2005, Genco et al. 2005, Nishida et al. 2005, Reeves et al. 2006, Ritchie 2007, Khader et al. 2009, Haffajee & Socransky 2009) e maior gravidade da doença periodontal (DP) (Wood et al. 2003, Genco et al. 2005, Saito et al. 2005, Linden et al. 2007, Khader et al. 2009, Haffajee & Socransky 2009). Por outro lado, Goodson et al. (2009) sugeriram também a relação inversa, ou seja, a doença periodontal como modificador do desenvolvimento e progressão da obesidade.

A doença periodontal é uma doença infecciosa, de caráter multifatorial, associada a um pequeno número de microrganismos predominantemente Gram-negativos. Essas bactérias produzem diversas moléculas citotóxicas como lipopolisacarídeos (LPS), proteases, entre outras (Ritchie & Kinane, 2003) que podem, de forma direta e indireta, levar à destruição do tecido periodontal. Dentre essas bactérias destacam-se *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* e *Campylobacter rectus*. *P. gingivalis*, *T. denticola* e *T. forsythia* constituem o complexo vermelho, exibindo uma forte relação com profundidade das bolsas periodontais (Socransky et al. 1998).

A ligação entre essas duas condições baseia-se na característica inflamatória, ambas apresentando elevados níveis de mediadores inflamatórios (Ritchie 2007), embora os agentes que desencadeiam a sua liberação possam ser um pouco diferentes. Apesar da relevância, o número de estudos que enfocaram a influência da obesidade sobre parâmetros clínicos periodontais ainda é restrito. E, menor ainda é o número de pesquisas que tentaram analisar a relação entre obesidade e microbiota periodontal. Embora escassos estudos preliminares revelaram variações bucais de microrganismos específicos quando da comparação entre grupos apresentando ou não obesidade (Goodson et al. 2009, Haffajee & Socransky 2009), justificando a condução de estudos subsequentes como este.

Quando se menciona obesidade e frequência bacteriana, sem dúvidas *Helicobacter pylori* assume um importante papel. Estima-se que um terço a 50% da população dos Estados Unidos seja colonizada por *H. pylori* (Erim et al. 2008), sendo esta prevalência ainda maior em países em desenvolvimento (Sanders & Peura 2002), estando em torno de 65% no Brasil (Zaterka et al. 2007).

A infecção desta bactéria está associada à doença de refluxo gastro-esofágico, resistência à insulina e obesidade, podendo estar associada ainda a outras desordens sistêmicas (Frenck & Clemens 2003, Prelipcean et al. 2007). Sugere-se que a cavidade bucal atue como reservatório de *H. pylori* (Souto & Colombo 2008, Suzuki et al. 2008, Anand et al. 2006), o que contribui para reinfecções pós-tratamento gástrico. Teoricamente, a rota boca-estômago usada por *H. pylori* pode ser adotada por patógenos periodontais. Entretanto, quando se considera a singularidade do ambiente estomacal a detecção de espécies periodontopatogênicas parece pouco provável.

A cirurgia bariátrica é uma opção de tratamento comumente recomendada para indivíduos gravemente obesos, isto é, considerados com obesidade extrema ou mórbida clinicamente definida sempre que se detecta Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 40 ou menos frequentemente perante IMC ≥ 35 desde que haja alguma comorbidade relacionada à obesidade. Apesar dos indivíduos passarem por várias alterações no pós-operatório, a influência deste tipo de cirurgia sobre a microbiota bucal destes indivíduos ainda é controversa (Zhang et al. 2009, Rosina et al. 1993).

Assim, apesar de vários relatos de uma possível associação entre obesidade e doença periodontal, o conhecimento da influência da obesidade e/ou da cirurgia bariátrica sobre frequência de periodontopatógenos em boca e estômago ainda não foi relatado. E adicionalmente, não existem relatos na literatura se periodontopatógenos podem translocar e colonizar a mucosa gástrica. Dados sobre a frequência de ocorrência simultânea de *H. pylori* em boca e estômago de indivíduos expostos a tratamento cirúrgico da obesidade também são limitados.

Nesse sentido, este estudo teve como objetivos avaliar a influência da cirurgia bariátrica e frequência de periodontite sobre a presença bucal e estomacal de patógenos periodontais e *H. pylori*. Adicionalmente, verificar a influência de variáveis de risco biológicas, demográficas e comportamentais nesta frequência.

Materiais e Métodos

População

Este estudo envolveu um total de 154 indivíduos convidados e selecionados a partir de um estudo transversal maior com 345 indivíduos em períodos pré e pós-operatório para cirurgia bariátrica, apresentando inicialmente $IMC \geq 40$ ou $IMC \geq 35$ com alguma comorbidade associada à obesidade, monitorados em um centro de referência (Clínica Traume One) para tratamento da obesidade em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil, no período compreendido entre Março de 2008 a Março de 2010. Da amostra selecionada, 121 eram do gênero feminino e 33 do masculino, com idade entre 18 e 65 anos ($37,58 \pm 11,36$). Dessa forma, os indivíduos elegíveis foram alocados em quatro grupos distintos: dois grupos pré-operatório (PRE) com indicação para realizar a cirurgia bariátrica (*bypass* gástrico *Roux-en-Y* - técnica de Fobi-Capella) com periodontite (PRE-P) e sem periodontite (PRE-S), compostos respectivamente por 35 e 40 indivíduos; e dois grupos com no mínimo 24 meses de período pós-operatório (POS) à cirurgia bariátrica ($39,37 \pm 15,80$ meses pós cirurgia), também divididos em presença (POS-P) ou ausência de periodontite (POS-S), compostos respectivamente por 40 e 39 indivíduos.

Durante o exame periodontal no estudo transversal maior, a cada dois indivíduos examinados, um indivíduo era convidado a realizar o exame microbiológico em cada grupo operatório. Adicionalmente, para se adequar ao método proposto, 49 indivíduos (26 mulheres e 23 homens) candidatos e com mais de 24 meses de cirurgia bariátrica foram pareados com relação à presença ou não de periodontite e selecionados para uma segunda investigação microbiológica que envolveu também uma coleta de tecido estomacal. Neste sentido, a amostra final investigada foi composta por 154 indivíduos com exame periodontal e microbiológico bucal dos quais, 49 indivíduos também realizaram biopsias estomacais. Especificamente, estes últimos 49 participantes foram divididos em: PRE-P (n=12), PRE-S (n=12), POS-P (n=12) e POS-S (n=13). Todos os participantes foram informados a respeito dos objetivos do estudo e assinaram um termo de esclarecimento livre e consentido. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais (ETIC 578-07). Foram excluídos do estudo indivíduos com idade inferior a 18 e maior que 65 anos, grávidas, edêntulos ou apresentando menos de doze dentes, indivíduos em uso atual ou anterior a 3 meses de clorexidina e/ou antibióticos locais ou sistêmicos e indivíduos de pós-operatório com tempo cirúrgico inferior a 24 meses.

Características sócio-demográficas

Para cada participante foram coletados dados sócio-demográficos, incluindo: idade, gênero, renda familiar, estado civil e anos de escolaridade. A história médica dos indivíduos foi sistematicamente obtida através do prontuário de dados da clínica cirúrgica, com especial atenção ao histórico de diabetes, hipertensão e dislipidemia. Todos os dados de interesse foram atualizados na consulta médica que antecedeu o exame clínico periodontal.

As medidas antropométricas peso, altura e IMC foram registradas com os indivíduos vestindo roupas leves e sem calçados por uma nutricionista (A.S.M.) calibrada e treinada para o estudo. A altura foi registrada por haste métrica estabilizada verticalmente e o peso registrado em kilogramas em balança (Welmy - modelo 104 A), sendo o instrumento aferido e certificado pelo INMETRO (Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial). De acordo com o guia de obesidade da OMS, os indivíduos foram no pré e pós-operatório categorizados pelo IMC em: abaixo do peso - < 20 ; normal - 20 a 24,99; sobrepeso - 25 a 29,99; obesidade grau I - 30 a 34,99; obesidade grau II - 35 a 39,99; obesidade grau III ou obesidade mórbida - ≥ 40 (WHO 1997).

O tabagismo foi categorizado em não fumante, < 10 cigarros/dia, ≥ 10 cigarros/dia ou ex-fumante. O tabagismo foi ainda categorizado como: I) fumantes e ex-fumantes com tempo inferior a 5 anos ou II) não fumante ou ex-fumante com tempo superior a 5 anos, fundamentado na hipótese de 5 anos ser tempo suficiente para reduzir grande parte da influência do fumo. Hábitos de higiene bucal, como uso de fio dental e frequência de escovação, também foram considerados.

Exame clínico periodontal

Para cada participante foi realizado exame periodontal em todos os dentes presentes em uma maca hospitalar tendo como iluminação um fotóforo (Missouri - Luxo 70). A maca foi ajustada à posição "sentada" e os dentes foram limpos com gaze estéril, quando necessário, após registro do índice de placa. Dois periodontistas (A.L.P. e F.O.C.) treinados realizaram os exames, tendo sido calibrados no início do estudo para profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC). Os examinadores foram blindados para a identidade e história médica de cada indivíduo anterior ao exame, com exceção do *status* pré e pós-operatório. Os testes de concordância Kappa intraexaminador e interexaminador e correlação intraclasse para os parâmetros clínicos PS e NIC, repetidos num intervalo de sete dias, apresentaram valores maiores que 0,90. Para determinação da condição periodontal foram registrados os seguintes parâmetros:

sangramento à sondagem (SS), supuração, profundidade de sondagem e nível clínico de inserção. A PS e NIC foram registradas avaliando-se seis sítios por dente, de acordo com a maior medida obtida em milímetros utilizando-se sonda periodontal (modelo Universidade Carolina do Norte – UNC – #15, Hu-friedy; Chicago, USA). PS foi definida como a distância da margem gengival à base sondável do sulco gengival, enquanto NIC foi definido como a distância da junção cimento-esmalte à base sondável do sulco gengival. Para o propósito desta análise, periodontite foi definida a partir da presença de quatro ou mais dentes com um ou mais sítios com profundidade de sondagem ≥ 4 mm e perda de inserção clínica ≥ 3 mm no mesmo sítio (Lopez et al. 2002). Em relação a extensão, periodontite foi definida como localizada quando do envolvimento de até 30% dos sítios periodontais e como forma generalizada quando do envolvimento de mais que 30% dos sítios (Costa et al. 2009). O registro de sangramento à sondagem foi realizado de forma dicotômica, com observação após a sondagem de 30 a 60 segundos. O padrão de higiene bucal foi avaliado utilizando-se o índice de placa (IP) de Silness & Løe (1964).

