



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA**  
**MESTRADO EM ODONTOLOGIA**

**Perfil da condição de saúde bucal de indivíduos  
obesos**

**TAISE MENEZES SANTOS**

Salvador

2014

**TAISE MENEZES SANTOS**

**Perfil da condição de saúde bucal de indivíduos  
obesos**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós -  
graduação em Odontologia da Faculdade de  
Odontologia da Universidade Federal da Bahia  
como requisito para a obtenção do grau de Mestre  
em Odontologia e Saúde com área de concentração  
em Diagnóstico Oral.

Orientador(a): Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Luciana Maria Pedreira  
Ramalho

Salvador

2014

Ficha Catalográfica elaborada pela BUS – Biblioteca Universitária de Saúde da UFBA

S237 Santos, Taise Menezes  
Perfil da condição bucal de indivíduos obesos / Taise Menezes Santos. – Salvador, 2014.  
79 f.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Luciana Maria Pedreira Ramalho.  
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal da Bahia.  
Faculdade de Odontologia, 2014.

1. Obesidade. 2. Cárie dentária. 3. Gengivite. 4. Periodontite. 5. Saliva. I. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Odontologia. II. Ramalho, Luciana Maria Pedreira. III. Título.

CDU 616.314-056



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM  
ODONTOLOGIA E SAÚDE

**TERMO DE APROVAÇÃO**

**C.D. TAISE MENEZES SANTOS**

**“PERFIL DA CONDIÇÃO BUCAL DE INDIVÍDUOS OBESOS”**

**BANCA EXAMINADORA:**

---

**Profa. Dra. Luciana Maria Pedreira Ramalho (Orientadora)**  
Professora da Universidade Federal da Bahia – Faculdade de Odontologia

---

**Profa. Dra. Maria Isabel Pereira Vianna (Examinador Interno)**  
Professora da Universidade Federal da Bahia – Faculdade de Odontologia

---

**Prof. Dr. Adriano Monteiro D'Almeida Monteiro (Examinador Externo)**  
Professor da UNIME

## DEDICATÓRIA

*Dedico este trabalho aos meus pais e irmão que me ensinaram o caminho do bem. Minha dedicação foi sempre no intuito de trazer orgulho a vocês. Ao meu querido e amado marido e colega, por me completar me dando amor constante e apoio, sendo companheiro e cúmplice nessa caminhada.*

## **Agradecimentos**

A **Deus**, pela oportunidade dessa existência me dando a chance de tentar ser um espírito melhor. A busca é constante e desafiadora. Pedi muito ao senhor nessa caminhada, certa de que contei com seu olhar e zelo.

A minha mãe, **Selma**, exemplo de bondade e amor ao próximo. Você me ensinou um enorme valor: o amor à família e aos amigos.

Ao meu pai, **Zenaldo**, pela orientação e conselhos nos momentos de dúvida. Você é o meu exemplo de idoneidade e honestidade.

Ao meu maridão, **Marcos**, que com sua alegria de viver me ajuda a passar por momentos difíceis e me traz a serenidade que preciso.

Ao meu irmão, **Gustavo**, por saber que a cada dia que passa posso contar com sua amizade e amor.

Aos meus familiares e amigos, dos quais dependo incondicionalmente. Agradeço pela companhia, palavras, amor, farras, alegrias!

À prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> **Luciana Ramalho**, minha orientadora, pela confiança e apoio. Esses dois anos foram de uma convivência harmônica, com momentos muito legais. Te agradeço pela oportunidade de crescimento e amadurecimento que adquiri durante esse período e servirá para toda uma vida.

Aos docentes da Pós-Graduação, pelos ensinamentos e estímulo, contribuindo para aprimorar minha formação me dando a oportunidade de exercer melhor a nossa profissão.

Aos professores de Odontologia da Bahiana, onde tudo começou, onde a sementinha foi plantada, onde o interesse foi despertado. Em especial aos professores da Periodontia, **Mônica Dourado e Urbino Tunes**.

Ao prof. e amigo, **Guilherme Meyer**, pela disponibilidade e apoio constantes. Tenho um carinho e imensa admiração por você.

Ao amigo querido, **João Frank**, por me estimular a fazer esse curso, por transmitir esse dom, prazer e alegria que você tem de ensinar.

Aos meus colegas do Mestrado, tivemos muita sorte nessa seleção, pois uniu pessoas muito legais com espírito de colaboração e amizade. Levarei vocês por toda vida!

Às amigas, **Virgínia** e **Rebeca**, nossa... sem vocês seria mais complicado! Agradeço a Deus por colocar pessoas especiais como vocês na minha vida. Como é bom saber que posso, a qualquer tempo, poder contar com a ajuda de vocês!

Aos bolsistas da iniciação científica e futuros colegas, **Luis** e **Juliane**. Cada passo dado, vocês estavam ao meu lado. Sou muito grata a vocês. Agora vocês darão passos e terei imenso prazer em ajuda-los.

A **Capex** (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior), pelo apoio financeiro e incentivo, os quais facilitaram todo o processo.

A **Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia**, por me receber de portas abertas.

A equipe de profissionais e funcionários da clínica **NTCO**. Me senti acolhida por todos vocês. Agradeço pela ajuda e apoio. Vocês facilitaram a execução deste trabalho me permitindo fazer parte da rotina de todos. Muito obrigada!

Aos pacientes voluntários, que entenderam os meus sinceros propósitos e se disponibilizaram sendo imprescindíveis nesse projeto.

Enfim, meus sinceros agradecimentos a todos, que mesmo através de pequenos e não menos importantes gestos, se fizeram presentes na minha vida. Me considero abençoada pela vida e amigos que tenho!

*“Nascer, morrer, renascer ainda e progredir sempre, tal é a lei.”*

**Allan Kardec**

## RESUMO

A prevalência da obesidade tem aumentado substancialmente nas últimas décadas em muitos países industrializados. A obesidade é uma doença sistêmica que predispõe o indivíduo afetado a uma variedade de co-morbidades e complicações que interferem em sua saúde geral. Este estudo teve como objetivo avaliar as condições bucais de indivíduos obesos no que se refere à cárie dentária, doença periodontal e fluxo salivar. A amostra estudada foi composta por pacientes candidatos à cirurgia bariátrica na clínica privada Núcleo de Tratamento e Cirurgia da Obesidade, localizada em Salvador, Bahia. Oitenta e seis pacientes foram incluídos na pesquisa. Todos os indivíduos tiveram o índice CPOD mensurado para avaliação dentária. Avaliação periodontal foi realizada em seis sítios de todos os dentes (exceto os terceiros molares) sendo avaliados o Índice de Placa, o Índice de Sangramento à Sondagem, a medida da profundidade de sondagem, a distância da junção cimento-esmalte à margem gengival e a medida do nível clínico de inserção. Adicionalmente, o fluxo salivar estimulado foi aferido. Medidas de tendência central e de dispersão foram calculadas e para as associações foi utilizado o teste qui-quadrado. Os indivíduos obesos apresentaram índice CPOD com valores de  $10,2 \pm 6$  dentes, tendo como principal representante o componente obturado ( $7,03 \pm 5$  dentes). A hipossalivação e um fluxo salivar baixo estiveram presentes em 46,5% da amostra. Apesar disto, a média do volume do fluxo salivar verificada foi considerada normal. A experiência de cárie esteve associada ao sexo feminino (teste qui-quadrado,  $p= 0,012$ ), à progressão da idade (teste qui-quadrado,  $p= 0,000$ ) e a uma menor renda familiar (teste qui-quadrado,  $p= 0,031$ ). Um percentual elevado de indivíduos apresentou gengivite (62,8%) e a ocorrência da periodontite esteve associada com a idade (teste qui-quadrado,  $p= 0,042$ ) e a experiência de cárie (teste qui-quadrado,  $p= 0,006$ ). Não houve diferenças estatisticamente significantes na relação entre a experiência de cárie, ocorrência da gengivite e periodontite e os indicadores da obesidade (Índice de Massa Corporal e circunferência abdominal) ( $p>0,05$ ). A condição periodontal dos indivíduos obesos demonstra a necessidade de atenção em saúde de indivíduos obesos, em especial, de cuidados periodontais com vistas a um manejo preventivo minimizando as complicações advindas com a obesidade, objetivando a qualidade de vida destes pacientes.

Palavras-chave: Obesidade. Cárie dentária. Gengivite. Periodontite. Saliva.

## ABSTRACT

The prevalence of obesity has been substantially increasing in the last decades in many industrialized countries. Obesity is a systemic disease that predisposes the affected individual to a variety of comorbidities and complications that interfere in his general health. This study had as aim to evaluate oral conditions of obese individuals regarding dental caries, periodontal disease and salivary flow. The studied sample was composed by candidate patients to bariatric surgery in the private medical clinic called Núcleo de Tratamento e Cirurgia da Obesidade, located in Salvador, Bahia. Eighty six patients were included in the research. All of them had the DMFT index measured for dental evaluation. Periodontal evaluation was made in six sites in all teeth (except the third molars) with assessment of Plaque Index, rate of bleeding on probing, measurement of probing depth, distance between the cement-enamel junction and the free gingival margin and the measurement of clinical attachment level. Furthermore, the stimulated salivary flow was measured. Of central tendency and dispersion measures were calculated for associations and the chi-square test was used. The obese individuals presented DMFT indexes with values of  $10,2 \pm 6$  teeth, having as main representative the filled component ( $7,03 \pm 5$  teeth). The hyposalivation and low salivary flow were present in 46.5% of the sample. Despite this, the average volume of salivary flow observed was considered normal. The caries experience was associated to the female sex (chi-square test  $p= 0,012$ ), to aging (chi-square test  $p= 0,000$ ) and to inferior family income (chi-square test  $p= 0,042$ ). A high percentage of subjects had gingivitis (62.8%) and the occurrence of periodontitis was associated with age (chi-square test,  $p = 0.042$ ) and caries experience (chi-square test,  $p = 0.006$ ). There were no statistically significant differences in the relation between the experience of carie, gingivitis and periodontitis occurrence and the obesity indicators (body mass index and abdominal circumference) ( $p>0,05$ ). The periodontal condition of obese individuals demonstrate the need of health assistance for obese individuals, in particular, periodontal caring focusing a preventive management, minimizing the complications related to obesity, aiming the quality of life of these patients.

Keywords: Obesity. Dental caries. Gingivitis. Periodontitis. Saliva.

## LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

Quadro 1	Descrição das variáveis sociodemográficas	43
Quadro 2	Descrição das variáveis de saúde geral e hábitos	43
Quadro 3	Descrição das variáveis de condição bucal	44
Tabela 1	Características sociodemográficas da população estudada	45
Tabela 2	Características de saúde geral e hábitos da população estudada	46
Gráfico 1	Classificação do fluxo salivar da amostra estudada	47
Tabela 3	Distribuição da amostra estudada segundo a experiência de cárie e características sociodemográficas	48
Tabela 4	Distribuição da amostra estudada segundo a ocorrência de gengivite e características sociodemográficas	49
Tabela 5	Distribuição da amostra estudada segundo a ocorrência da gengivite e características de saúde geral, hábitos e experiência de cárie	49
Tabela 6	Distribuição da amostra estudada segundo a ocorrência de periodontite e variáveis sociodemográficas	50
Tabela 7	Distribuição da amostra estudada segundo a ocorrência da periodontite e características da saúde geral e hábitos	51

## LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AAP	Academia Americana de Periodontia
CA	Circunferência abdominal
CC	Circunferência de cintura
CPITN	Índice Comunitário de Necessidades de Tratamento Periodontal
CPOD	Índice dentes cariados, perdidos e obturados
EUA	Estados Unidos da América
IL-1	Interleucina-1
IL-6	Interleucina-6
IMC	Índice de Massa Corporal
JCE	Junção Cimento-Esmalte
LPS	Lipopolissacarídeos
NIC	Nível de Inserção Clínica
NTCO	Núcleo de Cirurgia e Tratamento da Obesidade
OMS	Organização Mundial de Saúde
PGE-2	Prostaglandina E-2
PMNs	Neutrófilos polimorfonucleares
PS	Profundidade de Sondagem
TNF- $\alpha$	Fator de Necrose Tumoral alfa
WHO	World Health Organization

# SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	12
<b>2. REVISÃO LITERATURA</b>	14
2.1 OBESIDADE	14
2.1.1 ETIOLOGIA	15
2.1.2 EPIDEMIOLOGIA	18
2.1.3 A OBESIDADE E A INFLAMAÇÃO	22
2.2 CONDIÇÕES BUCAIS	26
2.2.1 OBESIDADE E CÁRIE DENTÁRIA	26
2.2.2 OBESIDADE E DOENÇA PERIODONTAL	28
2.2.3 OBESIDADE E FLUXO SALIVAR	34
<b>3. PROPOSIÇÃO</b>	37
3.1 OBJETIVO GERAL	37
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	37
<b>4. METODOLOGIA</b>	38
4.1 ASPECTOS ÉTICOS	38
4.2 COMPOSIÇÃO DA AMOSTRA	38
4.3 ETAPAS DO ESTUDO	39
4.3.1 CALIBRAÇÃO DO EXAMINADOR	39
4.3.2 APLICAÇÃO DO QUESTIONÁRIO	39
4.3.3 AVALIAÇÃO DO FLUXO SALIVAR ESTIMULADO	40
4.3.4 EXAME BUCAL	40
4.3.5 OBTENÇÃO DAS MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	42
4.3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	42
4.4 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS	43
4.4.1 VARIÁVEIS SÓCIODEMOGRÁFICAS	43
4.4.2 VARIÁVEIS DA SAÚDE GERAL E HÁBITOS	43
4.4.3 VARIÁVEIS DE CONDIÇÃO BUCAL	44
<b>5. RESULTADOS</b>	45
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA	45
5.2 SAÚDE BUCAL	47
<b>6. DISCUSSÃO</b>	52
<b>7. CONCLUSÃO</b>	59
<b>REFERÊNCIAS</b>	60
<b>ANEXO I - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido</b>	72
<b>ANEXO II - Folha de aprovação do comitê de ética e pesquisa</b>	74
<b>ANEXO III - Questionário e Ficha de avaliação</b>	76

## 1. INTRODUÇÃO

As taxas de obesidade estão aumentando rapidamente nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (KOPELMAN, 2002). Aproximadamente mais da metade da população europeia tem sobrepeso e acima de 30% é obesa. Nos EUA, estima-se que 64% da população têm sobrepeso ou é obesa. Segundo relatório divulgado recentemente pela OMS, entre os anos de 1980 e 2008, a prevalência mundial da obesidade quase dobrou, e, em torno de 2.8 milhões de pessoas em todo o mundo morrem a cada ano como resultado do sobrepeso ou obesidade (OMS, 2012).