Análise microbiológica

Foram coletadas amostras de dorso lingual e saliva dos 154 indivíduos enquanto biópsias de estômago foram obtidas de 49 desses indivíduos. As biópsias foram coletadas no próprio centro médico pelo gastroenterologista (D.J.A.G.) levando-se em conta a conveniência dos indivíduos que necessitaram de endoscopia. As biópsias foram coletadas seguindo o protocolo da Instituição médica com endoscópio (Olympus® GIF-XPE), inseridas em microtubo tipo eppendorf com 1mL de solução de Ringer reduzida, imediatamente condicionadas em isopor e gelo e posteriormente armazenadas em baixas temperaturas (-20°C) até o processamento. Os exames microbiológicos foram conduzidos como previamente descrito (Cortelli et al. 2005). Sucintamente, a coleta de saliva total não estimulada foi realizada diretamente com auxílio de um tubo tipo falcon. Do volume total, após o descarte da espuma, 0,1mL foi diluído em 1mL de solução de Ringer reduzida. As amostras de língua foram coletadas com *swab* de poliéster esterilizado, sendo cada *swab* rotacionado seis vezes em seu próprio eixo, numa área central do dorso da língua com aproximadamente 1cm². Após coletadas, todas as amostras clínicas foram acondicionadas em microtubo tipo eppendorf com 1mL de solução de Ringer reduzida, imediatamente condicionadas em isopor e gelo e posteriormente armazenadas em baixas temperaturas (-20°C) até o processamento.

A presença de *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* e

Helicobacter pylori foi estabelecida através da reação da polimerase em cadeia (PCR) utilizando primers específicos sob condições padronizadas – Quadro 1.

A extração do DNA genômico foi realizada através do kit PureLink™ Genomic DNA Purification Kit (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA) de acordo com as instruções do fabricante. As amostras de saliva e língua foram previamente homogeneizadas em agitador mecânico (Vortex, Phoenix, AP56) por 60 segundos e 500 µL da amostra foram centrifugados por 3 min. a uma velocidade de 12.000 rpm. Após remoção do sobrenadante, 180 µL de PureLink™ Genomic Digestion Buffer e 20 µL de Proteinase K foram adicionados ao pellet formado e cada minitubo foi incubado à 55°C por 90 min. As amostras de biópsias de mucosa gástrica foram transferidas para um novo tubo estéril tipo eppendorf. Após esta transferência, 180 µL de PureLink™ Genomic Digestion Buffer e 20 µL de Proteinase K foram adicionados ao pellet formado e cada minitubo foi incubado à 55°C por 150 min. A seguir, 20 µL de RNase A foram adicionados ao material lisado, esta solução foi agitada e incubada por 2 min. à temperatura ambiente. Em seguida, 200 µL de PureLink™ Genomic Lysis/Binding Buffer e 200 µL de etanol (100%) foram adicionados e o minitubo agitado por 5 seg. Aproximadamente 640 µL do material foi transferido para um tubo de coleção e centrifugado à 12.000 rpm por 1 min. O conjunto foi lavado, adicionando-se 100µL de PureLink™ Genomic Elution Buffer para eluição do DNA fixado na membrana de sílica.

A PCR foi realizada em um termociclador tipo Mastercycler Gradient (Eppendorf®) com as seguintes especificações: um ciclo inicial a 94°C/5 min., 35 ciclos 94°C/30 seg., 60°C/30 seg., 72°C/1 min., e um ciclo final de 72°C/5 min. Após a eletroforese em gel de agarose 1,5%, os fragmentos de DNA foram corados com SYBR Safet (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA) e visualizados por iluminação UV. Os produtos amplificados pela PCR foram comparados com controles positivos e negativos. Marcador de peso molecular (Ladder 100 – Invitrogen) foi empregado em todos os géis. Para assegurar a reprodutibilidade da PCR, 20% das amostras foram re-amplificadas.

Análise estatística

A comparação entre as proporções das bactérias estudadas nesta amostra foi realizada através do Teste Qui-quadrado e do Teste de Fisher. Para se definir as significâncias entre os grupos, optou-se pela correção de Bonferroni. Características individuais dos participantes foram avaliadas utilizando-se distribuição de frequência para as variáveis categóricas; mediana, média e desvio padrão para as variáveis contínuas. A normalidade da distribuição dos dados foi analisada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. O teste ANOVA foi utilizado para as variáveis de distribuição normal e o teste Kruskal-Wallis foi

utilizado para aquelas de distribuição não-normal, seguidos do teste de Tukey e Mann-Whitney para comparação entre os grupos. Todas as análises foram realizadas no programa estatístico SPSS versão 16.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA). Os resultados foram considerados significativos para uma probabilidade de significância inferior a 5% com intervalo de confiança em 95% ($p < 0,05$).

Resultados

Com relação à condição periodontal da amostra, o recrutamento dos grupos em função de critério de seleção periodontal específico pode ter contribuído para a ausência de diferenças estatisticamente significantes para variáveis periodontais ao se comparar, entre os tempos de tratamento cirúrgicos, os grupos com (PRE-P e POS-P) e sem periodontite (PRE-S = POS-S). As médias de IMC também foram estatisticamente equilibradas ao se comparar os grupos pré (PRE-P = PRE-S) e pós-operatório (POS-P = POS-S) (Tabela 1), independente da condição periodontal.

A frequência de cada bactéria nos indivíduos foi avaliada isoladamente para saliva e língua, assim como a ocorrência no mesmo indivíduo em pelo menos um desses sítios, sendo esta última avaliação designada como representação bucal (Tabela 2). Ademais, foi realizada avaliação das espécies que compõem o complexo vermelho, sendo esta caracterizada pela presença simultânea de *P. gingivalis*, *T. denticola* e *T. forsythia*.

A análise da frequência bacteriana isolada na saliva ou na língua revelou frequências de *P. gingivalis* e *T. denticola* estatisticamente maiores na saliva dos indivíduos com periodontite no período pós-operatório, quando comparados aos indivíduos com periodontite no pré-operatório, sugerindo que a cirurgia bariátrica pode ter influenciado a frequência salivar de duas espécies em indivíduos apresentando periodontite. Este grupo ainda apresentou frequência superior de uma terceira espécie periodontopatogênica - *T. forsythia* -, entretanto em outro sítio bucal pesquisado, no caso a língua.

Interessantemente, mesmo em indivíduos sem periodontite, a cirurgia bariátrica foi acompanhada de aumento na frequência de Cr. Assim, observou-se maior frequência de Cr no grupo POS-S. Exceção, em relação ao período pós-cirurgia bariátrica, foi a redução de *P. micra*, todavia apenas nos indivíduos sem periodontite.

Por outro lado, a análise isolada da representação bucal, ao se considerar o indivíduo positivo mediante presença bacteriana em pelo menos um dos sítios, trouxe nova perspectiva ao resultado. Assim, a representação bucal dos microrganismos *P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythia*, *C. rectus* e *P. micra* corroborou os dados encontrados em saliva e língua. Todavia, deve-se destacar o aumento estatisticamente significativo de

frequência simultânea de bactérias do complexo vermelho (*P. gingivalis* + *T. denticola* + *T. forsythia*) nos indivíduos com periodontite e mais uma vez no período pós-operatório.

Uma alta frequência de *H. pylori* foi verificada em todos os grupos tanto na saliva quanto na língua, variando de 40,00% a 50,00% no período pré-operatório e de 23,08% a 35,90% no período pós-operatório, porém sem diferenças estatisticamente significantes entre os grupos. Diferente do observado para as espécies bucais, a análise baseada no critério representação bucal não alterou o padrão observado quando da análise isolada de saliva ou língua.

A análise de biópsias de estômago revelou uma alta frequência de patógenos periodontais, tanto em período pré (até 91,67%) como pós-operatório (até 83,33%), inclusive para as bactérias do complexo vermelho (até 58,33%). Ao contrário do perfil bucal, no estômago observou-se que praticamente todos os patógenos periodontais apresentaram diminuições estatisticamente significantes em relação às suas frequências no período pós-operatório, inclusive para o complexo vermelho. Assim, em longo prazo a cirurgia bariátrica foi acompanhada de reduções na frequência estomacal de espécies periodontopatogênicas. O mesmo podendo ser aplicado a *H. pylori*. Entretanto, os testes de acurácia (Tabela 3) em relação à frequência isolada das bactérias pesquisadas em estômago comparando-se à presença das mesmas em saliva ou língua não foram estatisticamente diferentes para os patógenos periodontais, ou seja, a frequência observada no estômago não diferiu daquela observada na boca. Já a presença de *H. pilory* foi estatisticamente maior no estômago do que na boca.

Ao se avaliar a influência de idade e fumo frente aos grupos, não foram verificadas diferenças estatisticamente significantes, tanto em relação aos tempos cirúrgicos como em relação à presença ou não de periodontite, estando os grupos homogêneos.

Discussão

Até o presente momento, poucos estudos se propuseram a estudar especificamente as interrelações entre periodontopatógenos e obesidade. Destaca-se neste estudo uma alta frequência de patógenos periodontais e *H. pylori* tanto em ambiente bucal como em tecido estomacal de indivíduos obesos em períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. Entretanto, a alta frequência observada de *H. pylori* foi esperada (Erim et al. 2008). As evidências sugerem uma relação de mão dupla entre doença periodontal e obesidade. Nesta via bidirecional, as bactérias podem influenciar a obesidade, por exemplo, através de facilitação de extração calórica a partir dos alimentos ingeridos. Por

outro lado, indivíduos obesos parecem mais susceptíveis às infecções, o que poderia permitir alterações da microbiota dos mesmos.

Apesar da disponibilidade de apenas poucos estudos, foi sugerido que a obesidade em humanos é capaz de aumentar o risco de o indivíduo apresentar periodontite em decorrência das maiores proporções de espécies subgingivais patogênicas. Haffajee & Socransky (2009) examinaram a prevalência de 40 espécies bacterianas utilizando sondas de DNA e encontraram uma frequência de *T. forsythia* significativamente maior em indivíduos obesos apresentando gengivite, o que os poderia colocar em risco para o desenvolvimento de periodontite. Neste estudo, verificamos alta frequência não somente de *T. forsythia* (até 72,22%), mas também dos demais patógenos estudados: *P. gingivalis* (até 30,00%), *T. denticola* (até 35,00%), *C. rectus* (até 91,43%) e *P. micra* (até 82,86%). A maior frequência observada para *A.actinomycescomitans* nos grupos foi 5,00%. Adicionalmente, Goodson et al. (2009) avaliaram a composição microbiológica de saliva de 545 indivíduos e verificaram mudanças na composição bacteriana de mulheres com sobrepeso. Apesar da frequência extremamente elevada (98,4%) neste grupo, os autores falharam na tentativa de relacionar *S. noxia* à obesidade. Esses autores relataram ainda que as espécies bacterianas podem servir como indicadores biológicos para o desenvolvimento de sobrepeso, considerando a verossimilhança de que a doença periodontal pode contribuir para o desenvolvimento de obesidade.

Por outro lado, em um estudo *in vivo* Amar et al. (2007) infectaram bucal e sistemicamente ratos obesos com *P. gingivalis*. Eles observaram um aumento significativo de perda óssea alveolar nos casos quando comparados aos controles não infectados, sugerindo que a obesidade poderia interferir na habilidade do sistema imune em combater a infecção com *P. gingivalis*. Entretanto, cautela na interpretação destes resultados faz-se necessária, por se tratar de estudos de mono-infecção. Assim, a associação entre obesidade e periodontite foi previamente sugerida bem como o papel de patógenos periodontais frente à obesidade e vice-versa. Entretanto, até o momento, não foram relatadas pesquisas sobre os efeitos da cirurgia bariátrica frente à frequência de patógenos periodontais nem na boca nem no estômago.

Nesse estudo, a adoção de critério de classificação prévia dos indivíduos quanto à manifestação de periodontite permitiu o equilíbrio do perfil clínico periodontal da amostra entre os grupos com doença (PRE-P/POS-P) e entre os grupos sem doença periodontal (PRE-S/POS-S). Uma vez que a condição clínica periodontal influencia substancialmente a frequência dos patógenos periodontais, esse equilíbrio permitiu uma melhor visualização dos efeitos da cirurgia ao se comparar os grupos dos períodos pré e pós-

operatório. De forma semelhante, a equivalência das medidas de IMC entre os grupos do período pré-operatório (PRE-P/PRE-S) e entre os grupos pós-operatórios (POS-P/POS-S) permitiu avaliar a influência da obesidade sobre a frequência dos microrganismos analisados. Dessa forma, percebe-se que a cirurgia bariátrica foi acompanhada de aumento bucal de *P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythia* e *C. rectus*. Adicionalmente, pôde ser observado aumento na frequência do complexo vermelho, composto pela combinação de três espécies e que desde sua descrição (Socransky et al. 1998) tem sido relacionado com a frequência e gravidade da doença periodontal. Esses achados assim como o de Haffajee & Socransky (2009) sugerem a necessidade de monitoramento longitudinal uma vez que tais bactérias têm papel fundamental no desenvolvimento e progressão da doença periodontal. Todavia, até o momento não existem mecanismos concretos que expliquem a influência da cirurgia bariátrica *per se* na composição da microbiota bucal. Apesar do aumento de algumas das espécies pesquisadas, sabe-se que a redução do peso pode beneficiar os indivíduos, principalmente com relação à diminuição da resposta inflamatória (Boesing et al. 2009). Esta menor resposta inflamatória poderia hipoteticamente ser justificada pela diminuição da quantidade de tecido adiposo e, conseqüentemente, redução na liberação de citocinas pró-inflamatórias (Khader et al. 2009, Saito & Shimazaki 2007).

Além das mudanças fisiológicas e metabólicas nos indivíduos operados, espera-se que, com a redução da massa gorda, haja melhora na condição sistêmica dos mesmos, com diminuição da prevalência de doenças sistêmicas que poderiam interferir na expressão ou na gravidade de periodontite (por exemplo, diabetes). O controle destas comorbidades poderia, por sua vez, acarretar a redução de patógenos periodontais. Nesse sentido, a cirurgia parece ter possibilitado uma diminuição da frequência bucal de *P. micra*, apesar de a diferença estatisticamente significativa encontrada ser em um grupo com periodontite (PRE-P) e outro grupo sem periodontite (POS-S). Contrariamente, foi verificado um aumento de *P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythia* e *C. rectus*. Deste modo, em conjunto os dados aqui observados indicam que a cirurgia bariátrica pode estar acompanhada de desequilíbrio da microbiota periodontal. Talvez, mesmo em um período longo, como o de 24 meses, pode ainda ser insuficiente para a definição do perfil microbiológico, uma vez que mudanças progressivas intensas ocorrem no mínimo por todo o primeiro ano de pós-operatório. Por isso, estudos adicionais deverão ser conduzidos focando análises quantitativas e desenhos longitudinais objetivando determinar se estes aumentos e/ou reduções se mantêm ao longo do tempo.

Estas dúvidas se sustentam, pois apesar dos benefícios da cirurgia bariátrica, essa manobra cirúrgica pode infelizmente possibilitar também a manifestação de problemas bucais, tais como perda de tônus dos tecidos periodontais, sangramento, hipersensibilidade e xerostomia. Além disso, vários alimentos relacionados à homeostasia bucal têm sua absorção comprometida após a cirurgia, por exemplo cálcio, ferro, vitaminas (vitamina C, beta-caroteno, vitamina B-12, ácido fólico) e proteínas (Boesing et al. 2009). Adicionalmente, exige-se dos indivíduos submetidos a essa cirurgia a manutenção de uma dieta alimentar estrita e um estilo de vida parcimonioso que requer uma mudança radical pessoal e também em seu entorno, lar e ambiente de trabalho. E, deve-se considerar que tais fatores ambientais podem de algum modo influenciar a frequência de patógenos periodontais nos períodos pós-operatórios.

Adicionalmente aos achados bucais, uma questão relevante e surpreendente apontada pelo presente estudo, foi a verificação de uma alta frequência de patógenos periodontais nas amostras de tecido estomacal, com algumas bactérias atingindo proporções superiores a 90%. Destaca-se uma alta frequência inclusive de espécies como *A. actinomycetemcomitans* (58,3%), por vezes presente em frequências reduzidas mesmo no ambiente bucal. Até o momento, não foram encontrados relatos desses patógenos em ambiente estomacal. Outro fato interessante observado neste estudo foi a diminuição da frequência da maioria dessas bactérias em estômago após a cirurgia bariátrica, em contraste com o aumento observado em ambiente bucal. É provável que a diminuição das proporções bacterianas em estômago no período pós-operatório à cirurgia bariátrica seja devida a tratamentos antibióticos prévios para infecção de *H. pylori*, microrganismo que também apresentou proporções reduzidas em estômago no período pós-operatório. Estes tratamentos antibióticos para erradicação de infecção causada por *H. pylori* em estômago geralmente são sistêmicos e embora eficazes no controle estomacal, os dados bucais sugeriram pequena interferência, uma vez que não se observou reduções de *H. pylori* no período pós-operatório. Os resultados aqui observados também sugeriram pouca influência sobre os patógenos periodontais provavelmente devido ao longo tempo de pós-operatório no qual os participantes foram avaliados. Porém, ressalta-se que foram excluídos indivíduos em uso atual ou anterior a 3 meses de antibióticos. Em adição, as mudanças fisiológicas e metabólicas decorrentes da cirurgia, assim como possíveis mudanças comportamentais podem estar ainda interferindo nesta relação.

Entretanto, os testes de acurácia entre a presença dos patógenos periodontais estudados no estômago e a presença dos mesmos em saliva ou língua não foram estatisticamente significantes. O fato da presença de *H. pylori* ser estatisticamente maior em estômago do

que em ambiente bucal pode ser explicado pelo fato de o estômago ser o local primário de colonização por este microrganismo. Similarmente, o aumento dos periodontopatógenos ocorreu em sítios bucais, também primários à sua colonização comparativamente ao estômago.

A composição da microbiota intestinal é variável (Gill et al. 2006, Frank et al. 2007), sendo específica a sua eficiência metabólica, podendo predispor ou não o hospedeiro à obesidade (Backhed et al. 2005, Goodson et al. 2009). Por exemplo, DiBaise et al. (2008) verificaram que ratos *germ-free* ingeriam mais comida, mas ganhavam menos peso que animais da mesma linhagem infectados por bactérias fecais de ratos selvagens. Baseado nesse estudo, os autores sugeriram que indivíduos predispostos à obesidade podem ter níveis de *Firmicutes* que promovam uma extração e/ou armazenamento de energia mais eficiente a partir da dieta, quando comparados a indivíduos não obesos. Não obstante, como parte integrante do sistema digestivo é possível que bactérias bucais estejam associadas ao processo de obesidade.

Um exemplo de bactéria encontrada com alta frequência em estômago, mas que também habita o ambiente bucal é *H. pylori*, sobretudo de indivíduos com gengivite ou periodontite crônica (Souto & Colombo 2008, Suzuki et al. 2008, Anand et al. 2006). Assim, a cavidade bucal poderia servir como um reservatório extragástrico primário para *H. pylori* (Suzuki et al. 2008), sendo que o controle profissional de placa dental está associado a uma menor reinfecção gástrica de *H. pylori*. Em um estudo envolvendo 110 indivíduos, apenas 19,6% que receberam o controle de placa sofrem reinfecção, contra 84,3% em pacientes sem controle profissional de placa (Jia et al. 2009). Esses autores sugerem ser necessário o controle profissional de placa para tratamento e prevenção de *H. pylori*.