A obesidade e o sobrepeso são definidos como um acúmulo de gordura anormal ou excessivo, representam um risco geral à saúde (SUVAN et al., 2011) e estão associadas a um elevado risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares, hipertensão, diabetes tipo 2, alguns cânceres, hiperlipidemia e colelitíase (HASLAM & JAMES, 2005; SAITO & SHIMAZAKI, 2007). O impacto da obesidade sobre o estado de saúde tem o mesmo efeito que 20 anos de envelhecimento e sugere-se que seja maior do que o uso abusivo do álcool e cigarro (STURM, 2002).

A industrialização e a adoção de hábitos de vida ocidentais claramente predis põem as populações ao ganho de peso (GRUNDY, 1998). Além da obesidade, a dieta rica em açúcar tem sido associada a outros problemas de saúde como a cárie dentária, dislipidemias, perda óssea e fraturas (KANTOVITZ et al., 2006).

Os hábitos alimentares provavelmente têm um papel no desenvolvimento de ambas as doenças: obesidade e cárie dentária. A importância dos açúcares, notadamente a sacarose, na etiologia da doença cárie está bem demonstrada na literatura científica. Para a obesidade, a importância se destaca na quantidade e frequência ingerida de açúcar. Como essas doenças apresentam fatores etiológicos comuns, obesos adultos podem ter um maior número de dentes cariados que indivíduos considerados dentro dos padrões normais de peso corporal (MATHUS-VIEGLEN et al., 2007).

Uma associação entre a obesidade e a doença periodontal foi identificada em indivíduos japoneses (SAITO et al., 1998) e um estudo longitudinal concluiu que a adiposidade abdominal aumentada foi um fator

chave dessa associação (SAITO et al., 2001). A relação entre a doença periodontal e sobrepeso/obesidade tem sido sugerida por diversos estudos (KIM et al. 2011; HAFFAJEE e SOCRANSKY, 2009; KHADER et al., 2009; SAITO et al., 2001; SAITO et al., 1998). Apesar de algumas análises mostrarem uma forte associação positiva, outras observaram apenas associações moderadas (AL-ZAHRANI et al., 2003; LINDEN et al., 2007; NISHIDA et al., 2005; WOOD et al., 2003; YLÖSTALO et al., 2008). A questão dessa relação surgiu com base na hipótese de que a inflamação sistêmica presente nos obesos pode afetar a suscetibilidade a doenças infecciosas crônicas como a periodontite (SUVAN et al., 2011).

A obesidade está relacionada a uma inflamação crônica e ao número de citocinas pró-inflamatórias derivadas do tecido adiposo no plasma de indivíduos obesos que contribuem para uma resposta inflamatória exacerbada em muitos órgãos do corpo (KERSHAW & FLIER, 2004). O sistema imune modula a função do sistema nervoso central através das citocinas e o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal é desregulado em indivíduos com obesidade abdominal. A função alterada desse eixo pode afetar a regulação neuroendócrina das glândulas salivares, como parece ser o caso da Síndrome de Sjögren, caracterizada como uma secreção salivar diminuída (MODÉER et al., 2010). Uma condição de hipossalivação foi demonstrada em indivíduos jovens com IMC elevado (FLINK et al., 2008).

Há uma escassez de estudos sobre as possíveis alterações na saúde bucal de indivíduos obesos e pertinentes questionamentos surgem justificando novas investigações a respeito. Sendo assim, este estudo teve o intuito determinar o perfil de saúde bucal apresentado por indivíduos obesos, principalmente relacionados às suas condições dentárias e periodontais.

## 2. REVISÃO LITERATURA

### 2.1 OBESIDADE

A obesidade é um problema de saúde pública crescente em todo o mundo (GONÇALVES et al., 2010; MARSICANO et al., 2011). A Organização Mundial de Saúde (OMS) a descreve como um dos problemas de saúde pública de maior visibilidade, embora ainda muito negligenciado. Somente nos últimos 15 anos, os problemas envolvendo sobrepeso e obesidade têm recebido reconhecimento global, ao contrário do baixo peso, da má nutrição e das doenças infecciosas, que sempre foram o alvo das atenções (WHO, 2000).

A epidemia da obesidade, que traz como consequências um maior risco de morte e gastos com o tratamento de doenças crônicas associadas a ela, aplica pesados encargos na economia com custos massivos nos cuidados com a saúde (NGUYEN & EL-SERAG, 2010). Nos EUA, em 2010, os valores dispendidos com o tratamento de pessoas com sobrepeso e obesidade foram estimados em 72 e 198 bilhões de dólares, respectivamente, trazendo um enorme custo financeiro ao sistema de saúde e, portanto, à economia americana (XIA & GRANT, 2013).

Obesidade é definida como um acúmulo anormal ou excessivo de gordura que representa um risco à saúde (WANG et al., 2011). Muitas condições adversas de saúde, incluindo diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, apneia do sono, dislipidemias, asma, derrame, doenças cardiovasculares e osteoarticulares podem ser observadas nos pacientes portadores da obesidade (SANTRY, 2005; BUCHWALD, 2004). Estes também podem apresentar risco para problemas respiratórios, alguns cânceres, complicações na gravidez, irregularidades menstruais e problemas psicossociais (HASLAM e JAMES, 2005).

Devido a sua importância epidemiológica, a obesidade vem atraindo a atenção por parte da comunidade científica na busca da sua prevenção e tratamento.

### **2.1.1 ETIOLOGIA**

A obesidade é uma condição multifatorial com uma grande variedade de fatores etiológicos incluindo os genéticos, biológicos, sociais e comportamentais, os quais provavelmente interagem e causam um desequilíbrio crônico entre a ingestão e o gasto de energia. Esse desequilíbrio pode causar um excessivo acúmulo de gordura e resultar em consequências adversas à saúde (KHOSRAVI et al., 2013).

A ascensão da obesidade no mundo pode ser compreendida enquanto resultante do fenômeno da transição nutricional. Esta dinâmica caracteriza-se pela modificação nos padrões de distribuição dos agravos nutricionais de uma dada população no tempo, ou seja, uma redução na prevalência das doenças atribuídas ao subdesenvolvimento e, contrariamente, ao aumento daquelas doenças vinculadas à modernidade, sendo, em geral, uma passagem da desnutrição para a obesidade (WANDERLEY & FERREIRA, 2010).

A obesidade é causada por uma ingestão excessiva de calorias em relação ao gasto energético por um longo período de tempo. Em 1 ano, a ingestão de somente 5% a mais de calorias em relação às calorias gastas pode promover o ganho de aproximadamente 5kg no tecido adiposo (KRONENBERG et al., 2009).

O comportamento alimentar humano reflete interações entre o estado fisiológico, o estado psicológico e as condições ambientais de um dado indivíduo. Assim, a capacidade para controlar a ingestão requer mecanismos especializados para harmonizar informações fisiológicas do meio interno com informações nutricionais do ambiente externo. As informações do meio interno dizem respeito a neurotransmissores, hormônios, taxa metabólica, estados do sistema gastrointestinal, tecidos de reserva, formação de metabólitos e receptores sensoriais. As informações do meio externo dizem respeito a características dos alimentos (sabor, familiaridade, textura, composição nutricional e variedade) e características do ambiente (temperatura, localidade, trabalho, oferta ou escassez de alimentos, assim como crenças sociais, culturais e religiosas). Relações genes-ambiente determinarão, em grande parte, os itens alimentares normalmente procurados e consumidos, o que caracteriza o que é chamado hábito alimentar ou comportamento alimentar do indivíduo (BERNARDI et al., 2005; QUAIOTI & ALMEIDA, 2006).

O tamanho corporal depende da complexa interação entre fatores genéticos e ambientais. O marcado aumento na prevalência da obesidade, a partir da década de 1980, deve ser resultado principalmente de alterações nos fatores ambientais que favoreceram o aumento da ingestão energética associados à redução da atividade física. Por exemplo, mais refeições são realizadas fora de casa, há maior disponibilidade de lanches e comidas de preparo rápido, o tamanho das porções é maior, e a atividade física diária tem reduzido por causa do estilo de vida sedentário e atividades do trabalho (KRONENBERG et al., 2009). Porém, mesmo com a presença de um forte ambiente “obesogênico”, fatores hereditários continuam tendo um papel chave na contribuição da etiologia da doença. Isso é explicado através da interação gene ambiente, na qual se relata que, na presença desse ambiente “obesogênico”, alguns indivíduos com predisposição genética para desenvolver obesidade estarão mais propensos ao ganho de peso. Muitos estudos têm se direcionado para essa interação, porém vêm enfrentando desafios e são reduzidos quando comparados com aqueles que examinam apenas os efeitos genéticos ou ambientais (VAN VLIET-OSTAPTCHOUK et al., 2012).

Modelos de estudo relacionando obesidade e componentes genéticos utilizam famílias com filhos adotados e mostram uma forte relação do IMC dos indivíduos adotados e seus pais biológicos e não com seus pais adotivos. Outra evidência vem através da avaliação de indivíduos gêmeos. Tem sido demonstrado que, enquanto não existe uma associação entre IMC de gêmeos não idênticos separados no nascimento, existe uma relação significativa para gêmeos idênticos criados separados. Isto ocorre devido ao fato de que gêmeos monozigóticos são geneticamente idênticos, enquanto que gêmeos dizigóticos não idênticos compartilham apenas 50% do seu material genético (XIA & GRANT, 2013).

Outra estratégia metodológica que busca investigar a implicação genética na prevalência da obesidade é o estudo de modelos animais. A descrição de animais fenotipicamente obesos com mutações monogênicas permitiu localizar alguns genes e caracterizar a sua participação na obesidade e as consequências da sua ausência ou alteração. Assim, os ratos diabético (*db/db*), obeso (*ob/ob*), Tubby (*tub*), amarelo (*Ay*), gordo (*fat*) e a rata Zucker

(fa/fa) permitiram reconhecer genes homólogos no genoma humano (MARQUES-LOPES et al., 2004).

O sucesso significativo na investigação de casos de obesidade monogênica decorre diretamente do estudo de genes envolvidos na obesidade monogênica de roedores (MUTCH & CLÉMENT, 2006). O hormônio leptina é um produto do gene mutante da obesidade *ob/ob* do camundongo e é responsável pelo controle do apetite através do sistema nervoso central. Seus níveis no sangue variam de acordo com a quantidade de tecido adiposo, indicando a ocorrência de resistência à leptina, pois na obesidade seus números estão aumentados (SCARPELLINI & TACK, 2012). Além do gene da leptina e seu receptor, outros genes têm recebido atenção da comunidade científica como, por exemplo, moléculas implicadas na diferenciação de adipócitos e transporte de lipídios (PPAR,  $\alpha$ 2) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ). Seu estudo no papel da obesidade serve de guia na produção de terapias mais eficazes (MARQUES-LOPES et al., 2004; XIA & GRANT, 2013).

A análise das diferenças na prevalência da obesidade entre grupos étnicos/raciais também fornece uma compreensão da relação entre genética e obesidade. Um exemplo desta relação é o estudo longitudinal dos índios Pima, uma tribo separada entre o México e o Arizona, no sul dos Estados Unidos. Foi avaliado o IMC de 1.128 homens e 1.372 mulheres nascidos entre 1901 e 1964 num período entre 1965 e 1990. Os índios Pima que vivem nos Estados Unidos começaram progressivamente a apresentar maior peso desde o fim da segunda guerra mundial. A herança genética não mudou no espaço de duas ou três gerações, o que mudou foi o ambiente. Logo, a obesidade ocorreu como a expressão da incapacidade de uma determinada estrutura genética se adaptar eficientemente a um novo ambiente, em curto período de tempo (BARROS & RAMOS, 2008). Mudanças no IMC, uma dieta rica em gordura e a exposição à cultura ocidental após a 2ª guerra mundial sugerem que as mudanças culturalmente mediadas na dieta e no nível de atividade física associados com a sociedade moderna industrializada podem ter levado ao grande aumento na obesidade nos índios Pima (PRICE et al., 1993).

Identificar os genes que predispõem a obesidade em combinação com exposições ambientais específicas é muito importante para uma melhor compreensão da etiologia da obesidade, e, posteriormente para o tratamento e

prevenção da doença. A investigação da interação gene ambiente também pode desvendar os mecanismos envolvidos na obesidade e ser benéfica no desenvolvimento de drogas e terapias (VAN VLIET-OSTAPTCHOUK et al., 2012).