Dessa forma, hipoteticamente a cavidade bucal poderia servir de reservatório para outras bactérias que colonizem o trato gastrointestinal. Neste estudo, verificou-se uma alta frequência de *H. pylori* tanto em estômago (15,3 a 83,3%) quanto em saliva e língua (30,0 a 50,0%), com predominância do mesmo em indivíduos no período pré-operatório, que provavelmente não foram tratados para infecção desta bactéria e que apresentaram maior IMC que os indivíduos do período pós-operatório. Nossos achados confirmam relatos prévios de maior prevalência de *H. pylori* em obesos do que não-obesos. Arslan et al. (2009), em um estudo caso-controle envolvendo 214 indivíduos observaram uma prevalência de 57,2% de *H. pylori* quando comparada a 27,0% do grupo controle de (OR=2,11; 95% CI, 1,49–3,00). Erim et al. (2008) avaliaram a presença de *H. pylori* em 240 obesos mórbidos e 244 controles selecionados randomicamente e pareados pela idade. Eles verificaram que a prevalência para o grupo operado era de 61,3% versus

48,2% do grupo controle ($p < 0,001$), e que os indivíduos operados apresentavam 1,7 vezes mais chance (95% CI, 1,3–2,2) de apresentar infecção por *H. pylori* quando comparados aos controles

Apesar dessas bactérias colonizarem principalmente o trato gastrointestinal, por algum momento elas passaram pelo ambiente bucal, mesmo que transitoriamente. Dessa forma, é plausível que a microbiota bucal afete de alguma forma a microbiota gastrointestinal. Goodson et al. (2009) sugeriram três mecanismos pelos quais bactérias bucais poderiam contribuir para o desenvolvimento da obesidade: I) aumento da eficiência metabólica; II) aumento do apetite e III) facilitação da resistência à insulina através de aumento nos níveis de TNF α ou redução dos níveis de adiponectina. Especificamente, no que se referem à cirurgia bariátrica, as transformações anátomo-fisiológicas ocasionadas pela mesma podem afetar a composição microbiana do trato gastrointestinal.

Apesar das plausibilidades biológicas discutidas, a relação entre a microbiota bucal e obesidade ainda não é bem compreendida. Entretanto, essa relação é complexa e intrigante, o que abre um amplo campo de pesquisa sobre o assunto. Sendo assim, é fortemente recomendável a continuidade de pesquisas futuras para se analisar como bactérias bucais podem influenciar a patogenia da obesidade. Finalmente, a adoção da rota boca-estômago chama a atenção para outras vias de acesso dos patógenos periodontais a partir do ambiente bucal para o restante do corpo, não necessariamente relacionadas a falta de integridade do epitélio bucal e mais especificamente do sulco gengival e bolsa periodontal. Mais uma vez, a manutenção da saúde local e o controle da microbiota bucal parecem impactar a saúde sistêmica.

Em síntese, os resultados encontrados neste estudo demonstraram que indivíduos obesos apresentaram níveis elevados de patógenos periodontais e *H. pylori*, tanto no ambiente bucal quanto no estomacal. A cirurgia bariátrica influenciou a frequência bacteriana nesses dois ambientes. Enquanto a frequência bucal de patógenos periodontais apresentou aumento decorrente da cirurgia bariátrica estas mesmas espécies diminuíram no estômago. A frequência de patógenos periodontais mostrou-se mais vulnerável aos efeitos pós-operatórios do que a frequência de *H. pylori*. Assim, as alterações que acompanham este tipo de pós-operatório cirúrgico parecem desencadear efeitos distintos no ambiente bucal e estomacal. Em conjunto, sinaliza-se a necessidade de estudos adicionais com delineamentos longitudinais que permitam monitorar os diferentes efeitos benéficos e adversos na condição periodontal e, particularmente, na composição microbiana bucal e estomacal de indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica. Em adição, exames bucais e diagnóstico precoce com monitoramento da condição

periodontal para indivíduos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica são fortemente recomendados.

Referências

1. Al-Zahrani, M. S., Bissada, N. F. & Borawski, E. (2003) Obesity and periodontal disease in young, middle-aged and older adults. *Journal of Periodontology* 74, 610–615.
2. Amar, S., Zhou, Q., Shaik-Dasthagirisaheb, Y. & Leeman, S. (2007) Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America* 104, 20466-20471.
3. Anand, P. S., Nandakumar, K. & Shenoy, K. T. (2006). Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection? *J Periodontol* 77, 692–698.
4. Arslan, E., Atilgan, H. & Yavaşoğlu, I. (2009) The prevalence of *Helicobacter pylori* in obese subjects. *European Journal of Internal Medicine* 20, 695-697.
5. Backhed, F., Ley, R. E., Sonnenburg, J. L., Peterson, D. A. & Gordon, J.I. (2005) Hostbacterial mutualism in the human intestine. *Science* 307, 1915-1920.
6. Boesing, F., Patiño, J.S.R., Silva V.R.G. & Moreira E.A.M. (2009) The interface between obesity and periodontitis with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. *Obesity Reviews* 10, 290–297.
7. Cortelli, J. R., Cortelli, S. C., Jordan, S., Haraszthy, V. I. & Zambon, J. J. (2005) Prevalence of periodontal pathogens in Brazilians with aggressive or chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 32, 860-866.
8. Costa, F.O., Guimarães, N.A., Cota, L.O.M., Pataro, A.L., Segundo, T.K., Cortelli, S.C. & Costa J.E. (2009) Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. *Journal of Oral Science* 51, 199-206.
9. Dalla Vecchia, C. F., Susin, C., Rosing, C. K., Oppermann, R. V. & Albandar, J. M. (2005) Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *Journal of Periodontology* 76, 1721–1728.

10. DiBaise, J. K., Zhang, H., Crowell, M. D., Krajmalnik-Brown, R., Decker, G. A. & Rittmann, B. E. (2008) Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clinical Proceedings* 83: 460-469.
11. Erim, T., Cruz-Correa, M. R., Szomstein, S., Velis, E. & Rosenthal, R. (2008) Prevalence of *Helicobacter pylori* seropositivity among patients undergoing bariatric surgery: a preliminary study. *World Journal of Surgery* 32, 2021-2025.
12. Flegal, K.M.; Carroll, M.D.; Ogden, C.L.; Curtin, L.R. (2010) Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA* 303, 275-276.
13. Frank, D. N., St Amand, A. L., Feldman, R. A., Boedeker, E. C., Harpaz, N. & Pace, N. R. (2007) Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America* 104, 13780-13785.
14. Frenck, R. W. Jr. & Clemens, J. (2003) *Helicobacter* in the developing world. *Microbes and Infection* 2003, 705–713.
15. Genco, R. J., Grossi, S. G., Ho, A., Nishimura, F. & Murayama, Y. (2005) A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *Journal of Periodontology* 76, 2075–2084.
16. Gill, S.R., Pop, M., DeBoy, R.T., et al. (2006) Metagenomic analysis of the human distal gut microbiome. *Science* 312, 1355-1359.
17. Goodson, J. M., Groppo, D., Halem, S. & Carpino, E. (2009) Is obesity an oral bacterial disease? *Journal of Dental Research* 88, 519-523.
18. Haffajee, A.D & Socransky, S.S. (2009) Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 89–99.
19. IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (2004). Pesquisa de Orçamentos Familiares - POF 2002-2003. http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_impressao.php?id_noticia=278. Acessado em 20 de maio de 2009.
20. James, W.P.T., Rigby, N. & Leach R. (2004) The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 11, 3–8.

21. Jia, C.L., Jiang, G.S., Li, C.H., Li, C.R. (2009) Effect of dental plaque control on infection of *Helicobacter pylori* in gastric mucosa. *Journal of Periodontology* 80, 1606-1609.
22. Khader, Y.S., Bawadi, H.A., Haroun, T.F., Alomari, M. & Tayyem, R.F. (2009) The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 18–24.
23. Linden, G., Patterson, C., Evans, A. & Kee, F. (2007) Obesity and periodontitis in 60–70- year-old men. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 461–466.
24. Lopez, N. J., Smith, P.C. & Gutierrez, J. (2002) Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *Journal of Dental Research* 81, 58-63.
25. National Heart, Lung, and Blood Institute, NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). 1998 June, p. 228.
26. Nishida, N., Tanaka, M., Hayashi, N., Nagata, H., Takeshita, T., Nakayama, K., Morimoto, K. & Shizukuishi, S. (2005) Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *Journal of Periodontology* 76, 923–928.
27. Prelipcean, C. C., Mihai, C., Gogălniceanu, P., Mitrică, D., Drug, V. L. & Stanciu, C. (2007) Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection. *Revista Medico-Chirurgicală a Societății de Medici și Naturaliști din Iași* 111, 575–583.
28. Reeves, A. F., Rees, J. M., Schiff, M. & Hujoel, P. (2006) Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 160, 894–899.
29. Ritchie, C.S. Obesity and periodontal disease. (2007) *Periodontology* 2000 44, 154–163.
30. Ritchie, C.S.; Kinane, D.F. (2003) Nutrition, inflammation, and periodontal disease. *Nutrition* 19, 475-476.
31. Rosina, M., Micheletto, G., Vita, P.M., Restelli, A., Caspani, P., Ferla, G., Doldi, S.B. (1993) intestinal microflora settlement in patients with jejunoileal bypass for morbid obesity. *Obesity Surgery* 3: 239-245.

32. Saito, T. & Shimazaki, Y. (2007) Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000 43, 254–266.
33. Saito, T., Shimazaki, Y., Kiyohara, Y., Kato, I., Kubo, M., Iida, M. & Yamashita, Y. (2005) Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *Journal of Periodontal Research* 40, 346–353.
34. Saito, T., Shimazaki, Y., Koga, T., Tsuzuki, M. & Ohshima, A. (2001) Relationship between upper body obesity and periodontitis. *Journal of Dental Research* 80, 1631–1636.
35. Sanders, M.K., Peura, D.A. (2002) *Helicobacter pylori* associated diseases. *Current Gastroenterology Reports* 4, 448–454.
36. Silness, J. & Løe, H. (1964) Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* 22, 121-135.
37. Socransky, S.S., Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Smith, C., Kent, R.L. Jr. (1998) Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology* 25, 134-44.
38. Souto, R. & Colombo, A. P. (2008). Detection of *Helicobacter pylori* by polymerase chain reaction in the subgingival biofilm and saliva of non-dyspeptic periodontal patients. *J Periodontol* 79, 97–103.
39. Suzuki, N., Yoneda, M., Naito, T., Iwamoto, T., Masuo, Y., Yamada, K., Hisama, K., Okada, I. & Hirofuji, T. (2008) Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the saliva of patients complaining of halitosis. *Journal of Medical Microbiology*, 57, 1553-1559.
40. WHO – World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic - Report of a WHO Consultation on Obesity, 3-5 June 1997, Geneva, WHO/NUT/NCD/98.1.
41. Wilson, P. W., Bozeman, S. R., Burton, T. M., Hoaglin, D. C., Ben-Joseph, R. & Pashos, C.L. (2008) Prediction of first events of coronary heart disease and stroke with consideration of adiposity. *Circulation* 118, 124–130.
42. Wood, N., Johnson, R. B. & Streckfus, C. F. (2003) Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques:

Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Journal of Clinical Periodontology* 30,321–327.

43. Zaterka, S., Eisig, J.N., Chinzon, D., Rothstein, W. (2007) Factors related to *Helicobacter pylori* prevalence in an adult population in Brazil. *Helicobacter* 12, 82–88.
44. Zhang, H., DiBaise, J. K., Zuccolo, A., Kudrna, D., Braidotti, M., Yu, Y., Parameswaran, P., Crowell, M. D., Wing, R., Rittmann, B. E. & Krajmalnik-Brown, R. (2009) Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America* 106, 2365-2370.
45. Ashimoto, A., Chen, C., Bakker, I. & Slots, J. (1996) Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. *Oral Microbiology and Immunology* 11, 266-273.
46. Fernandes, C.B., Aquino, D.R., Franco, G.C., Cortelli, S.C., Costa, F.O. & Cortelli, J.R. (2010) Do elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal pathogens? *Clinical Oral Implants Research* [Epub ahead of print].
47. Martinez-Gomis, J., Diouf, A., Lakhssassi, N. & Sixou, M. (2006) Absence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity of 10 non-dyspeptic subjects demonstrated by real-time polymerase chain reaction. *Oral Microbiology and Immunology* 21,407-410.

Quadro 1 – *Primers* utilizados no estudo

Bactéria	Primer	Produto esperado
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	5'-ATGCCAACTTGACGTTAAAT-3' 5'-AAACCCATCTCTGAGTTCTTCTTC-3' <i>Ashimoto et al., 1996</i>	557 bp
<i>P. gingivalis</i>	5'-AGGCAGCTTGCCATACTGCG-3' 5'-ACTGTTAGCAACTACCGATGT-3' <i>Ashimoto et al., 1996</i>	404 bp
<i>P. micra</i>	5'-GTAATGATGGGGACTCTGGA-3' 5'-CTTCCTCCTTGCGGTTAGAT-3' <i>Fernandes et al., 2010</i>	328 bp
<i>T. forshytia</i>	5'-GCGTATGTAACCTGCCCCGCA-3' 5'-TGCTTCAGTGTGAGTTATACCT-3' <i>Ashimoto et al., 1996</i>	641 bp
<i>T. denticola</i>	5'-TAATACCGAATGTGCTCATTTACAT-3' 5'-TCAAAGAAGCATTCCCTCTTCTTCTTA-3' <i>Ashimoto et al., 1996</i>	316 bp
<i>C. rectus</i>	5'-TTTCGGAGCGTAAACTCCTTTTC-3' 5'-TTTCTGCAAGCAGACACTCTT-3' <i>Ashimoto et al., 1996</i>	598 bp
<i>H. pylori</i>	5'-GAGCGCGTAGGCGGGATAGTC-3' 5'-CGTTAGCTGCATTACTIONGGAGA-3' <i>Martinez-Gomis et al., 2006</i>	294 bp
<i>Universal</i>	5'-GATTAGATACCCTGGTAGTCCAC-3' 5'-CCCGGGAACGTATTCACCG-3' <i>Ashimoto et al., 1996</i>	602 bp

Tabela 1 – Índice de Massa Corporal (IMC) e Variáveis periodontais de interesse nos grupos PRE-P, PRE-S, POS-P e POS-S (média, desvio padrão e mediana)

	PRE-P (n=35)	PRE-S (n=40)	POS-P (n=40)	POS-S (n=39)	TOTAL (n=154)	ρ
IMC	41,65 ± 4,70 ^a 40,40	39,89 ± 7,08 ^a 39,60	26,89 ± 4,48 ^b 26,40	26,53 ± 4,23 ^b 25,20	33,53 ± 8,77 32,40	<0,001 ^y
Sangramento	28,64 ± 12,08 29,00	20,33 ± 19,43 14,90	30,26 ± 20,37 23,00	24,67 ± 22,57 18,70	25,90 ± 19,39 21,75	0,102 ^y
Índice de Placa	1,09 ± 0,34 1,00	1,04 ± 0,72 0,83	1,04 ± 0,48 1,00	1,02 ± 0,43 1,00	1,05 ± 0,51 1,00	0,212 [*]
≥PS4mm	10,75 ± 5,70 ^c 9,61	1,33 ± 1,27 ^d 0,92	12,72 ± 9,95 ^c 9,72	0,68 ± 0,85 ^d 0,00	6,26 ± 7,93 3,20	<0,001 [*]
≥PS5mm	3,44 ± 3,34 ^c 2,67	0,19 ± 0,56 ^d 0,00	4,75 ± 5,52 ^c 1,85	0,12 ± 0,39 ^d 0,00	2,10 ± 3,81 0,00	<0,001 [*]
≥NIC4mm	15,53 ± 10,45 ^c 13,39	3,72 ± 6,73 ^d 1,82	16,31 ± 14,56 ^c 11,25	3,52 ± 5,57 ^d 1,78	9,62 ± 11,66 5,35	<0,001 [*]
≥NIC5mm	6,60 ± 7,49 ^c 3,70	1,99 ± 5,98 ^d 0,00	7,19 ± 9,16 ^c 2,82	0,99 ± 2,09 ^d 0,00	4,13 ± 7,19 0,94	<0,001 [*]

^{*} Kruskal Wallis; ^b Anova

a; b: letras minúsculas iguais na mesma linha indicam dados estatisticamente **semelhantes** pelo Teste de Tukey

c; d: letras minúsculas iguais na mesma linha indicam dados estatisticamente **semelhantes** pelo Teste de Mann-Whitney
Correção de Bonferroni

PRE-P, pré-operatório com periodontite; PRE-S, pré-operatório sem periodontite; POS-P, pós-operatório com periodontite;
POS-S, pós-operatório sem periodontite

Tabela 2 – Valores comparativos da presença de bactérias em saliva e/ou língua de acordo com os grupos PRE-P, PRE-S, POS-P e POS-S (n=154)

		PRE-P n=35 % (n)	PRE-S n=40 % (n)	POS-P n=40 % (n)	POS-S n=39 % (n)	Total n=154 % (n)	P*
Saliva	<i>H. pylori</i>	42,86 (15)	50,00 (20)	35,00 (14)	35,90 (14)	40,91 (63)	0,493*
	<i>P. gingivalis</i>	5,71 (2) ^a	7,50 (3)	30,00 (12) ^a	15,38 (6)	14,94 (23)	0,011*
	<i>A. actinomyces temcomitans</i>	2,86 (1)	5,00 (2)	2,50 (1)	0	2,60 (4)	0,742 ^y
	<i>P. micra</i>	77,14 (27)	65,00 (26)	67,50 (27)	56,41 (22)	66,23 (102)	0,308*
	<i>T. denticola</i>	20,00 (7)	7,50 (3) ^a	35,00 (14) ^a	25,64 (10)	22,08 (34)	0,027*
	<i>T. forsythia</i>	48,57 (17)	47,50 (19)	60,00 (24)	53,85 (21)	52,60 (81)	0,671*
	<i>C. rectus</i>	91,43 (32) ^a	57,50 (23) ^{a,b}	90,00 (36) ^b	76,92 (30)	78,57 (121)	0,001*
	Complexo Vermelho	2,86 (1)	2,50 (1)	17,50 (7)	10,26 (4)	8,44 (13)	0,074 ^y
Língua	<i>H. pylori</i>	40,00 (14)	42,50 (17)	30,00 (12)	23,08 (9)	33,77 (52)	0,239*
	<i>P. gingivalis</i>	0	2,50 (1)	10,00 (4)	10,26 (4)	5,84 (9)	0,120 ^y
	<i>A. actinomyces temcomitans</i>	0	2,50 (1)	5,00 (2)	0	1,95 (3)	0,619 ^y
	<i>P. micra</i>	82,86 (29) ^e	57,50 (23)	72,50 (29)	51,28 (20) ^e	65,58 (101)	0,017 ^y
	<i>T. denticola</i>	11,43 (4)	5,00 (2)	17,50 (7)	10,26 (4)	11,04 (17)	0,354 ^y
	<i>T. forsythia</i>	45,71 (16)	32,50 (13) ^a	67,5 (27) ^a	40,00 (16)	46,75 (72)	0,013*
	<i>C. rectus</i>	88,57 (31) ^a	50,00 (20) ^{a,b}	72,50 (29)	82,05 (32) ^b	72,73 (112)	0,001*
	Complexo Vermelho	0	2,50 (1)	5,00 (2)	2,56 (1)	2,60 (4)	0,903 ^y
Repres. Oral (Saliva/ Língua)	<i>H. pylori</i>	42,86 (15)	55,00 (22)	35,00 (14)	41,03 (16)	43,51 (67)	0,330*
	<i>P. gingivalis</i>	5,71 (2) ^a	7,50 (3) ^b	32,50 (13) ^{a,b}	20,51 (8)	16,88 (26)	0,005*
	<i>A. actinomyces temcomitans</i>	2,86 (1)	5,00 (2)	5,00 (2)	0	3,25 (5)	0,654 ^y
	<i>P. micra</i>	91,43 (32) ^a	77,50 (31)	87,50 (35)	66,67 (26) ^a	80,52 (124)	0,031*
	<i>T. denticola</i>	20,00 (7)	10,00 (4) ^a	37,50 (15) ^a	25,64 (10)	23,38 (36)	0,032*
	<i>T. forsythia</i>	60,00 (21)	52,50 (21)	75,00 (30)	58,97 (23)	61,69 (95)	0,204*
	<i>C. rectus</i>	97,14 (34) ^a	62,50 (25) ^{a,b,c}	95,00 (38) ^b	92,31 (36) ^c	86,36 (133)	<0,001 ^y
	Complexo Vermelho	0 ^d	2,50 (1)	17,50 (7) ^d	12,82 (5)	8,44 (14)	0,010 ^y

* Teste χ^2 , ^y Teste de Fisher; a; b, c: dados estatisticamente diferentes pelo Teste χ^2 ; d: dados estatisticamente diferentes pelo Teste de Fisher; Correção de Bonferroni.