### **2.1.2 EPIDEMIOLOGIA**

A obesidade é uma condição endêmica no mundo, cuja prevalência é variável a depender da região. A prevalência da obesidade em todo o mundo é monitorada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) através do banco de dados global sobre o índice de massa corporal (IMC). As maiores taxas de obesidade têm sido relatadas nas Ilhas do Pacífico, onde a prevalência pode chegar até 80% da população. As mais baixas taxas são detectadas no continente asiático. Na Índia, por exemplo, a prevalência máxima da obesidade é 1%. Na Europa e América do Norte estes índices geralmente são elevados, enquanto que na África e Oriente Médio são mais variáveis. A evolução da obesidade ao longo dos anos foi calculada em 28 países que têm dois ou mais levantamentos com representatividade nacional registrados nesse banco de dados. No geral, a maioria dos países apresenta tendência crescente de obesidade. Apenas dois mostraram uma queda na prevalência entre os homens (Dinamarca e Arábia Saudita) e entre as mulheres essa queda ocorreu em cinco países (Dinamarca, Irlanda, Arábia Saudita, Finlândia e Espanha) (NGUYEN & EL-SERAG, 2010).

Há uma pandemia global com 500 milhões de adultos obesos em todo o mundo (WANG et al., 2011). Segundo relatório divulgado recentemente pela OMS, entre os anos de 1980 e 2008, a prevalência mundial da obesidade quase dobrou, sendo estimada para cerca de 2,3 bilhões de adultos com sobrepeso e 700 milhões de obesos em 2015. A cada ano, aproximadamente 2,8 milhões de pessoas morrem como resultado do sobrepeso ou obesidade. (NGUYEN & EL-SERAG, 2010; OMS, 2012).

Apesar da atual consciência pública sobre as consequências da obesidade, sua incidência continua a aumentar. Nas duas últimas décadas, a obesidade mais do que triplicou na Europa e tem se tornado um sério problema de saúde pública, causando mais de 1 milhão de mortes por ano (BURKERT et al., 2013). O mundo ocidental tem experimentado um crescimento expressivo

na prevalência da obesidade, em consequência do desequilíbrio energético decorrente do aumento na ingestão calórica somado à inatividade física, e ao declínio concomitante do gasto energético (QUEIROZ et al., 2009), práticas alimentares ruins, baixa qualidade de vida e de saúde. O baixo status socioeconômico tem um impacto negativo na saúde, especialmente em indivíduos obesos (BURKERT et al., 2013).

Em países em desenvolvimento, um cenário diferente na relação entre obesidade e status socioeconômico (SSE) foi constatado. A visão de que a obesidade é uma doença de elite mudou e três novas conclusões foram elaboradas: a obesidade nos países em desenvolvimento não é mais considerada uma doença exclusiva de grupos com alto SSE; é mais significativa entre o grupo com baixo SSE na medida em que o Produto Interno Bruto (PIB) aumenta; a obesidade aparentemente ocorre numa fase mais precoce entre as mulheres com baixo SSE do que entre os homens (MONTEIRO et al., 2004)

Em todas as regiões do Brasil, parcelas significativas da população adulta apresentam sobrepeso e obesidade. A situação mais crítica em termos relativos é verificada na região Sul onde 34% dos homens e 43% das mulheres apresentaram algum grau de excesso de peso, totalizando aproximadamente 5 milhões de adultos. No entanto, ao verificar dados absolutos, situa-se na região Sudeste a maior quantidade de adultos com excesso de peso, totalizando 10 milhões de adultos com sobrepeso e cerca de 3 milhões e meio com obesidade. O aumento da prevalência da obesidade no Brasil torna-se ainda mais relevante, ao verificar-se que este aumento, apesar de estar distribuído em todas as regiões do país e nos diferentes estratos socioeconômicos da população, é proporcionalmente mais elevado entre as famílias de baixa renda. (PINHEIRO et al., 2004).

A prevalência da obesidade também tem aumentado em crianças e adolescentes. Dezesete por cento das crianças e adolescentes entre 6 a 17 anos de idade nos Estados Unidos apresentam excesso de peso. Estes dados indicam que as taxas de prevalência de obesidade em crianças e adolescentes duplicou em relação a observações anteriores (KRONENBERG et al., 2009).

A forma como a doença é definida reflete na prevalência estimada da obesidade num país em particular (GRUNDY, 1998). Dentre as várias formas

de mensuração da obesidade, o IMC, desenvolvido pelo matemático belga Lambert Quetelet em meados do século XIX, tornou-se o padrão referencial para essa avaliação, tanto em âmbito individual quanto populacional. O IMC é definido pela proporção entre o peso dividido pelo quadrado da altura corporal, sendo considerada normal quando o IMC for de 20 a 24,99 kg/m<sup>2</sup>, sobrepeso de 25 a 29,99 kg/m<sup>2</sup>, obesidade grau I de 30 a 34,99 kg/m<sup>2</sup>, obesidade grau II de 35 a 39,99 kg/m<sup>2</sup> e obesidade grau III ou obesidade mórbida  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> (OMS, 1997). Este índice vem sendo exaustivamente estudado, com ênfase especial nas últimas décadas, em função das relações já evidenciadas entre o excessivo acúmulo de gordura corporal e doenças variadas, como as doenças arteriais coronarianas, hipertensão, diabetes mellitus, entre outras. Sua relevância não se limita a avaliações clínicas, refletindo também condições socioeconômicas e de saúde populacionais, sendo hoje a técnica recomendada pela Organização Mundial de Saúde como o padrão referencial para estudos epidemiológicos, devido à facilidade de aplicação e baixo custo (AMORIM et al., 2004).

Pode-se dizer que o IMC possui dois objetivos teóricos maiores: promover facilmente estimativas comparáveis e interpretáveis de peso corporal padronizado pela estatura e promover estimativa de gordura e composição corporal (CERVI et al., 2005). No entanto, alguns autores vêm discutindo a utilização desse índice como um indicador do estado nutricional de adultos e também de idosos. Existem limitações para o uso do IMC como, por exemplo, a correlação com a estatura; a correlação com a massa livre de gordura, principalmente nos homens; e a influência da proporcionalidade corporal (relação tamanho das pernas/tronco), tal que indivíduo com menor comprimento da perna tenha um valor de IMC maior, em cerca de cinco unidades (GARN et al. 1986).

Outro estudo acrescenta ainda que o IMC é fácil de ser medido em estudos clínicos e epidemiológicos. No entanto, pode ser um indicador de adiposidade impreciso, porque a precisão varia em diferentes populações e entre homens e mulheres em comparação com as medições da porcentagem de gordura corporal (KONGSTAD et al., 2009).

Para algumas populações, por exemplo, este critério utilizado atualmente pode não ser apropriado. Apesar da prevalência da obesidade ser

menor em algumas populações asiáticas do que na Europa, os riscos à saúde associados com a obesidade ocorrem numa massa corporal menor na população asiática. Não é somente a quantidade de gordura corporal, mas também a sua distribuição que determina o risco de associação com a obesidade (KIM et al., 2011).

Geralmente o IMC se correlaciona com a adiposidade, embora possa muitas vezes classificar de forma incorreta o volume de gordura corporal total. Por exemplo, atletas que são musculosos têm um IMC alto porque seus músculos pesam mais do que a gordura e têm como classificação do IMC o sobrepeso, mesmo não sendo obesos. Os indivíduos mais baixos e mais altos também tendem a ser erroneamente classificados como obesos (KIM et al., 2011).

A distribuição da gordura, mais do que a gordura corporal total, tem sido reconhecida como um fator preditivo chave de risco à doença. Apesar do IMC comumente definir o sobrepeso e obesidade em adultos, este índice não é capaz de descrever a distribuição de gordura corporal. Outro marcador usado para definir o risco à doença obesidade, a circunferência abdominal (CA), é potencialmente útil para medir a gordura abdominal e está associado com a deposição de gordura visceral (GORMAN et al., 2012). Estudos têm registrado que a CA ou a circunferência da cintura (CC) está associada à ocorrência de doenças metabólicas e cardiovasculares, dentre essas a hipertensão arterial (LEAN et al., 1995; HARRIS et al., 2000; JANSSEN et al., 2002).

Os pontos de corte para a CA foram descritos por LEAN et al. 1995 e, para facilitar sua ação, tanto no uso clínico como em programas de promoção de saúde, esses pontos de corte foram descritos como níveis de ação: no nível 1 de ação (CC  $\geq$  80 cm em mulheres e CC  $\geq$  94 cm em homens), o indivíduo apresenta risco aumentado para morbidades associadas à obesidade e deve ser aconselhado a parar de ganhar peso e adotar um estilo de vida saudável; no nível 2 ( $\geq$  88 em mulheres e  $\geq$  102 em homens), o indivíduo apresenta risco muito aumentado para as morbidades associadas à obesidade e deve procurar, com urgência, a ajuda de um profissional de saúde para perda de peso e pesquisa de outros fatores de risco.

A epidemia da obesidade exerce um forte impacto na economia com custos enormes no setor da saúde. O problema de sobrepeso e obesidade surge como um dos problemas mundiais mais urgentes a serem enfrentados durante as próximas décadas e exige a atenção da comunidade, pesquisadores e formuladores de políticas relacionados à saúde (NGUYEN & EL-SERAG, 2010).

### **2.1.3 A OBESIDADE E A INFLAMAÇÃO**

Na literatura clássica, a inflamação é descrita como principal resposta do organismo para lidar com o tratamento de lesões com marcas que incluem inchaço, vermelhidão, dor e febre (calor, rubor, tumor e dor). Esta resposta adaptativa muitas vezes em curto prazo é um componente crucial da reparação tecidual e envolve a integração de diversos sinais complexos em células e órgãos diferentes. No entanto, em longo prazo, as consequências da inflamação prolongada muitas vezes não são benéficas. Isto certamente parece ser o caso das doenças metabólicas. Portanto, seria útil definir uma forma distinta de resposta ou uma subclasse de inflamação – por vezes referida como “baixo grau” ou crônica – ou descrever um estado completamente separado com um novo termo talvez “metainflamação” (inflamação desencadeada metabolicamente). Esta condição é iniciada principalmente pelo excesso de metabolismo e de nutrientes e envolve um conjunto semelhante de moléculas de sinalização e caminhos relacionados com a inflamação clássica (HOTAMISLIGIL, 2006).

A obesidade, assim como outras doenças crônicas, apresenta um componente inflamatório. Além disso, atualmente é um fato altamente conhecido de que esta doença representa um estado de inflamação crônica de baixo grau. A ligação entre a obesidade e o sistema imune se dá através dos próprios tecidos adiposos (HEREDIA et al., 2012).

Geralmente, assume-se que a inflamação é um estado consequente à obesidade. Entretanto, alguns autores sugerem que a obesidade é o resultado de uma doença inflamatória. Na verdade, a obesidade e a inflamação estão associadas e apresentam contribuição cíclica no agravamento de ambas (LEITE et al., 2009).

Uma teoria que explica a origem da resposta inflamatória na obesidade é a de que os próprios nutrientes são naturalmente inflamatórios. Há uma resposta fisiológica normal vinda de células metabólicas contra os nutrientes que resulta numa inflamação de baixo grau. A ideia é a de que os alimentos ou nutrientes não são próprios do organismo e, portanto, provocam uma ligeira resposta imune. Durante o ciclo alimentado/jejum, uma resposta inflamatória pulsátil ocorre nas células metabólicas. Sob condições normais, com a ingestão ocorrem picos de inflamação de baixo grau que desaparecem após os nutrientes serem metabolizados. Na obesidade, entretanto, estímulos constantes vindos de uma ingestão de nutrientes resulta numa resposta inflamatória ativa mais consistente. Esses sinais de baixo grau acumulam ao longo do tempo, se ampliam a cada exposição de nutrientes, começam a prejudicar as vias metabólicas normais, podendo chegar a um número em que células imunes profissionais são recrutadas (GREGOR & HOTAMISLIGIL, 2011).

A literatura sugere outra explicação sobre a origem da inflamação na obesidade. Acredita-se que com o ganho de peso e hipertrofia dos adipócitos haja compressão dos vasos sanguíneos no tecido adiposo branco (TAB) impedindo o suprimento adequado de oxigênio. Localizado periféricamente nas regiões subcutânea e visceral, o TAB armazena energia na forma de triglicerídios e participa da regulação do balanço energético mediante processos de lipogênese e lipólise. Histologicamente, ele é composto por adipócitos, células do sistema imune, tecido conjuntivo, nervoso e vascular. Ocorreria, então, hipóxia local e morte de alguns adipócitos. Esse quadro desencadearia a cascata da resposta inflamatória e também o processo de angiogênese, para formação de novos vasos. Portanto, a condição de hipóxia por si mesma já seria suficiente para estimular a quimiotaxia de macrófagos e induzir a expressão de genes pró-inflamatórios (FONSECA-ALANIZ et al., 2006; WOOD et al., 2009).

A elevação de marcadores inflamatórios observados na obesidade seria proveniente da produção destes pelos próprios adipócitos e pelos macrófagos infiltrados em resposta à hipóxia. De igual modo, há também liberação de marcadores inflamatórios em outros órgãos, muitas vezes com produção estimulada por fatores secretados no TAB (KERSHAW & FLIER, 2004).

A resposta inflamatória que emerge com a presença da obesidade parece ser desencadeada por e reside basicamente no tecido adiposo, embora muitos outros locais metabolicamente críticos, particularmente o fígado, possam estar envolvidos no curso da doença (QUEIROZ et al., 2009).