PRE-P, pré-operatório com periodontite; PRE-S, pré-operatório sem periodontite; POS-P, pós-operatório com periodontite; POS-S, pós-operatório sem periodontite

Tabela 3 – Acurácia e valores comparativos da presença de bactérias em biópsias estomacais de acordo com os grupos PRE-P, PRE-S, POS-P e POS-S

	PRE-P n=12 % (n)	PRE-S n=12 % (n)	POS-P n=12 % (n)	POS-S n=13 % (n)	Total n=49 % (n)	p- value	p- value Acurácia RO
<i>H. pylori</i>	83,33 (10) ^a	50,00 (6)	75,00 (9) ^b	15,38 (2) ^{a,b}	55,10 (27)	0,003 [*]	<0,001 [*]
<i>P. gingivalis</i>	58,33 (7)	33,33 (4)	75,00 (9) ^c	7,69 (1) ^c	34,69 (17)	0,049 ^y	0,467 ^y
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	58,33 (7) ^c	25,00 (3)	41,67 (5)	0 ^c	30,61 (15)	0,006 ^y	0,306 ^y
<i>P. micra</i>	83,33 (10)	91,67 (11) ^c	83,33 (10)	38,46 (5) ^c	73,47 (36)	0,015 ^y	0,650 ^y
<i>T. denticola</i>	83,33 (10) ^a	83,33 (10) ^b	50,00 (6)	15,38 (2) ^{a,b}	57,14 (28)	0,001 [*]	0,325 ^y
<i>T. forsythia</i>	66,67 (8) ^a	66,67 (8) ^b	50,00 (6)	7,69 (1) ^{a,b}	46,94 (23)	0,008 [*]	0,070 ^y
<i>C. rectus</i>	75,00 (9)	83,33 (10) ^a	83,33 (10) ^b	30,77 (4) ^{a,b}	67,35 (33)	0,018 ^y	0,073 ^y
Complexo Vermelho	58,33 (7) ^c	33,33 (4)	41,67 (5)	0 ^c	32,65 (16)	0,008 ^y	0,402 ^y

* Teste χ^2 , ^yTeste de Fisher,

a; b: dados estatisticamente diferentes pelo Teste χ^2

c: dados estatisticamente diferentes pelo Teste de Fisher

Correção de Bonferroni

PRE-P, pré-operatório com periodontite; PRE-S, pré-operatório sem periodontite; POS-P, pós-operatório com periodontite; POS-S, pós-operatório sem periodontite

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para as diferentes investigações desenvolvidas durante esta pesquisa, de acordo com a associação entre obesidade e condição periodontal e vice-versa, condição pré ou pós-operatória à cirurgia bariátrica, influência sobre patógenos periodontais, bem como a relação com variáveis de risco, as seguintes considerações finais foram propostas:

- Indivíduos com diversos níveis de obesidade apresentaram alta prevalência de periodontite, sendo que indivíduos com maior IMC demonstraram maior chance de apresentar periodontite, isto é, a periodontite foi positiva e incrementalmente associada aos diferentes níveis de obesidade.
- A alta prevalência de periodontite nessa população foi influenciada por variáveis biológicas e comportamentais, destacando-se condições sistêmicas como diabetes, dislipidemia e hipertensão, além do tabagismo. Dessa forma, um conjunto de fatores podem impactar no desenvolvimento e/ou evolução dessas condições, talvez hipoteticamente de forma bidirecional.
- Uma alta prevalência de doença periodontal também foi verificada em indivíduos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica. Entretanto, observou-se aumento na frequência de periodontite no período imediato à cirurgia bariátrica. Provavelmente, a piora do quadro periodontal no período de 6 meses deve-se às grandes mudanças fisiológicas e comportamentais que ocorrem nos indivíduos logo após a cirurgia. Tal fato indica uma real necessidade de um diagnóstico precoce e um acompanhamento profissional da condição periodontal desses pacientes, com especial atenção neste período pós-operatório imediato, visando uma melhora da condição de saúde geral e qualidade de vida para esses indivíduos. Entretanto, em períodos pós-operatórios acima de 6 meses, verificou-se melhora do quadro periodontal dos indivíduos, o que parece refletir a melhora da saúde sistêmica como um todo.
- Indivíduos obesos candidatos e submetidos à cirurgia bariátrica apresentaram níveis elevados das espécies *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Parvimonas micra*, *Treponema denticola*, *Tannerella*

forsythia, *Campylobacter rectus* e *Helicobacter pylori*. Entretanto, a relação entre a microbiota bucal e obesidade ainda não é bem compreendida, apesar de a rota boca-estômago usada por *H. pylori* poder ser adotada por patógenos periodontais.

- Os estudos aqui realizados sinalizam a necessidade de um aprofundamento das pesquisas em indivíduos obesos, assim como estudos adicionais e análises longitudinais dos efeitos da cirurgia bariátrica.

Neste sentido, esta pesquisa sinaliza a necessidade de diagnóstico periodontal precoce e inclusão de cuidados periodontais nos programas de atenção à saúde de indivíduos obesos, principalmente naqueles em tratamento cirúrgico de obesidade.

7 PERSPECTIVAS FUTURAS

Há grandes perspectivas nesta linha de pesquisa. Muitos dados coletados quantitativos e qualitativos ainda serão analisados, possivelmente gerando novas frentes de pesquisas e, conseqüentemente, publicações adicionais.

Adicionalmente, esta linha de pesquisa tem se expandido gerando novos projetos como, por exemplo, estudos envolvendo síndrome metabólica e hiperlipidemia associada a doença periodontal.

A busca por novas associações e a condução de estudos longitudinais estão entre as mais prementes perspectivas futuras almejadas por este grupo de pesquisa.

REFERÊNCIAS

1. ADLER, I.; DENNINGHOFF, V.C.; ALVAREZ, M.I.; AVAGNINA, A.; YOSHIDA, R.; ELSNER, B. *Helicobacter pylori* associated with glossitis and halitosis. **Helicobacter**, v. 10, n. 4, p. 312–317, 2005.
2. ALISSON, D.B; HONTAINE, K.R.; MANSON, J.E.; STEVENS, J.; VANITALLIE, T.B. Annual deaths attributable to obesity in the United States. **JADA**, v. 282, n. 16, p. 1530-1538, 1999.
3. AL-ZAHRANI, M.S.; BISSADA, N.F.; BORAWSKI, E.A. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. **J Periodontol**, v. 74, n. 5, p. 610–615, May 2003.
4. ANAND, P. S.; NANDAKUMAR, K.; SHENOY, K. T. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection? **J Periodontol**, v. 77, n. 4, 692–698, Apr. 2006.
5. BALSIGER, B.M.; LUQUE-DE LEON, E.; SARR, M.G. Surgical treatment of obesity: Who is an appropriate candidate? **Mayo Clin Proc**, v. 72, n. 6, p. 551-558, Jun. 1997.
6. BANATVALA, N.; LOPEZ, C.R.; OWEN, R.; ABDI, Y.; DAVIES, G.; HARDIE, J.; FELDMAN, R. *Helicobacter pylori* in dental plaque. **Lancet**; v. 341, n. 8841, p. 380, Feb. 1993.
7. BOSH, J.A.; DE GEUS, E.J.; LIGTENBERG, T.J.; NAZMI, K.; VEERMAN, E.C.; HOOGSTRATEN, J.; AMERONGEN, A.V. Salivary MUC5B adherence (ex vivo) of *Helicobacter pylori* during acute stress. **Psychosom Med**, v. 62, n. 1, p. 40–49. Jan.-Feb. 2000.
8. BROLIN, R.E. Gastrointestinal surgery for obesity. **Sem Gastrointest Dis**, v. 9, n. 4, p. 163-175, Oct. 1998.
9. COSTA, F.O.; GUIMARÃES, N.A.; COTA, L.O.M.; PATARO, A.L.; SEGUNDO, T.K.; CORTELLI, S.C.; COSTA, J.E. Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. **J Oral Sci**, v. 51, n. 2, p. 199-206, Jun. 2009.

10. COTONNE, J.A.; MOLINARI, J.A. State-of-the-art infection control in dentistry. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v. 122, n. 9, p. 33-41, Aug. 1991
11. DALLA VECCHIA, C.F.; SUSIN, C.; ROSING, C.K.; OPPERMANN, R.V.; ALBANDAR, J.M. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. **J Periodontol**, v. 76, n. 10, p. 1721–1728, Oct. 2005.
12. DEITEL, M. Surgery for morbid obesity. Overview. **Eur J Gastroenterol Hepatol**, v. 11, n. 2, p. 57-61. Feb. 1999.
13. ERIM, T.; CRUZ-CORREA, M.R.; SZOMSTEIN, S.; VELIS, E.; ROSENTHAL, R. Prevalence of *Helicobacter pylori* seropositivity among patients undergoing bariatric surgery: a preliminary study. **World J Surg**, v. 32, n. 9, p. 2021-2025. Sep. 2008.
14. FLEGAL, K.M.; CARROLL, M.D.; OGDEN, C.L.; CURTIN, L.R. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. **JAMA**, v. 303, n. 3, p. 275-276, 2010.
15. FRENCK, R.W.JR.; CLEMENS, J. *Helicobacter* in the developing world. **Microbes Infect**, v. 5, n. 8; p. 705–713. Jul. 2003.
16. GALL-TROSEJL, K.; MRAVAK-STIPETIC, M.; JURAK, I.; RAGLAND, W.L.; PAVELLIC, J. *Helicobacter pylori* colonization of tongue mucosa-increased incidence in atrophic glossitis and burning mouth syndrome (BMS). **J Oral Pathol Med**, v. 30, n. 9, p. 560–563, Oct. 2001.
17. GENCO, R.J.; GROSSI, S.G.; HO, A.; NISHIMURA, F.; MURAYAMA, Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. **J Periodontol**, v. 76, Suppl. 11, p. 2075–2084, Nov. 2005
18. GOODSON, J.M.; GROppo, D.; HALEM, S.; CARPINO, E. Is obesity an oral bacterial disease? **J Dent Res**, v. 88, n. 6, p. 519-523, Jun. 2009.
19. HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. **J Clin Periodontol**, v. 36, n. 2, p. 89–99, Feb. 2009.
20. HASLAM, D.W.; JAMES, W.P. Obesity. **Lancet**, v. 366, n. 9492, p. 1197-1209, Oct. 2005.
21. IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (2004). Pesquisa de Orçamentos Familiares - POF 2002-2003.

http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_impresao.php?id_noticia=278. Acessado em 20 de maio de 2009.

22. JAMES, W.P.T.; RIGBY, N.; LEACH, R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**, v. 11, n. 1, p. 3–8. Feb. 2004.
23. KHADER, Y.S.; BAWADI, H.A.; HAROUN, T.F.; ALOMARI, M; TAYYEM, R.F. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. **J Clin Periodontol**, v. 36, n. 1, p. 18–24. Jan. 2009.
24. MOKDAD, A.H.; FORD, E.S.; BOWMAN, B.A.; DIETZ, W.H.; VINICOR, F.; BALES, V.S.; MARKS, J.S. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. **JAMA**, v. 289, n. 1, p. 76-79, Jan. 2003.
25. MONTEFORTE, M.J. & TURKELSON, C.M. Bariatric surgery for morbid obesity. **Obes Surg**, v. 10, n. 5, p. 391-401, Oct. 2000.
26. National Heart, Lung, and Blood Institute, NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). 1998 June, p. 228.
27. NEWMAN, M.G.; TAKEI, H.H.; CARRANZA, F.A. *Periodontia Clínica*. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 899p.
28. NISHIDA, N.; TANAKA, M.; HAYASHI, N.; NAGATA, H.; TAKESHITA, T.; NAKAYAMA, K.; MORIMOTO, K.; SHIZUKUISHI, S. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. **J Periodontol**, v. 76, n. 6, p. 923–928, Jun. 2005.
29. PRELIPCEAN, C. C.; MIHAI, C.; GOGĂLNICEANU, P.; MITRICĂ, D.; DRUG, V. L.; STANCIU, C. (2007) Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection. **Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi**, v. 111, n. 3, p. 575-83. Jul-Sep 2007.
30. REEVES, A.F.; REES, J.M.; SCHIFF, M.; HUJOEL, P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. **Arch Pediatr Adolesc Med.**, v. 160, n. 9, p. 894-899. Sep. 2006.

31. RITCHIE, C.S. Obesity and periodontal disease. **Periodontology** 2000, v. 44, 154–163, 2007.
32. RITCHIE, C.S.; KINANE, D.F. Nutrition, inflammation, and periodontal disease. **Nutrition**, v. 19, n. 5, p. 475 - 476, May 2003.
33. SAITO, T.; SHIMAZAKI, Y.; KIYOHARA, Y.; KATO, I.; KUBO, M.; IIDA, M.; YAMASHITA, Y. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. **J Periodontal Res**, v. 40, n. 4, p. 346–353, Aug. 2005.
34. SAITO, T.; SHIMAZAKI, Y.; KOGA, T.; TSUZUKI, M.; OHSHIMA, A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. **J Dent Res**, v. 80, n. 7, p. 1631-1636, Jul. 2001.
35. SANDERS, M.K., PEURA, D.A. *Helicobacter pylori* associated diseases. **Curr Gastroenterol Rep**, v. 4, n. 6, p. 448–454, Dec. 2002.
36. SHULDINER, A.R.; YANG, R.; GONG, D.W. Resistin, obesity and insulin resistance - the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. **N Engl J Med**, v. 345, n. 18, p. 1345-1346, Nov. 2001.
37. SILNESS, J.; LÖE, H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. **Acta Odontol Scand**, v. 22, p. 121-135, Feb. 1964.
38. SOUTO, R.; COLOMBO, A.P. Detection of *Helicobacter pylori* by polymerase chain reaction in the subgingival biofilm and saliva of non-dyspeptic periodontal patients. **J Periodontol**, v. 79, n. 1, p. 97–103, Jan. 2008.
39. SUZUKI, N.; YONEDA, M.; NAITO, T.; IWAMOTO, T.; MASUO, Y.; YAMADA, K.; HISAMA, K.; OKADA, I.; HIROFUJI, T. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the saliva of patients complaining of halitosis. **J Med Microbiol**, v. 57, Pt. 5, 1553-1559, Dec. 2008.
40. WANG, A.; POWELL, A. The effects of obesity surgery on bone metabolism: what orthopedic surgeons need to know. **Am J Orthop**, v. 38, n. 2, p. 77-79, Feb. 2009.
41. WHO – World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva, June 3-5, 1997.

42. WHO – World Health Organization. The World Health Organization warns of the rising threat of heart disease and stroke as overweight and obesity rapidly increase. 2005, Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2005/pr44/en/index.html>. Acessado em 19 de abril de 2007.
43. WILSON, P.W.; BOZEMAN, S.R.; BURTON, T.M.; HOAGLIN, D.C.; BEN-JOSEPH, R.; PASHOS, C.L. Prediction of first events of coronary heart disease and stroke with consideration of adiposity. **Circulation**, v. 118, n. 2, p. 124–130, Jul. 2008.
44. WOOD, N.; JOHNSON, R.B.; STRECKFUS, C.F. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). **J Clin Periodontol**, v. 30, n. 4, p. 321–327, Apr. 2003.
45. WU, M.S.; LEE, W.J.; WANG, H.H.; HUANG, S.P.; LIN, J.T. A case-control study of association of *Helicobacter pylori* infection with morbid – Obesity in Taiwan. **Arch Intern Med**, v. 165, n. 13, p. 1552-1555, Jul. 2005.
46. ZATERKA, S., EISIG, J.N., CHINZON, D., ROTHSTEIN, W. Factors related to *Helicobacter pylori* prevalence in an adult population in Brazil. **Helicobacter**, v. 12, n. 1, p. 82–88. Feb. 2007.

ANEXOS

ANEXO 01

Parecer nº. ETIC 578/08 – Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais COEP/UFMG.

ANEXO 02

Declaração de permissão para coleta de dados na Clínica Cirúrgica Trauma One.

ANEXO 03

Consentimento livre e informado.

ANEXO 04

Questionário Geral.

ANEXO 05

Questionário Periodontal.

ANEXO 06

Índice de Placa.

ANEXO 05

Periodontograma

ANEXO 01



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP**

Parecer nº. ETIC 578/07

**Interessado(a): Prof. Fernando de Oliveira Costa
Depto. de Clínica, Patologia e Cirurgia Odontológica
Faculdade de Odontologia-UFMG**

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 20 de fevereiro de 2008, após atendidas as solicitações de diligência, o projeto de pesquisa intitulado "**Inter-relações entre condições de saúde bucal e obesidade**" bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read "M. T. Marques Amaral", is written over a horizontal line.

**Profa. Maria Teresa Marques Amaral
Coordenadora do COEP-UFMG**

ANEXO 02

CLÍNICA CIRÚRGICA TRAUMA ONE

CIRURGIA GERAL
CIRURGIA VIDEOLAPAROSCÓPICA
CIRURGIA DO TRAUMA
CIRURGIA DA OBESIDADE
CIRURGIA DO APARELHO DIGESTIVO
CIRURGIA ENDÓCRINA
CIRURGIA ONCOLÓGICA
CIRURGIA DE VARIZES
CIRURGIA PROCTOLÓGICA
TRANSPLANTES

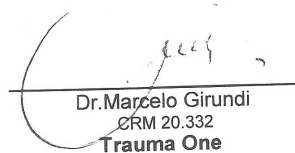


DECLARAÇÃO

Por meio desse instrumento, a Clínica Cirúrgica **Trauma One** declara o interesse de o pesquisador André Luiz Pataro, inserido no programa de pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Geria, nível doutorado, sob orientação de Prof. Dr. Fernando de Oliveira Costa, com o projeto intitulado provisoriamente "Inter-relações entre condições bucais e obesidade", desenvolver sua pesquisa em sua estrutura.

Ademais, deve ser ressaltado que a clínica disponibiliza toda a infra-estrutura e recursos humanos necessários para o desenvolvimento do estudo em questão.

Por ser verdade,


Dr. Marcelo Girundi
CRM 20.332
Trauma One

Belo Horizonte, 10 de julho de 2007.

AV. BARBACENA, 1018. 3º ANDAR. SANTO AGOSTINHO. CEP 30190-131
BELO HORIZONTE. MG. TEL (31) 3292-5929. (31) 3275-2129

EMAIL: trauma1@uol.com.br
www.trauma1.com.br
BEEP: trauma 1 - Central 138

ANEXO 03

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS – FACULDADE DE ODONTOLOGIA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa com o título “Interrelações entre condições de saúde bucal e obesidade”. Os objetivos dessa pesquisa são avaliar a condição bucal de indivíduos que irão ser submetidos à cirurgia bariátrica (cirurgia de redução de estômago) e indivíduos que já foram submetidos a essa cirurgia. Para participar, você deverá preencher um formulário e será realizado em você um exame bucal. Trata-se de um exame odontológico rotineiro, trazendo pouco ou nenhum desconforto, onde serão anotados dados como condição da mucosa bucal, condição dos dentes e também condição da saúde gengival/periodontal. Poderá também ser coletadas em você amostras de fluidos bucais e células/tecidos para exames futuros, assim como uma análise de halitose (mau-hálito). Não há nenhum risco para a sua saúde em fazer o exame. Mas se for encontrada alguma alteração bucal, você será informado(a) e poderá ser encaminhado(a) para tratamento nas clínicas da Faculdade de Odontologia-UFMG. Não haverá despesas para você ao participar da pesquisa. Você tem inteira liberdade para retirar o seu consentimento a qualquer tempo, sem nenhum prejuízo. Os dados serão coletados apenas para esta pesquisa e os resultados serão tornados públicos a partir da defesa da tese de doutorado. Deve ficar claro que a sua **identidade será preservada**. A qualquer momento, você poderá entrar em contato com os pesquisadores abaixo.