O tecido adiposo, principalmente o visceral, passou a ser visto como um órgão secretor a partir das observações em estudos clínicos e experimentais na década de 1980 (GIL & LOPES, 2008). A visão tradicional do tecido adiposo como um passivo reservatório para armazenamento de energia não é mais válida e tem sido contestada desde a descoberta de algumas moléculas bioativas produzidas nele, como o fator endócrino adiposina (KERSHAW & FLIER, 2004). A identificação e caracterização subsequente da leptina, em 1994, estabeleceu definitivamente esse tecido como um órgão endócrino. Desde então, mais de uma centena de peptídeos bioativos, a maioria deles capazes de atuar como verdadeiros hormônios, foi descrita como produto liberado pelo tecido adiposo. Essas proteínas compartilham propriedades estruturais com as citocinas, sendo a maioria delas produzida e secretada exclusivamente pelo tecido adiposo e denominada genericamente “adipocinas” (QUEIROZ et al., 2009).

As adipocitocinas, outro termo utilizado para adipocinas, influenciam uma variedade de processos fisiológicos, entre eles, o controle da ingestão alimentar, a homeostase energética, a sensibilidade à insulina, a angiogênese, a proteção vascular, a regulação da pressão e a coagulação sanguínea. Podem ser agrupadas de acordo com sua principal função em adipocinas de função imunológica (interleucina-6, fator de necrose tumoral  $\alpha$  e os fatores de complemento B, C3 e D), cardiovascular (moléculas do eixo renina-angiotensina e o inibidor do plasminogênio PAI-1), metabólica (a adiponectina, a resistina, o peptídeo *agouti* e a visfatina), e endócrina (leptina) (FONSECA-ALANIZ et al., 2006; GUIMARÃES et al., 2007).

A primeira descoberta da inflamação em tecidos obesos foi em ratos e revelou um aumento dos níveis da citocina TNF-  $\alpha$  nos tecidos adiposos (e nos próprios adipócitos) de ratos obesos quando comparados com os animais controle magros (HOTAMISLIGIL et al., 1995). O TNF-  $\alpha$  é uma citocina pró-inflamatória que é produzida principalmente por monócitos e macrófagos e tem um papel central em doenças inflamatórias e autoimunes (SCARPELLINI &

TACK, 2012). Na obesidade age diretamente no adipócito, regulando o acúmulo de gordura e interferindo em diversos processos dependentes de insulina, como a homeostase da glicemia e o metabolismo de lipídios (FONSECA-ALANIZ et al., 2006). Em estudos com ratos obesos, a ausência da função do TNF- $\alpha$  resulta em uma melhora da sensibilidade à insulina e da homeostase da glicose, confirmando que esta resposta inflamatória tem um papel crítico na regulação da ação da insulina na obesidade (UYSAL et al., 1997; VENTRE et al., 1997).

Os efeitos da inflamação no tecido adiposo não são limitados apenas à sinalização da insulina. Por exemplo, o tratamento de adipócitos in vitro com citocinas pró-inflamatórias, como o TNF- $\alpha$ , podem induzir a lipólise (GREGOR & HOTAMISLIGIL, 2011). A patologia da obesidade está relacionada com o aumento de ácidos graxos provenientes da lipólise de triacilgliceróis nos adipócitos. O efeito mais intenso do TNF- $\alpha$  é a inibição da lipogênese e aumento da lipólise (GEHRKE & PEREIRA, 2007).

A expressão e a secreção de TNF- $\alpha$  estão aumentadas em animais e humanos obesos, correlacionando positivamente com aumento do volume de adipócitos. Um estudo comparando indivíduos com peso ideal (IMC 19–24kg/m<sup>2</sup>) e obesos (IMC 32–54 kg/m<sup>2</sup>) demonstrou correlação positiva entre RNAm de TNF- $\alpha$  e IMC, sugerindo que altos níveis de TNF- $\alpha$  se correlacionam com acúmulo de tecido adiposo, principalmente em obesos (MONTAGUE et al., 1998).

Outra citocina com efeito pró-inflamatório e ação no metabolismo de carboidratos e lipídios é a IL-6 (FONSECA-ALANIZ et al., 2006). A IL-6 pode agir de formas distintas, dependendo da sua concentração orgânica, tanto nos tecidos periféricos quanto no sistema nervoso central, influenciando o peso corporal, a homeostase energética e a sensibilidade insulínica (GUIMARÃES et al., 2007). A expressão da IL-6 nos tecidos adiposos e sua concentração sérica está relacionada com a obesidade e a resistência insulínica. Além dessa resistência, sua administração causa hiperglicemia. O polimorfismo no gene da IL-6 predispõe a desordens no metabolismo dos carboidratos (GNACÍNSKA et al., 2009). A redução da massa corporal resulta na diminuição da expressão e concentração da IL-6 (KERSHAW & FLIER, 2004).

Adipócitos e macrófagos contribuem para a produção de IL-6 pelo TAB. Os altos níveis de IL-6 observados em indivíduos obesos são provavelmente responsáveis pelo aumento de proteínas de fase aguda, como por exemplo, a Proteína C reativa (PCR) (FANTUZZI, 2005). A PCR é uma molécula secretada pelo fígado em resposta a uma variedade de citocinas inflamatórias que aumenta rapidamente por consequência de um trauma, inflamação ou infecção e diminui rapidamente com a solução destas condições. Concentrações elevadas de PCR podem ser atribuídas a uma maior expressão da Interleucina-6 (IL-6) no tecido adiposo e a sua liberação na circulação. Tecidos adiposos contendo alta quantidade de IL-6 foram associados com altos níveis séricos de PCR em indivíduos obesos (DAS, 2001).

A IL-6 e o TNF-  $\alpha$  são as duas citocinas melhor estudadas na obesidade e têm sido consistentemente encontradas no TAB, soro ou em ambos, em indivíduos obesos (FANTUZZI, 2005).

As citocinas derivadas do tecido adiposo desempenham um papel ativo no metabolismo de indivíduos obesos e com sobrepeso. Associações adversas significativas ocorrem entre as adipocitocinas e os marcadores inflamatórios com múltiplas complicações para a obesidade (GNACIŃSKA et al., 2009).

## **2.2 CONDIÇÕES BUCAIS**

### **2.2.1 OBESIDADE E CÁRIE DENTÁRIA**

A alimentação é um importante componente etiológico em comum entre a obesidade e a cárie dentária. Uma substituição com maior frequência de alimentos ricos em fibra por alimentos industrializados ricos em gordura e carboidratos facilita a instalação de doenças como, por exemplo, a cárie dentária, mesmo que os indivíduos estejam expostos a fatores de proteção amplamente difundidos como os fluoretos (TRAEBERT et al., 2004). Apesar de a cárie dentária ser a doença bucal mais estudada em todo o mundo, a maioria dos estudos concentra-se em crianças em idade escolar, não havendo pesquisas suficientes sobre a situação da doença em adultos jovens. Os

estudos que procuram a associação da obesidade com a cárie dentária em adultos ainda são escassos (LEVINE, 2012).

Ao avaliar a ocorrência de cárie e possíveis fatores associados, foi demonstrado que os adolescentes com sobrepeso e obesidade que consumiam maior quantidade de salgadinhos tipo *snack* apresentaram uma maior ocorrência de cárie proximal quando comparados aos de peso normal (ALM, 2008).

Sabe-se que hábitos alimentares pobres e uma dieta inapropriada, rica em açúcares aumentam a probabilidade do aparecimento de cáries e da obesidade, o que parece ser a teoria mais aceita que explica a relação entre ambas as doenças (KANTOVITZ et al., 2006). O desafio, no entanto, em entender a relação entre estas doenças está na forma de quantificar de forma padronizada os possíveis fatores confundidores (dieta e renda) e efeitos modificadores (idade, hábitos de higiene oral e o uso de água fluoretada) (PERICHART-PERERA et al., 2007).

MÓDEER et al., 2010 encontraram relação direta ao associar obesidade, hábitos alimentares, especialmente, quando associado ao consumo de sacarose, e aspectos sócios demográficos com perda dentária. CHAFFEE & WESTON, 2010 identificaram uma associação positiva entre a perda dentária e doença periodontal em pacientes obesos, estando indefinido na literatura a relação existente entre perda dentária em indivíduos obesos quando a doença em questão é a cárie.

SILVA et al., 2013 realizaram uma revisão sistemática de artigos indexados nas bases de dados Medline/Pubmed, *Web of Sciences* e LILACS, entre os anos de 2005 a 2012, com o objetivo de identificar a associação entre obesidade e cárie dentária em indivíduos maiores de 6 anos de idade, avaliando, portanto, dentição decídua e/ou permanente. Este estudo não encontrou evidências suficientes que associassem positivamente a doença cárie com a obesidade, assim como não esclareceu o papel da dieta e de outros possíveis modificadores de efeitos ao relacionarem estas duas doenças. TRAMINI et al., 2009 afirmaram que estudos que excluem crianças com idade menor do que 6 anos tendem a apresentar uma maior chance de associação positiva entre a doença cárie e a obesidade, considerando que os pais estarão menos presentes no controle da alimentação e da escovação das crianças

quando comparado as crianças com idade abaixo de 6 anos, momento em que os pais estão mais presentes.

Inúmeros estudos associaram o risco de obesidade com a cárie dentária e não houve comprovação nos resultados (LEVINE, 2012). Estudos realizados em adolescentes no Brasil (MOREIRA et al., 2006) e em crianças nos Estados Unidos (WERNER et al., 2012) não encontraram nenhuma associação, enquanto um estudo sueco encontrou uma fraca associação em crianças de escola primária (GERDIN et al., 2008). Um estudo realizado em Iowa encontrou uma associação entre cárie e obesidade em crianças de baixo status socioeconômico (MACEK & MITOLA, 2006). Uma revisão sistemática realizada por KANTOVITZ et al., 2006 avaliou a relação entre obesidade e cárie e concluiu que apenas um estudo mostrou um alto nível de evidência quando associou estas condições. Uma possível explicação para estes resultados inconclusivos reside na natureza diversa das populações estudadas e fatores de confusão, tais como hábitos alimentares e do uso de agentes de flúor.

O elevado consumo de açúcar pode ser considerado um fator de risco para a ocorrência de cárie dentária e obesidade, no entanto, é fundamental o desenvolvimento de outros estudos relacionados à obesidade com a cárie dentária, uma vez que estas condições são doenças multifatoriais relacionadas aos hábitos alimentares e os riscos dessas doenças devem ser identificados o mais precocemente possível para que medidas preventivas e estratégias possam ser adotadas para minimizar essas ocorrências.

### **2.2.2 OBESIDADE E DOENÇA PERIODONTAL**

A gengivite e a doença periodontal destrutiva, a periodontite, são as duas formas mais comuns das doenças periodontais. A gengivite é uma reação inflamatória geralmente causada por patógenos presentes na placa dental (biofilme) (KHOSRAVI et al., 2013). A periodontite é definida como uma inflamação da gengiva que se estende aos tecidos de suporte. É caracterizada por perda de inserção clínica devido à destruição do ligamento periodontal e perda de osso de suporte adjacente (AAP, 2000).

A doença periodontal é causada predominantemente por bactérias. Componentes da placa bacteriana têm a capacidade de induzir o infiltrado inicial de células inflamatórias incluindo os linfócitos, macrófagos e neutrófilos

polimorfonucleares (PMNs). Componentes microbianos, especialmente os lipopolissacarídeos (LPS), têm a capacidade de ativar macrófagos para sintetizar e secretar uma grande variedade de moléculas, incluindo as citocinas interleucina-1 (IL-1) e fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), prostaglandinas, especialmente a PGE-2 e enzimas hidrolíticas (BRANDELERO JR et al., 2012). As reações de defesa do hospedeiro são, entretanto, consideradas potencialmente nocivas a ele, com a inflamação podendo danificar a estrutura do tecido conjuntivo e suas células. Além disso, reações inflamatórias e imunes que se estendem profundamente no tecido conjuntivo além da junção cemento-esmalte (JCE) podem incluir perda de inserção conjuntiva do dente envolvido, bem como perda óssea alveolar. Esse processo “defensivo” pode, portanto, paradoxalmente, contribuir para a lesão tecidual observada na gengivite e periodontite (LINDHE et al., 2010).

Muitos parâmetros clínicos para definição da doença periodontal têm sido propostos. Alguns usam conjuntamente a Profundidade de Sondagem (PS) e Nível de inserção clínica (NIC) para identificar e classificar a doença, enquanto outros são baseados no uso isolado desses parâmetros (PS ou NIC). Nenhum consenso foi alcançado a respeito dos valores de PS ou NIC ou o número de sítios ou dentes que devem estar afetados para se constituir em doença. O Centro de Controle e Prevenção de Doenças dos EUA, juntamente com a Academia Americana de Periodontia (AAP) formaram um grupo para desenvolver uma padronização na definição dos casos de periodontite em estudos de base populacional. Esta classificação define periodontite severa e moderada em termos de PS e NIC e o número de sítios afetados para determinar a prevalência (PAGE & EKE, 2007).

O primeiro estudo que mostrou a relação entre a obesidade e a doença periodontal foi publicado em 1977, quando Perlstein e Bissada observaram mudanças histopatológicas no periodonto de ratos Zucker obesos. A periodontite foi induzida através de ligaduras e quando os autores compararam ratos obesos com os não obesos observaram que havia uma reabsorção óssea alveolar maior nos animais obesos (PERLSTEIN & BISSADA, 1977).

A relação entre o IMC e o CPITN (Índice Comunitário de Necessidades de Tratamento Periodontal) foi verificada em 240 japoneses. Dos indivíduos com IMC de 25 - 29,9 kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso), 14 eram saudáveis (CPITN de 0 a 2,

com PS  $\leq$  3,5mm) e 22 tinham periodontite (CPITN de 3 ou 4, com PS  $\geq$  4mm), apresentando um risco relativo de 3,4 (IC 1,2 - 9,6) após ajuste para idade, sexo, fumo e higiene oral. Entre os oito indivíduos considerados obesos (IMC  $\geq$ 30 kg/m<sup>2</sup>), 6 apresentavam periodontite, apresentando risco relativo de 8,6 (IC 1,4 - 51,4) depois de feito ajuste descrito anteriormente. Para cada 5% de aumento na gordura corporal, o risco relativo ajustado para periodontite foi de 1,3 (IC 1,0 - 1,6) (SAITO et al., 1998).

Em um estudo transversal foram avaliados 630 adultos com idade entre 23 e 83 anos. Os indivíduos foram submetidos a testes de aptidão física (que incluíam resistência, flexibilidade, agilidade, equilíbrio e estabilidade corporal) e a condição periodontal foi obtida através do CPITN. Um estado físico insatisfatório foi associado com os maiores índices de CPITN encontrados (WAKAI et al., 1999).

Uma amostra representativa foi obtida através de um levantamento nacional de saúde e nutrição realizado nos Estados Unidos a fim de se estabelecer a relação entre o peso corporal e a doença periodontal. A obesidade foi avaliada através do IMC e da circunferência abdominal e a presença da doença periodontal foi definida quando um ou mais sítios apresentaram perda de inserção  $\geq$  3 mm e profundidade de sondagem  $\geq$  4mm. Entre os adultos jovens, a obesidade corporal e abdominal esteve associada com o aumento da prevalência da doença periodontal. Os autores chamaram atenção sobre a necessidade de se promover ações de saúde, de nutrição e de atividade física com o intuito de se prevenir ou interromper a progressão da doença periodontal (AL-ZAHRANI et al., 2003).

Uma amostra de 706 indivíduos residentes na região metropolitana de Porto Alegre, no sul do Brasil foi submetida à avaliação clínica periodontal. Indivíduos com mais de 30% dos dentes com 5 mm ou mais de perda de inserção foram considerados como tendo periodontite. O sobrepeso e a obesidade foram classificados de acordo com a OMS, a partir dos valores do IMC. Entre as mulheres, houve uma correlação positiva entre o IMC e a ocorrência da periodontite ( $p < 0,05$ ). Ainda, uma análise separada foi realizada entre as mulheres fumantes e não fumantes e o resultado foi que o grupo de obesas não fumantes foi 3,4 vezes mais propenso a ter periodontite em relação ao grupo com IMC normal (DALLA VECCHIA et al., 2005).

Indivíduos periodontalmente saudáveis ou com gengivite foram comparados com indivíduos com periodontite crônica. Os números de *T. forsythia* foram significativamente maiores em indivíduos obesos periodontalmente saudáveis e com gengivite quando comparados com o outro grupo. Concluiu-se que o crescimento excessivo de *T. forsythia* pode ocorrer em indivíduos periodontalmente sadios que são obesos, colocando-os em risco para o início e progressão da periodontite (HAFFAJEE & SOCRANSKY, 2009).

A partir de uma amostra aleatória sistemática, foi concluído que a obesidade foi significativamente associada com o aumento da prevalência, extensão e severidade da doença periodontal. Para chegar a essa conclusão, avaliações periodontais foram realizadas e medidas antropométricas foram obtidas (altura, peso, circunferência de cintura e do quadril) em 340 participantes com idade entre 18 e 70 anos. Os principais resultados encontrados foram que apenas 14% dos participantes com peso normal apresentaram doença periodontal, enquanto que 26,9% dos indivíduos com sobrepeso e 51,9% obesos apresentaram a doença. Parâmetros periodontais como índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem, perda de inserção clínica e número de dentes perdidos foram significativamente maiores entre os sujeitos do estudo com maiores circunferências de cintura e a periodontite foi mais prevalente entre as pessoas com valores maiores na relação da proporção entre a circunferência de cintura e do quadril (KHADER et al., 2009).

Um estudo longitudinal acompanhou entre os anos de 1969 e 1996, 1038 homens através do monitoramento trienal da saúde geral, oral, peso e estilo de vida. Além da profundidade de sondagem e do nível de inserção clínica, a condição periodontal foi avaliada através de radiografias dentárias para verificação da perda óssea alveolar. Mensurações do IMC e circunferência abdominal também foram obtidas. Durante o período de acompanhamento, o IMC aumentou em média 1.6 Kg/m<sup>2</sup>, a relação altura-circunferência abdominal 4,5% e o número de dentes sem doença periodontal diminuiu, principalmente entre os homens obesos. Cada unidade aumentada do IMC esteve associada com o incremento de 5% no risco de se sofrer um evento de progressão de perda óssea alveolar. Um crescimento de 1% na circunferência abdominal foi

ligado ao aumento em 1-2% no risco da progressão da PS e NIC (GORMAN et al., 2012).

Setecentos e vinte indivíduos foram examinados em um estudo longitudinal em adultos jovens da cidade de Pelotas, localizada no estado do Rio Grande do Sul, com o objetivo de avaliar a associação entre a obesidade e a doença periodontal. Apesar de não ter sido encontrada uma associação entre o diagnóstico de bolsas periodontais e a obesidade, o estudo identificou presença de cálculo 10% maior em indivíduos obesos (De CASTILHOS et al., 2012).

Esses achados em humanos são sustentados por estudos em ratos Zucker obesos. A doença periodontal foi induzida e o nível de fator de necrose tumoral- $\alpha$  achado foi significativamente mais alto no grupo de ratos obesos e com periodontite comparado ao grupo controle. Concluiu-se que o baixo grau de inflamação sistêmica após a indução da periodontite esteve associado com o aumento da expressão gênica dos níveis hepáticos do fator de necrose tumoral- $\alpha$  e proteína C-reativa e com os níveis de interleucina-6 e proteína C-reativa do tecido adiposo nos modelos de ratos obesos (ENDO et al. 2010).

Os efeitos do peso na ocorrência de perda alveolar espontânea em ratos Wistar foram avaliados. Para definir a presença de doença periodontal, a distância junção cimento-esmalte à crista alveolar foi mensurada e medidas  $\geq 0.51\text{mm}$  eram consideradas com colapso periodontal espontâneo. Vinte sítios apresentaram um colapso periodontal espontâneo em animais submetidos a uma dieta indutora da obesidade. Já nos animais do grupo controle, apenas 8 sítios apresentaram esse colapso. Uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos foi detectada e concluiu-se que a obesidade pode aumentar a ocorrência da doença periodontal espontânea em ratos Wistar (CAVAGNI et al. 2013).

Um modelo de representação da relação entre a doença periodontal e a obesidade e a síndrome metabólica foi proposto. Neste, a inflamação é um dos fatores em comum da patogênese relacionada a essas três doenças. Os níveis elevados de mediadores inflamatórios, como o TNF- $\alpha$  e a IL-6, na obesidade e síndrome metabólica elevam a resposta do hospedeiro a patógenos periodontais e conseqüentemente aumentam a chance do desenvolvimento de uma doença periodontal destrutiva (KHOSRAVI et al., 2013).

Um estudo clínico foi realizado em 49 indivíduos com diagnóstico de periodontite crônica generalizada. Destes, 25 tinham peso normal e 27 eram obesos. Dados envolvendo condição periodontal e mensurações antropométricas foram colhidos antes e três meses após terapia periodontal não cirúrgica. Também foram analisados os níveis séricos de glicemia em jejum, hemoglobina glicada, interleucina-1 $\beta$ , interleucina-6, fator de necrose tumoral-  $\alpha$  e interferon- $\gamma$ . As citocinas pró-inflamatórias circulantes diminuíram significativamente e houve melhora dos parâmetros clínicos periodontais entre os dois grupos participantes da pesquisa após a terapia periodontal não cirúrgica. Diante disto, pôde-se constatar que a obesidade não atuou como um fator modificador negativo na resposta clínica após o tratamento (ZUZA et al., 2011).

Vinte e dois pacientes obesos e dislipidêmicos e vinte e quatro sem obesidade foram incluídos no estudo com o objetivo de avaliar mudanças a curto prazo nos parâmetros de glicose, de lipídios e da inflamação sistêmica após terapia periodontal. Em ambos os grupos, os participantes apresentavam periodontite crônica, sofreram terapia periodontal não cirúrgica e foram reavaliados após 3 meses. Os níveis séricos de triglicérides, HDL, LDL, lipoproteína A, proteína C-reativa, glicemia em jejum, insulina, IL-6 e TNF- $\alpha$  foram mensurados e também foi calculado um escore avaliando a resistência à insulina. Os dois grupos responderam bem ao tratamento periodontal. No grupo dos obesos, houve uma diminuição da IL-6, TNF- $\alpha$  e no escore de resistência à insulina e no grupo sem obesidade houve redução da IL-6. O estudo concluiu que o tratamento periodontal não cirúrgico provoca uma diminuição dos níveis circulantes de algumas citocinas pró-inflamatórias e pode estar associado com uma diminuição na resistência à insulina na população obesa (ALTAY et al., 2013).

Com o objetivo de avaliar a hipótese de que indivíduos que são obesos e têm periodontite apresentam maiores níveis locais e circulantes de adipocitocinas pró-inflamatórias, quatro grupos foram comparados: sujeitos com peso normal e obesos, com e sem periodontite. Amostras do fluido crevicular gengival e do sangue foram obtidas para avaliar os níveis de resistina, adiponectina, leptina, IL-6 e TNF- $\alpha$ . Nas bolsas periodontais profundas, os níveis de TNF- $\alpha$  foram maiores no grupo dos obesos com

periodontite do que no grupo dos indivíduos com peso normal com periodontite. Na análise de regressão logística, as concentrações de IL-6 e leptina se mostraram associadas com o grupo de obesos com periodontite. Os autores inferiram que o aumento nos níveis locais de TNF- $\alpha$  pode colocar sítios periodontais de indivíduos que são obesos em risco para o desenvolvimento e progressão da doença periodontal (ZIMMERMANN et al., 2013).

Em artigo de revisão sobre os fatores de risco para a doença periodontal, evidências sugeriram que mudanças na resposta pró-inflamatória e imunológica associadas com a obesidade podem contribuir para o aumento da susceptibilidade à doença periodontal. Entretanto, os mecanismos celulares e moleculares específicos não estão esclarecidos e mais estudos são necessários para desvendá-los, os quais podem fornecer metas para prevenção e tratamento da periodontite (GENCO & BORGNACKE, 2013).

### **2.2.3 OBESIDADE E FLUXO SALIVAR**

A função salivar pode ser organizada em cinco categorias principais que servem para manter a saúde oral e criar um equilíbrio ecológico apropriado: lubrificação e proteção; ação de tamponamento e diluição de substâncias (também chamado de *clearence*); manutenção da integridade dos dentes; atividade antibacteriana; paladar e digestão (HUMPHREY & WILLIAMSON, 2001).

Os constituintes antimicrobianos da saliva como a IgA, IgG, IgM, lisozima, lactoperoxidase, lactoferrina, mucinas e histatinas, assim como a limpeza bacteriana agem como mecanismos de defesa contra patógenos orais (SYRJÄLÄ et al, 2011). A influência da saliva sobre o processo da cárie é fundamental; de alguma forma a saliva afeta todos os três componentes do diagrama clássico da etiologia da cárie de Keyes (dente, placa e substrato). A velocidade do fluxo, a redução de substâncias pela deglutição, o pH, a capacidade tampão, a homeostase cálcio fosfato, os efeitos sobre o metabolismo bacteriano e a adsorção de microrganismos aos tecidos orais são manifestações da interação saliva e cárie dentária (DODDS et al., 2004).

A saliva é produzida por três pares de glândulas salivares maiores (parótida, submandibular e sublingual) e por numerosas glândulas salivares

menores. Sua secreção é controlada por um centro constituído por núcleos na medula, mas existem desencadeadores específicos para esta secreção. Os três tipos de gatilhos, ou estímulos, para esta produção são o mecânico (ato de mastigar), o gustativo (com o ácido como o gatilho mais estimulante e o doce como menos) e o olfatório (um estímulo surpreendentemente pobre). As glândulas salivares são inervadas por fibras dos nervos simpático e parassimpático. Vários neurotransmissores e hormônios estimulam diferentes receptores, glândulas salivares e respostas. Quando as inervações simpáticas dominam, as secreções contêm mais proteínas vindas de células acinares, enquanto que quando as inervações parassimpáticas predominam a secreção produzida é mais aquosa (HUMPHREY & WILLIAMSON, 2001; DODDS et al., 2004).

A hipossalivação é definida como uma redução anormal do fluxo salivar. Tem sido associada com sintomas como: sede, dificuldade em falar e comer alimentos secos e xerostomia. Ela pode levar a doenças como a cárie e condições inflamatórias da cavidade oral. Considerando a saliva estimulada, as taxas de fluxo inferiores a 1,0ml/min são consideradas baixas e as taxas abaixo de 0,7ml/min como muito baixas (FLINK et al., 2008).

A obesidade tem sido associada com a hipossalivação e, portanto relacionada com muitos aspectos da condição oral, como a cárie e a periodontite (PISCHON et al., 2007; FLINK et al., 2008; ÖSTBERG et al., 2012). A leptina, hormônio secretado pelos adipócitos, age em receptores do hipotálamo suprimindo a ingestão alimentar e aumentando o consumo de energia. A sensibilidade reduzida a esse molécula pode desencadear o aparecimento da obesidade. Neuropeptídios como a leptina podem afetar também a secreção salivar e seus receptores também estão localizados nas glândulas salivares ou nos nervos que as inervam. Os ductos intralobulares de glândulas salivares maiores apresentam células que expressam receptores da leptina (GUIMARÃES et al., 2007; UEDA et al., 2013).