Fernando de Oliveira Costa
(31) 3409-2470

André Luiz Pataro
(31) 3282-6054

Faculdade de Odontologia/UFMG, Av. Antônio Carlos, 6627, Pampulha, Belo Horizonte-MG, Tel: 3409-2424
COEP - Comitê de Ética em Pesquisa. Av. Antônio Carlos, 6627, Administrativa II - 2º andar, Campus Pampulha, CEP 31270-901. Tel: 3409-4592

AUTORIZAÇÃO

Eu, _____, aceito em participar da pesquisa intitulada provisoriamente “Inter-relações entre condições de saúde bucal e obesidade”. Declaro ter sido informado dos riscos e benefícios da pesquisa. Minha participação reflete meu interesse em colaborar para o desenvolvimento do projeto, tendo sido a mim facultada a possibilidade de aceitar ou não participar desse projeto de pesquisa, podendo retirar o meu consentimento a qualquer momento. Fui devidamente esclarecido (a) que os dados serão examinados e publicados pela equipe de pesquisadores, sendo preservada minha identidade.

Belo Horizonte, ____ de _____ de 200__.

Assinatura do Paciente ou responsável

Assinatura do Pesquisador

ANEXO 04

QUESTIONÁRIO GERAL

Identificação do paciente:

Nome completo:	Gênero: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	
Naturalidade:	Data de nascimento: / /	
End. Residencial:		
CEP:	Cidade:	Estado:
End. Profissional:		
CEP:	Cidade:	Estado:
Tel. Res.: ()	Tel. serviço.: ()	
Tel. Contato (p.ex. vizinho): ()	Celular: ()	
Profissão:	Estado civil:	
Nome da mãe		
Nome do pai:		
Nome do cônjuge:		

Nome do médico responsável:

II - História Clínica:

Altura:		Suplemento vitamínico	Sim (1) Não (2)
Peso antes da cirurgia:		Outro suplemento	Sim (1) Não (2)
IMC antes da cirurgia		Diabetes	Sim (1) Não (2)
Peso após a cirurgia:		Glicemia antes cirurgia:	
IMC após a cirurgia:		Glicemia após cirurgia	
Tempo de cirurgia		Outras comorbidades:	
H. pylori antes pré-opert.	Sim(1) Não(2)	Tipo de cirurgia:	
Tratamento instaurado		Outra conduta adotada	

Medicação atual: _____

Data: ___/___/_____

Assinatura do paciente: _____

ANEXO 05

QUESTIONÁRIO PERIODONTAL

Paciente: _____

Data: ___/___/_____

1. Você já fumou pelo menos 100 cigarros em toda sua vida? Sim (1) Não (2).
2. Atualmente é fumante? Sim (1) - Não (2).
3. Se sim, há quanto tempo? _____
4. Quantos cigarros por dia? Menos que 5 (1) - de 5 a 10 (2) - de 10 a 20 (3) - mais que 20 (4)
5. Consome bebidas alcóolicas? Sim (1) - Não (2).
6. Se sim, com qual frequência? _____
7. Você já experimentou alguma droga? Sim (1) - Não (2). Se sim, qual ou quais?

8. Há quanto tempo? _____
9. Continua usando? (1) Sim - (2) Não
10. Se sim, qual a frequência e o tipo de droga? _____
11. Utiliza habitualmente substâncias controladas? Sim (1) - Não (2). Qual?

12. Você se considera uma pessoa estressada? Sim (1) - Não (2).
13. Toma algum medicamento para dormir? Sim (1) - Não (2). Qual?

14. Se sim, com qual frequência? Diariamente (1) - 3 x por semana (2) - semanalmente (3), quinzenalmente (4) - mensalmente (5)
15. É diabético(a)? Sim (1) - Não (2).
Se sim, qual o valor de seu último teste de glicemia? _____
16. Se diabético, toma algum medicamento? Sim (1) - Não (2). Qual? _____
17. Está sendo tratado(a) para enfermidades cardíacas? Sim (1) - Não (2)
18. Usa marcapasso ou válvula cardíaca artificial? Sim (1) - Não (2)
19. Teve febre reumática? Sim (1) - Não (2)
20. Sofre de sopro no coração? Sim (1) - Não (2)
21. Tem alteração na pressão? Sim (1) - Não (2). Se sim, é Alta (1) ou Baixa (2)?
22. Foi-lhe diagnosticado(a) ser HIV positivo? Sim (1) - Não (2).
23. Tem AIDS? Sim (1) - Não (2).
24. Há casos na família de perda de dentes por problemas periodontais (problemas na gengiva)?

- Sim (1) - Não (2). Quem? _____
25. Está sendo tratado(a) para osteoporose? Sim (1) - Não (2)
26. Qual foi a última vez que foi ao dentista? Menos de 1 mês (1) - menos de 3 meses (2) - menos de 6 meses (3) - mais de 6 meses (4)
27. Como é o seu cuidado com a saúde bucal? Regular (1) - Irregular (2)
28. Usa fio dental? Sim (1) - Não (2)
29. Se sim, quantas vezes ao dia? Menos que 1 vez ao dia (1) - 1 vez ao dia (2) - mais que 1 vez ao dia (3)
30. Como é a sua frequência de escovação? Menos que 1 vez ao dia (1) - 1 vez ao dia (2) - 1 a 3 X ao dia (3) - ou mais de 3 X ao dia (4)
31. Você tem range os dentes? Sim (1) - Não (2)
32. Você sente dores na mandíbula ou na musculatura da mastigação? Sim (1) - Não (2)
33. Você tem bruxismo? Sim (1) - Não (2)
34. Os seus dentes são sensíveis? Sim (1) - Não (2)
35. Se sim, são sensíveis a quê? Frio (1) - Quente (2) - Doce (3)
36. Qual é a sua renda familiar? Menos que 1 salário mínimo (1) - 1 salário mínimo (2) - de 2 a 5 salários mínimos (3) - de 5 a 10 salários mínimos (4) - mais do que 10 salários mínimos (5).

Com que frequência voce ingere os alimentos citados abaixo:

37. Refrigerante
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
38. Salgados (coxinha, quibe, pastel, croissant...)
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
39. Salgadinhos (fandangos, batatinha...)
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
40. Lanches (hamburguer, cachorro-quente...)
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
41. Balas e chicletes:
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
42. Doces em geral (chocolate, sorvete, pudim, doce de leite, biscoito recheado, ...):
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
43. Leite:
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
44. Iorgute:
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
45. Queijo:
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
46. Com que frequência você faz lanches fora de casa (Mc Donald's, Pizzarias, Trailer's,...?)
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)

47. Com que frequência você come lanches em casa pedidos por telefone (Pizzas, Sanduíches, Esfirras,...)
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
48. Com que frequência você come frituras?
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
49. Com que frequência você come frutas?
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)
50. Com que frequência você come carnes?
todos os dias (1) - 4 a 6x/sem (2) - 1 a 3x/sem (3) - menos que 1x/sem (4)

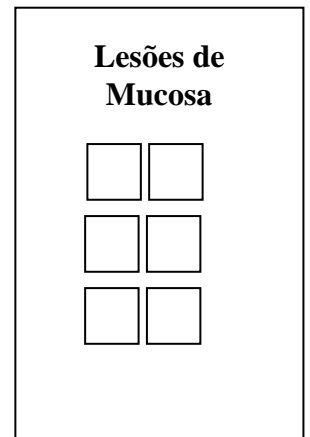
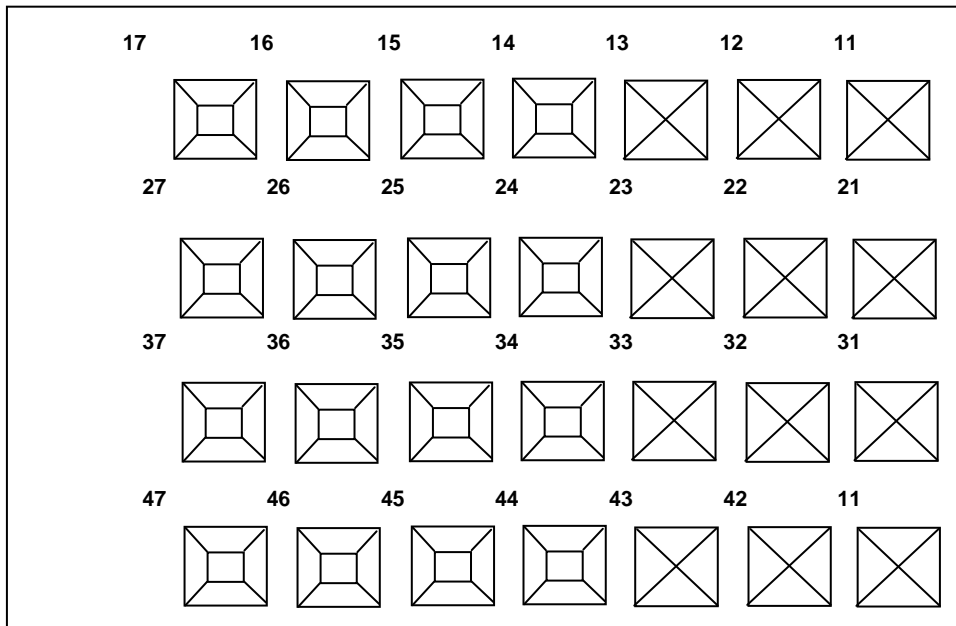
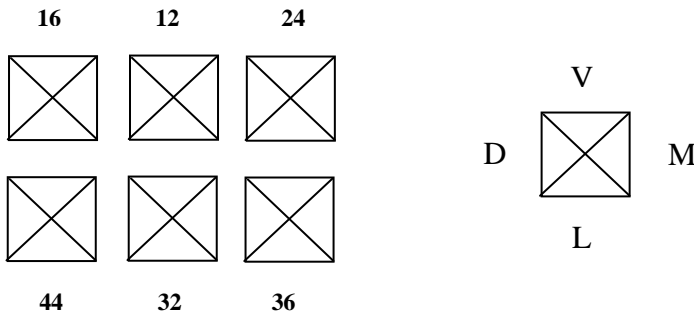
Assinatura do paciente: _____

ANEXO 06

ÍNDICE DE PLACA, EXAME DENTAL E DE MUCOSAS

Paciente: _____

Data: ___/___/_____



Uso de prótese

- | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> nenhuma | <input type="checkbox"/> PPR superior | <input type="checkbox"/> PT superior |
| <input type="checkbox"/> prótese fixa | <input type="checkbox"/> PPR inferior | <input type="checkbox"/> PT inferior |