A hipossalivação foi detectada em indivíduos jovens, após avaliação do fluxo salivar estimulado e não estimulado. Nestes indivíduos (< 50 anos) e IMC acima de 25, tanto o fluxo estimulado quanto o não estimulado estiveram com valores considerados muito baixos (FLINK et al., 2008).

Em uma amostra de pacientes obesos candidatos à cirurgia bariátrica, o fluxo salivar estimulado foi analisado e uma média de 0,66ml/min encontrada. Foi detectada também uma relação significativa entre a redução do fluxo salivar e o gênero, sendo o gênero feminino o mais afetado (MARSICANO, 2008).

Pacientes obesos mórbidos tiveram o fluxo salivar analisado, encontrando uma média considerada baixa (0,83ml/min). A hipossalivação foi detectada em 46,7% dos indivíduos, enquanto que apenas 28,9% apresentaram um fluxo normal (GREC, 2012).

Adolescentes obesos e com peso normal foram submetidos a exame clínico oral e seu fluxo salivar estimulado foi avaliado. Os participantes obesos exibiram maior número de superfícies cariadas, índice de placa e sangramento à sondagem elevados e um fluxo salivar mais baixo quando comparados com os de peso normal, mostrando o efeito negativo da obesidade sobre a saúde bucal das crianças (MODÉER et al., 2010).

### **3. PROPOSIÇÃO**

#### **3.1 OBJETIVO GERAL**

Avaliar as condições de saúde bucal de indivíduos de uma clínica de referência no tratamento da obesidade localizada na cidade de Salvador, Bahia.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Verificar a ocorrência de cárie dentária e doença periodontal na amostra estudada;
- analisar o volume de fluxo salivar nos indivíduos obesos estudados;
- verificar a associação entre a experiência de cárie, a presença de gengivite e periodontite na amostra estudada;
- verificar a associação entre variáveis socioeconômicas, demográficas e hábitos e presença de cárie, gengivite e periodontite.

## **4. METODOLOGIA**

Esta pesquisa é um estudo do tipo transversal, exploratório, no qual foram avaliadas as condições de saúde bucal em relação à cárie dentária, à doença periodontal e ao fluxo salivar.

### **4.1 ASPECTOS ÉTICOS**

Este estudo foi conduzido de acordo com os preceitos determinados pela resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde publicada em 10 de Outubro 1996 e pelo Código de Ética Profissional Odontológico, segundo a resolução CFO 179/93. Inicialmente o projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia (FOUFBA), sob a responsabilidade da aluna Taise Menezes Santos, com a orientação da Prof.<sup>a</sup> Luciana Maria Pedreira Ramalho, professora do Departamento de Propedêutica da FOUFBA. Com o protocolo de número 235.069 de 02/04/2012, foi aprovado pelo CEP.

Cada voluntário recebeu um termo de consentimento e somente após a sua anuência, através da assinatura do termo, foi incluído na pesquisa. Antes da assinatura, foi descrito ao sujeito da pesquisa como ele iria ser examinado, o sigilo da informação foi garantido e nenhuma forma de coação ou pressão foi utilizada para garantir a participação dos indivíduos neste projeto.

### **4.2 COMPOSIÇÃO DA AMOSTRA**

A amostra deste estudo foi de conveniência, envolvendo pacientes obesos, candidatos à cirurgia bariátrica, situados na faixa etária entre 17 e 61 anos, examinados no período de junho de 2013 a fevereiro de 2014. O exame bucal e a aplicação do questionário desses indivíduos foram realizados em uma clínica privada, localizada na cidade de Salvador, Bahia. Os critérios de inclusão foram os seguintes:

- Autorização por meio da assinatura no Termo de Consentimento Livre Esclarecido;
- Presença de no mínimo 06 dentes.

Foram excluídos indivíduos que requeriam uso de profilaxia antibiótica prévia ao exame periodontal.

### **4.3 ETAPAS DO ESTUDO**

O estudo foi composto pelas seguintes etapas: a) calibração do examinador; b) aplicação de questionário; c) avaliação de fluxo salivar; d) exame bucal (dental e periodontal); obtenção de medidas antropométricas.

#### ***4.3.1 Calibração do examinador***

Os exames periodontais foram realizados por um único periodontista previamente calibrado. A calibração foi realizada através do exame periodontal de 04 voluntários, examinados duas vezes em um intervalo de 30 minutos. O teste de Correlação intra-classe foi empregado para avaliar a concordância entre os exames. O coeficiente de correlação foi de 0,85 para profundidade de sondagem e 0,92 para a distância entre a junção cimento-esmalte e a margem gengival.

#### ***4.3.2 Aplicação do questionário***

Inicialmente um questionário foi aplicado pela pesquisadora através do qual informações sobre a condição socioeconômica e sobre a história clínica dos pacientes foram obtidas.

A primeira parte do questionário apresentou cinco perguntas relacionadas às variáveis socioeconômicas, abrangendo renda familiar, posse de automóvel, quantidade de pessoas residentes no domicílio, escolaridade (anos de estudo) e se o entrevistado era ou não estudante.

A segunda parte do questionário foi composta pela história clínica do paciente na qual foram investigados quais os medicamentos utilizados pelos pacientes, se os mesmos se encontravam em tratamento médico e a presença de doenças como diabetes mellitus e osteoporose. No que tange ao cuidado com a saúde bucal, os pacientes foram questionados sobre a orientação de higiene oral (se haviam recebido instrução profissional), escovação diária

(quantidade), uso de creme dental, fio dental, bochecho, outros meios auxiliares de limpeza dental. A história de periodontite na família e se os indivíduos já haviam se submetido a tratamento gengival prévio também foram obtidas.

#### **4.3.3 Avaliação do fluxo salivar estimulado**

Neste trabalho, a medida de fluxo salivar foi realizada após coleta da saliva obtida por estimulação mecânica, para o que foi utilizado um pedaço de 4x4 cm de filme plástico parafinado de laboratório (Parafilm). Após a introdução do filme na boca e o início de sua mastigação, descartou-se a saliva produzida no primeiro minuto e na sequência iniciou-se a contagem de tempo de cinco minutos. Toda saliva foi depositada, pelo paciente, em um frasco de plástico. O volume da secreção obtida foi, a seguir, medido, utilizando-se para tal uma seringa hipodérmica milimetrada descartável de 5 ml de volume. O volume medido foi dividido pelo tempo de coleta (5 minutos) para a obtenção do fluxo em ml/min. Foi considerado fluxo normal exame com valores entre 1 e 3 ml/min, fluxo baixo entre 0,7 e 0,9 ml/min e hipossalivação na presença de valores abaixo de 0,7 ml/min (KRASSE, 1988).

#### **4.3.4 Exame bucal**

O instrumental utilizado para o exame clínico foi o espelho bucal plano nº 5 e a sonda periodontal milimetrada (PCP-UNC 15, Hu-Friedy, Chicago, IL, EUA) previamente esterilizados. Os demais materiais utilizados para o procedimento do exame clínico foram: gaze para limpar a superfície dentária e, para melhor visualização, foi utilizada uma fonte de luz artificial.

A condição bucal dos pacientes foi avaliada através do índice CPOD (dentes cariados, perdidos e obturados) (WHO, 1997). Para definição da condição periodontal os seguintes parâmetros clínicos foram verificados em todos os dentes, 6 sítios por dente (disto-vestibular, vestibular, méso-vestibular, disto-lingual, lingual e méso-lingual):

- Índice de placa (AINAMO & BAY, 1975): avaliação da presença/ausência de biofilme num padrão binominal (0-ausência de placa visível; 1-presença de placa visível). O número de faces com presença de biofilme dividido pelo número de faces presentes em todos os dentes do paciente, multiplicado por 100, resultou no índice de placa respectivo ao paciente;
- sangramento à sondagem (MÜHLEMANN & SON, 1971): avaliação de presença/ausência de sangramento à sondagem num padrão binominal (0-ausência de sangramento visível; 1-presença de sangramento visível). O número de faces com presença de sangramento dividido pelo número de faces presentes em todos os dentes do paciente, multiplicado por 100, resultou no índice de sangramento à sondagem respectivo ao paciente.
- medida da profundidade de sondagem: foi realizada medindo-se a distância da margem gengival ao fundo do sulco ou bolsa gengival;
- distância da junção cimento esmalte à margem gengival. O nível clínico de inserção foi calculado a partir soma dos valores da distância da junção cimento-esmalte à margem gengival e profundidade de sondagem.

Após o exame periodontal, foi feita a categorização para a presença de gengivite: > 25% dos sítios apresentando sangramento à sondagem (JOSS et al., 1994). Um registro de controle de placa acima de 40% foi considerado como sendo alto (LINDHE et al., 2010). Já para a presença da periodontite, o critério para definição de casos de PAGE e EKE, 2007 foi utilizado: periodontite severa - perda de inserção clínica  $\geq 6$  mm em dois ou mais sítios interproximais (não no mesmo dente) e profundidade de sondagem  $\geq 5$  mm em um ou mais sítios interproximais; periodontite moderada – perda de inserção clínica  $\geq 4$  mm em dois ou mais sítios interproximais (não no mesmo dente) ou profundidade de sondagem  $\geq 5$  mm em dois ou mais sítios interproximais (não no mesmo dente); periodontite leve ou sem periodontite – não apresenta nem periodontite moderada e nem severa.

Os terceiros molares foram excluídos do exame. Os dados foram anotados em fichas especialmente desenvolvidas para o estudo (ANEXO II).

#### **4.3.5 Obtenção das medidas antropométricas**

As medidas antropométricas para o IMC (peso e altura) e circunferência abdominal foram obtidas a partir da mensuração realizada por profissional de nutrição da clínica na qual a amostra foi examinada. O IMC é definido pela proporção entre o peso dividido pelo quadrado da altura corporal, sendo considerada normal quando o IMC for de 20 a 24,99 kg/m<sup>2</sup>, sobrepeso de 25 a 29,99 kg/m<sup>2</sup>, obesidade grau I de 30 a 34,99 kg/m<sup>2</sup>, obesidade grau II de 35 a 39,99 kg/m<sup>2</sup> e obesidade grau III ou obesidade mórbida  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> (OMS, 1997).

#### **4.3.6 Procedimentos de análise dos dados**

Os dados foram digitados no programa excel e analisados no programa SPSS versão 13.0. Foram calculadas medidas de tendência central e de dispersão e para as associações foi utilizado o teste qui-quadrado, utilizando um intervalo de confiança de 95% e um valor de p menor que 0,05. Os dados foram apresentados através de tabelas e gráficos.

## 4.4.1 Variáveis sócio-demográficas

Variáveis	Categorização
<b>Idade</b>	(em anos)
<b>Sexo</b>	0= Feminino 1= Masculino
<b>Escolaridade</b>	0= até 15 anos 1= 16 anos ou mais
<b>Renda Familiar</b>	0= até R\$ 4.100,00 1=R\$ 4.100,00 ou mais

Quadro 1 – Descrição das variáveis sócio-demográficas

## 4.4.2 Variáveis da saúde geral e hábitos

Variáveis	Categorização
<b>Diabetes mellitus</b>	0=Não 1=Sim
<b>IMC</b>	0= <40 kg/m <sup>2</sup> 1= ≥ 40 kg/m <sup>2</sup>
<b>Circunferência abdominal</b>	0=<118,5 cm 1=≥ 118,5cm
<b>Fumo</b>	0= Não 1=Sim
<b>Ex-fumante</b>	0=Não 1= Sim
<b>História Periodontite Família</b>	0=Não 1= Sim
<b>Uso Fio Dental</b>	0= Não 1= Sim
<b>Uso Bochecho</b>	0= Não 1= Sim

Quadro 2 – Descrição das variáveis de saúde geral e hábitos

#### 4.4.3 Variáveis de condição bucal

Variáveis Dependentes	Categorização
<b>Fluxo salivar</b>	0=Hipo (<0,7ml/min) 1= Baixo ( 0,7-0,9 ml/min) 2= Normal ( 1-3 ml/min)
<b>Índice CPOD</b>	0= até 10 1=11 ou mais
<b>Presença Gengivite</b>  (JOSS et al., 1994)	0= Sangramento à sondagem ( $\leq 25\%$ sítios)  1= Sangramento à sondagem ( $>25\%$ sítios)
<b>Presença Periodontite</b>  (PAGE & EKE, 2007)	0=Sem/ Leve (não apresenta nem periodontite moderada nem severa) 1= Moderada (Perda de inserção clínica $\geq 4$ mm em dois ou mais sítios interproximais (não no mesmo dente) ou profundidade de sondagem $\geq 5$ mm em dois ou mais sítios interproximais (não no mesmo dente) 2= Severa (perda de inserção clínica $\geq 6$ mm em dois ou mais sítios interproximais (não no mesmo dente) e profundidade de sondagem $\geq 5$ mm em um ou mais sítios interproximais)

Quadro 3 – Descrição das variáveis de condição bucal

## 5. RESULTADOS

### 5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Foram examinados 86 pacientes obesos candidatos à cirurgia bariátrica, sendo 19 (22,1%) do sexo masculino e 67 (77,9%) do sexo feminino. A média da idade foi de  $35,57 \pm 9,54$  anos. A faixa etária predominante foi de 17-34 anos (54,6%). Em relação à caracterização socioeconômica, a média da renda familiar foi de R\$  $6.081,38 \pm 7.277$  e  $15,2 \pm 4,5$  anos foi a média de anos de estudo (Tabela 1).

**Tabela 1** – Características sociodemográficas da população estudada (n=86)

Variáveis	n	%
<b>Sexo</b>		
Masculino	19	22,1
Feminino	67	77,9
<b>Faixa etária</b>		
17 - 34 anos	47	54,6
35 - 44 anos	23	26,8
45 anos ou mais	16	18,6
<b>Renda familiar*</b>		
< 4.100 reais	43	50
≥ 4.100 reais	43	50
<b>Escolaridade</b>		
Até 15 anos	50	58
15 anos ou mais	36	42

\* Utilizada como referência a mediana

As variáveis da história clínica revelaram que 05 pacientes apresentaram diabetes mellitus, a história de periodontite na família foi relatada por 24,7% dos entrevistados, 35 (41%) pacientes foram considerados obesos mórbidos e a média da circunferência abdominal foi de  $119 \pm 10,6$ . Com relação aos hábitos, 03 pacientes eram fumantes e 14 ex-fumantes. Já para os hábitos bucais, a maioria relata já ter recebido orientação de higiene oral profissional (94%) e escovar os dentes 2-3 vezes ao dia (89,5%). O fio dental é utilizado por 62% dos pacientes enquanto que o bochecho por 52% (Tabela 2).

**Tabela 2** – Características de saúde geral e hábitos da população estudada (n=86)

Variáveis	n	%
<b>Diabetes mellitus</b>		
Não	81	94,2
Sim	05	5,8
<b>História Periodontite família</b>		
Não	64	75,3
Sim	21	24,7
<b>IMC</b>		
<40 kg/m <sup>2</sup>	51	59
≥ 40 kg/m <sup>2</sup>	35	41
<b>Circunferência abdominal*</b>		
<118,5	43	50
≥118,5	43	50
<b>Fumo</b>		
Fumante	03	3,4
Ex-fumante	14	16,2

### Higiene oral

Escovam os dentes (2-3x)	77	89,5
Utilizam fio dental	54	62,8
Utilizam bochecho	45	52,3

\*Utilizada mediana como referência

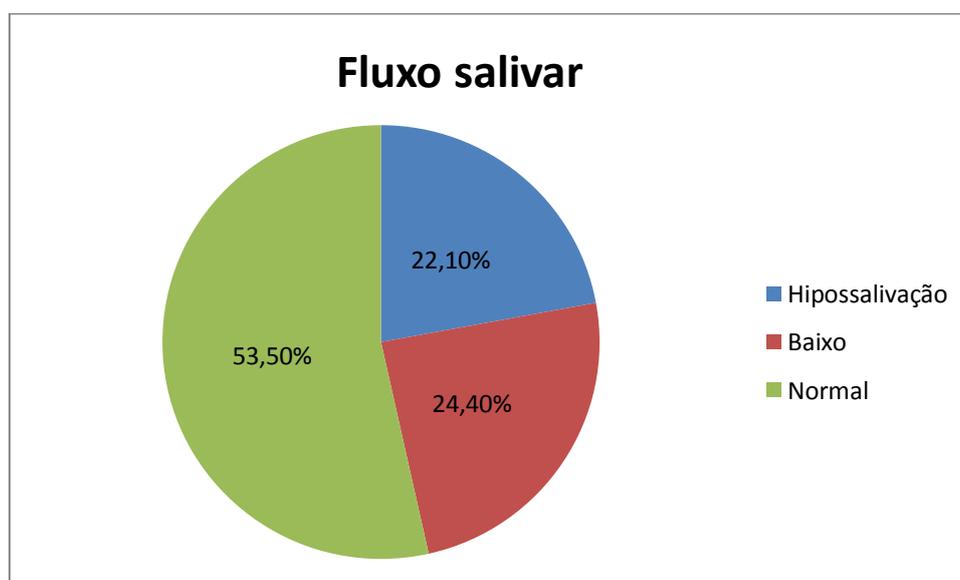
## 5.2 SAÚDE BUCAL

O exame dentário demonstrou CPOD de  $10,2 \pm 6$  dentes no qual o item obturado foi o maior responsável por este resultado com média de  $7,03 \pm 5$  dentes comparando-se com os itens cariados (média =  $0,48 \pm 0,89$ ) e perdidos (média =  $2,7 \pm 3,8$ ).

Na avaliação periodontal, 62,8% (n=54) apresentaram gengivite, 32,6% (n= 28) periodontite moderada e 4,7% (n=4) com periodontite severa.

Com relação ao fluxo salivar estimulado, a distribuição entre a classificação de hipossalivação, baixo e normal foi de 22,1%, 24,4% e 53,5%, respectivamente, tendo uma média de  $1,1 \pm 0,5$  ml/min (Gráfico 1).

Gráfico 1. Classificação do fluxo salivar da amostra estudada.



A partir dos achados deste estudo, pôde-se observar diferença estatisticamente significativa em relação à experiência de cárie e a renda familiar da população examinada ( $p=0,031$ ). Resultado similar foi obtido quando se associou a experiência de cárie tanto à idade quanto ao gênero, **revelando uma ocorrência maior de CPOD de 11 ou mais de acordo com a progressão da idade ( $p=0,000$ ) e entre as mulheres ( $p=0,012$ ) (Tabela 3).**

**Todavia, no que se refere à influência do nível da escolaridade na experiência de cárie** não foi constatada diferença estatisticamente significativa entre os grupos avaliados ( $p>0,05$ ) (Tabela 3).

**Tabela 3-** Distribuição da amostra estudada segundo a experiência de cárie e características sociodemográficas.

	CPOD			p
	Até 10 n (%)	11 ou mais n (%)	Total n (%)	
<b>Sexo</b>				<b>0,012**</b>
Masculino	15 (78,9)	04 (21,1)	19 (100)	
Feminino	31 (46,3)	36 (53,7)	67 (100)	
<b>Idade*</b>				<b>0,000**</b>
<35 anos	36 (76,6)	11 (23,4)	47 (100)	
≥35 anos	10 (25,6)	29 (74,4)	39 (100)	
<b>Renda familiar*</b>				<b>0,031**</b>
<4.100 reais	18 (41,9)	25 (58,1)	43 (100)	
≥4.100 reais	28 (65,1)	15 (34,9)	43 (100)	
<b>Escolaridade</b>				0,101
Até 15 anos	23 (46,0)	27 (54,0)	50 (100)	
15 ou mais	23 (63,9)	13 (36,1)	36 (100)	

\*Utilizada mediana como referência \*\*Teste Qui-quadrado

Em relação à prevalência da gengivite, quando comparada às variáveis socioeconômicas, demográficas, história clínica e hábitos não houve diferenças estatisticamente significantes. Entretanto, quando analisada a experiência de cárie foi observado que os indivíduos que apresentaram menor CPOD demonstraram um maior percentual de gengivite, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p<0,05$ ).

**Tabela 4-** Distribuição da amostra estudada segundo a ocorrência de gengivite e características sociodemográficas.

	<b>Gengivite</b>			p
	Não n (%)	Sim n (%)	Total n (%)	
<b>Sexo</b>				0,565
Masculino	06 (31,6)	13 (68,4)	19 (100)	
Feminino	26 (38,8)	41 (61,2)	67 (100)	
<b>Renda familiar*</b>				0,372
<4.100 reais	18 (41,9)	25 (58,1)	43 (100)	
≥4.100 reais	14 (32,6)	29 (67,4)	43 (100)	
<b>Escolaridade</b>				0,259
Até 15 anos	21 (42,0)	29 (58,0)	50 (100)	
15 anos ou mais	11 (30,6)	25 (69,4)	36 (100)	

\*Utilizada mediana como referência

**Tabela 5 -** Distribuição da amostra estudada segundo a ocorrência da gengivite e características de saúde geral, hábitos e experiência de cárie.

	<b>Gengivite</b>			p
	Não n (%)	Sim n (%)	Total n (%)	
<b>IMC*</b>				0,868
<39,3	16 (36,4)	28 (63,6)	44 (100)	
≥39,3	16 (38,1)	26 (61,9)	42 (100)	
<b>Circunferência abdominal*</b>				0,655
<118,5	17 (39,5)	26 (60,5)	43 (100)	
≥118,5	15 (34,9)	28 (65,1)	43 (100)	
<b>Fumo</b>				0,888
Não	31 (37,3)	52 (62,7)	83 (100)	
Sim	01 (33,3)	02 (66,7)	03 (100)	
<b>CPOD</b>				<b>0,001**</b>
Até 10	10 (21,7)	36 (78,3)	46 (100)	
11 ou mais	22 (55,0)	18 (45,0)	40 (100)	

\*Utilizada mediana como referência \*\*Teste Qui-quadrado

Para a ocorrência da periodontite, foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa quando considerada a idade, demonstrando uma condição de doença pior com a progressão da idade ( $p=0,042$ ) (Tabela 6). Quando a experiência de cárie foi analisada comparando-se à ocorrência da periodontite, pôde-se observar uma maior ocorrência de periodontite entre os pacientes que apresentaram um CPOD maior ( $p=0,006$ ). A periodontite também exibiu associação estatisticamente significativa com o fumo ( $p=0,038$ ) (Tabela 7).

**Tabela 6** - Distribuição da amostra estudada segundo a ocorrência de periodontite e variáveis sociodemográficas.

	Periodontite				p
	Não n (%)	Moderada n (%)	Severa n (%)	Total n (%)	
<b>Sexo</b>					0,232
Masculino	13 (68,4)	04 (21,1)	02 (10,5)	19 (100)	
Feminino	41 (61,2)	24 (35,8)	02 (3,0)	67 (100)	
<b>Idade*</b>					<b>0,042**</b>
<35 anos	35 (74,5)	11 (23,4)	01 (2,1)	47(100)	
≥35 anos	19 (48,7)	17 (43,6)	03 (7,7)	39 (100)	
<b>Renda Familiar*</b>					0,487
<4.100 reais	25 (58,1)	15 (34,9)	03 (7,0)	43 (100)	
≥4.100 reais	29 (67,4)	13 (30,2)	01 (2,3)	43 (100)	
<b>Escolaridade</b>					0,512
Até 15 anos	29 (50,8)	18 (36,0)	03 (6,0)	50 (100)	
15 anos ou mais	25 (69,4)	10 (27,8)	01 (2,8)	36 (100)	

\*Utilizada mediana como referência \*\*Teste Qui-quadrado

**Tabela 7** - Distribuição da amostra estudada segundo a ocorrência da periodontite e características da saúde geral e hábitos.

	<b>Periodontite</b>				p
	Não n (%)	Moderada n (%)	Severa n (%)	Total n (%)	
<b>IMC*</b>					0,557
<39,3	28 (63,6)	13 (29,5)	03 (6,8)	44 (100)	
≥39,3	26 (61,9)	15 (35,7)	01 (2,4)	42 (100)	
<b>Circunferência abdominal*</b>					0,439
<118,5	26 (60,5)	16 (37,2)	01 (2,3)	43 (100)	
≥118,5	28 (65,1)	12 (27,9)	03 (7,0)	43 (100)	
<b>Fumo</b>					<b>0,038**</b>
Não	52 (62,7)	28 (33,7)	03 (3,6)	83 (100)	
Sim	02 (66,7)	00 (0)	01 (33,3)	03 (100)	
<b>CPOD</b>					<b>0,006**</b>
Até 10	36 (78,3)	09 (19,6)	01 (2,2)	46 (100)	
11 ou mais	18 (45,0)	19 (47,5)	03 (7,5)	40 (100)	

\*Utilizada mediana como referência \*\*Teste Qui-quadrado

## 6. DISCUSSÃO

A amostra foi coletada em uma clínica privada especializada no tratamento cirúrgico da obesidade. A maioria da amostra foi composta pelo gênero feminino (77%), embora a prevalência da obesidade entre os gêneros no Brasil seja muito semelhante (IBGE, 2010). Isso pode ser atribuído à influência dos fatores socioculturais na etiologia da obesidade, que impõem um padrão de beleza esbelto em que mulheres, especialmente, vivem de acordo com a tirania da moda (BERNARDI et al., 2005). Outra explicação diz respeito à identidade masculina relacionada ao seu processo de socialização, ou seja, à desvalorização do autocuidado e à preocupação incipiente com a saúde (FIGUEIREDO, 2005).

No Brasil, apesar da obesidade estar distribuída em todas as regiões do país e nos diferentes estratos socioeconômicos, ela é proporcionalmente mais elevada entre as famílias de baixa renda (PINHEIRO et al., 2004). A média da renda da população estudada enquadrou-se na classe C, segundo a Fundação Getúlio Vargas (FGV, 2011). Para a FGV, a renda familiar da classe C está entre R\$ 1.734,00 a R\$ 7.475,00, sendo considerada uma classe média. Isto pode ser justificado pelo fato de que os pacientes atendidos na clínica utilizam o setor privado de tratamento à saúde (convênios) e não o serviço público.

A trajetória da obesidade em estratos constituídos com base no nível de escolaridade da população brasileira revela como resultado a diminuição da relação positiva entre escolaridade e risco de obesidade em homens e uma acentuação da relação inversa na população feminina (MONTEIRO et al., 2003). Dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) do IBGE do ano de 2012 demonstraram que a média da escolaridade do brasileiro é de 8,8 anos. Nosso estudo avaliou a escolaridade geral da amostra entre homens e mulheres. Uma média de 15 anos de escolaridade foi verificada na população analisada, demonstrando que a maioria já completou o ensino fundamental e médio, sendo considerada acima da média da população brasileira.

Práticas de higiene bucal, por meio de escovação e de uso de fio dental, são fundamentais na redução da placa bacteriana e do seu potencial de virulência. Por isso, são capazes de atuar sobre a ocorrência de lesões de cárie e de doença periodontal (RIMONDINI et al., 2001). A abordagem da autopercepção em higiene oral favorece a compreensão do contexto de saúde bucal no qual as pessoas estão inseridas e promove meios de se aprimorar a educação em saúde (PINELLI et al., 2008). Os indivíduos da amostra foram questionados com relação aos hábitos de higiene oral. Apesar de a grande maioria relatar ter bons hábitos de cuidados com a saúde bucal, foi verificado que houve uma ocorrência de 62,8% de gengivite na amostra. Esse resultado é avaliado como elevado quando comparado com os achados de ALBANDAR & RAMS, 2002 os quais identificaram que os níveis de inflamação gengival, assim como a prevalência da gengivite foram considerados altos quando mais da metade da população adulta dos EUA apresentou sangramento gengival. Outras populações, como da América do Sul e Central, mostraram resultados semelhantes. Sabe-se que a inflamação gengival é, provavelmente, um precursor necessário da periodontite, porém isso não significa que todos os sítios que apresentam inflamação gengival progridem para a periodontite (LINDHE et al., 2010). Fica demonstrada a necessidade de orientação profissional a esses pacientes, pois medidas de higiene oral mecânicas profissionais e pessoais são fundamentais para o tratamento das doenças gengivais (LINDHE et al., 2010), proporcionando uma ação preventiva para esses pacientes.

As diferenças no acesso aos serviços odontológicos repercutem sobre a composição do índice que manifesta a experiência acumulada de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD): nos estratos mais desfavorecidos predominam os componentes relativos à necessidade de tratamento; já nos estratos com nível de renda mais alto prepondera o tratamento executado (TOMITA et al., 1996). O índice CPOD verificado neste estudo encontrou no componente obturado a maior representatividade, revelando um maior acesso dos indivíduos aos serviços odontológicos, condizente com sua condição socioeconômica.

A renda é tida como medida socioeconômica diretamente relacionada às condições materiais de vida e elemento diferenciador do acesso à saúde (BOING et al., 2005). A prevalência de cárie pode ser mais observada em piores condições socioeconômicas (PERES et al., 2000). A experiência de cárie constatada entre os indivíduos com maior renda foi menor. Dentro da amostra, que foi enquadrada de acordo com a renda como classe média, entre os indivíduos de menor renda houve uma maior experiência de cárie.

A relação entre a experiência de cárie e a progressão da idade encontrada nesse estudo refletiu as tendências vistas no SB Brasil 2010 entre adolescentes (15 a 19 anos) e adultos (35 a 44 anos) as quais demonstraram um declínio no valor do CPO e crescimento da proporção do componente obturado associado a uma queda do componente extraído, indicando que a população adulta brasileira está conseguindo acessar cuidados terapêuticos adequados (RONCALLI, 2011).

As doenças que mais comumente afetam o sistema estomatognático são a cárie e as doenças periodontais as quais são causadas por microrganismos específicos encontrados no biofilme dental (PEDRAZZI et al., 2009). O acúmulo de placa ao longo da margem gengival resulta em uma reação inflamatória dos tecidos moles. A presença dessa inflamação tem uma profunda influência na ecologia local. A disponibilidade de componentes do líquido gengival e do sangue promove o crescimento de espécies bacterianas Gram-negativas que apresentam um potencial periodontopatogênico aumentado (LINDHE et al., 2010). Os principais microrganismos envolvidos no processo da cárie são Gram-positivos, como os Estreptococos do Grupo Mutans e os lactobacilos. Esses microrganismos apresentam fatores de virulência que influenciam na instalação e progressão da doença cárie, tais como a capacidade acidogênica (produzir ácido) e acidúrica (sobreviver no meio ácido), além da formação de polímeros intra e extracelulares envolvidos com o armazenamento de energia (LEITES et al., 2006). Diferenças na composição bacteriana entre a gengivite e a cárie poderiam sugerir uma explicação na relação inversa verificada entre a prevalência da gengivite e a experiência de cárie na amostra avaliada. Os indivíduos que apresentaram maior experiência de cárie tiveram menor

ocorrência de doença gengival, indicando uma possível diferença na composição da placa bacteriana entre os indivíduos.

Alguns estudos têm sugerido que uma pobre condição oral, em particular a perda dentária, está associada à obesidade. Um índice de placa elevado foi encontrado em indivíduos obesos (BENGUIGUI et al., 2012). O biofilme bacteriano é considerado um dos principais fatores de risco para ambas as doenças cárie (SELWITZ et al., 2007) e doença periodontal (LÖE et al., 1965). Na amostra desta investigação houve uma relação entre a periodontite e a experiência de cárie, demonstrando uma condição bucal comprometida dos indivíduos examinados. Outro fator de risco que pode estar associado a ambas as doenças diz respeito ao padrão alimentar de indivíduos obesos, rico em carboidratos refinados, facilitando o acúmulo de placa e estando associado a vários outros problemas como a cárie e a perda óssea (KANTOVITZ et al., 2006).

Estudos têm sido realizados buscando esclarecer a associação entre obesidade e doença periodontal (YLÖSTALO et al., 2008; GORMAN et al., 2012; De CASTILHOS et al., 2012). Dados sugerem que a prevalência da doença periodontal é maior entre pessoas obesas e estudos têm proposto que um aumento do IMC pode ser um potencial fator de risco para a periodontite (KUMAR et al., 2009). No presente estudo não foi constatada uma diferença estatisticamente significativa na ocorrência da periodontite de acordo com o IMC. O mesmo resultado foi verificado quando comparada com a circunferência abdominal. De maneira semelhante, outros autores não encontraram essa associação (IZUMI et al., 2009; KONGSTAD et al., 2009). O acompanhamento dos pacientes avaliados, através de um estudo longitudinal, poderia revelar diferentes resultados. Linden et al., 2013 relatam a necessidade da condução de estudos observacionais sobre a associação entre a doença periodontal e doenças sistêmicas bem desenhados para que possam continuar a ser componentes de futuras pesquisas que elucidem essa associação. Em particular, a realização de estudos longitudinais para avaliar os fatores de risco à doença periodontal. Além disso, a definição de periodontite em estudos epidemiológicos varia consideravelmente (KONGSTAD et al., 2009). Para

Linden et al., 2013 existe uma heterogeneidade substancial nas definições usadas para identificar a periodontite e poucos estudos encontraram um rigoroso limiar para a periodontite. Eles relatam que há uma necessidade em se alcançar um consenso no que se constitui a doença periodontal para estudos futuros da sua associação com doenças sistêmicas. Neste estudo, a definição de casos de periodontite seguiu a padronização sugerida pelo Centro de Controle de Doenças americano, juntamente com a Academia Americana de Periodontia (AAP).

Estudos anteriores têm incluído na sua amostra sujeitos jovens e idosos (AL-ZAHRANI et al., 2003; REEVES et al., 2006; EKUNI et al., 2008; KUMAR et al., 2009). Dados vindos desses estudos revelam que ambos apresentam uma condição periodontal comprometida com o aumento do IMC. O presente estudo utilizou uma ampla variação de idade, envolvendo indivíduos com idade entre 17 e 61 anos. A prevalência da periodontite esteve associada à progressão da idade. A relação entre idade e periodontite é complexa (LINDHE et al., 2010). Evidências iniciais revelam que a prevalência e a gravidade da periodontite aumentam com a idade, sugerindo que essa possa ser um fator de risco para a perda de tecido periodontal de suporte (BURT, 1994; LOCKER et al., 1998). Entretanto, o efeito da idade provavelmente representa o efeito cumulativo da exposição prolongada a verdadeiros fatores de risco (PAPAPANOU et al., 1991).

No Brasil, foi realizado estudo em 706 indivíduos e detectado que nas mulheres houve uma correlação positiva entre o IMC e a ocorrência de periodontite, com uma prevalência significativamente alta da periodontite nas mulheres obesas quando comparadas com as de peso normal (DALLA VECCHIA et al., 2005). Neste estudo a relação entre a prevalência da periodontite e o gênero não pôde ser comprovada.

No presente trabalho, a minoria dos participantes relatou ser fumante, entretanto sabe-se que o tabagismo constitui um dos principais problemas de saúde pública da atualidade e é a causa com possibilidade de prevenção mais importante de aproximadamente metade das doenças dos países em desenvolvimento (ZAITUNE et al., 2012; SILVA et al., 2014). A influência do tabagismo na doença periodontal é consistente com a literatura. A plausibilidade biológica de uma associação entre o tabagismo e a doença

periodontal é baseada nos efeitos potenciais das diversas substâncias relacionadas ao tabaco sobre a estrutura e funções celulares (LINDHE et al., 2010). O fumo pode afetar a colonização microbiana da cavidade bucal, a resposta imune do hospedeiro, o metabolismo do colágeno entre outros fatores (REZAVANDI et al., 2002). Apesar disto, não foi encontrada associação entre o hábito de fumar e a condição bucal, podendo justificar esse achado devido ao baixo número de fumantes presentes na amostra.

Os mecanismos pelos quais a obesidade pode afetar o periodonto ainda não foram determinados (DALLA VECCHIA et al., 2005; PISCHON et al., 2007; KHADER et al. , 2009). Entretanto, citocinas derivadas do tecido adiposo e hormônios podem desempenhar um papel fundamental. Este tecido produz um vasto número de citocinas, denominadas adipocitocinas que poderiam modular a periodontite (KERSHAW & FLIER, 2004). Estudos em animais e humanos sugerem que uma sobrenutrição está associada com alterações da competência imune (DALLA VECCHIA et al., 2005.). A ingestão constante de nutrientes pelo indivíduo obeso gera uma inflamação crônica de baixo grau (GREGOR & HOTAMISLIGIL, 2011). Os efeitos desta inflamação se relacionam principalmente à elevação de marcadores inflamatórios, dentre eles o TNF- $\alpha$ , a IL-6, que aumentam a resposta do hospedeiro a patógenos periodontais (KHOSRAVI et al., 2013). Níveis séricos de IL-6 foram associados a dentes com bolsas periodontais profundas em indivíduos obesos participantes de uma pesquisa de saúde na Finlândia. Os resultados sugeriram que os níveis de IL-6 podem ser um fator mediador que conecta o peso corporal à infecção periodontal (SAXLIN et al., 2009). Níveis locais de TNF- $\alpha$  também estiveram associados a um maior risco de desenvolvimento e progressão da doença periodontal em sítios periodontais de indivíduos obesos (ZIMMERMANN et al., 2013). Há uma necessidade de mais informações baseadas em uma avaliação abrangente dos perfis imunológicos local e sistêmico e dos mecanismos que influenciam a patogênese da doença periodontal em indivíduos obesos (DALLA VECCHIA et al., 2005).

A saliva é um fluido oral valioso, crítico na preservação e manutenção da saúde oral (HUMPHREY & WILIAMSON, 2001). Alterações metabólicas podem influenciar a síntese, composição e secreção da saliva. A hipofunção das

glândulas salivares, e a conseqüente redução da taxa de fluxo, podem estar presentes em algumas situações como diabetes mellitus e obesidade. (PANNUNZIO et al., 2010). Nos indivíduos obesos examinados, 46,5% foram classificados como tendo uma hipossalivação ou um fluxo salivar baixo. Um fluxo salivar insuficiente resulta em dois efeitos relacionados à condição oral: redução do sabor e na preparação dos alimentos para digestão e aumento da susceptibilidade de estruturas orais a doenças (HUMPHREY & WILIAMSON, 2001).

Provavelmente o efeito colateral mais comum de muitas drogas é a boca seca (DODDS et al., 2004). Uma das possíveis explicações para o achado neste trabalho é que a maioria dos indivíduos examinados relatou fazer uso de alguma medicação (anti-hipertensivos, ansiolíticos ou para tratamento hormonal da tireóide). Há evidências concretas relatando que existe uma relação direta entre o uso de medicamentos por um indivíduo e a diminuição da sua secreção salivar (DODDS et al., 2004). FLINK et al., 2008 mostraram a relação entre hipossalivação e o uso de drogas em pacientes com idade entre 20 e 69 anos. A conclusão foi que a hipossalivação em adultos jovens esteve associada com IMC elevado, enquanto que após a idade de 50 anos, houve associação com o uso de medicação.

A análise dos resultados deste primeiro estudo exploratório da nossa linha de pesquisa justifica e fundamenta a premência do desenvolvimento de estudos posteriores que avaliem e consolidem o impacto da obesidade sobre a condição de saúde bucal, utilizando outras abordagens e marcadores inflamatórios da doença periodontal. A melhor compreensão da relação obesidade e saúde bucal possibilitará a elaboração de diretrizes e instruções de prevenção e atendimento odontológicos em pacientes obesos.

## 7. CONCLUSÃO

A avaliação das condições de saúde bucal dos indivíduos obesos permite concluir que:

- Verificou-se uma alta ocorrência de gengivite entre os participantes examinados;
- A média do volume do fluxo salivar verificada foi considerada normal;
- Houve uma relação proporcional entre a experiência de cárie e a periodontite. Porém uma associação inversa ocorreu entre a experiência de cárie e a gengivite;
- A experiência de cárie foi maior entre os indivíduos mais velhos, de menor renda e do gênero feminino;
- Não houve diferença estatisticamente significativa na associação entre a ocorrência da gengivite e as variáveis socioeconômicas, demográficas e hábitos;
- A ocorrência da periodontite esteve associada com a idade;
- Os parâmetros de avaliação da obesidade não mostraram associação estatisticamente significativa com as condições de saúde oral.

## REFERÊNCIAS

1. AINAMO, J; BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. **Int Dent J**. v.25, p.229-35, 1975.
2. ALBANDAR, JM; RAMS, TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. **Periodontol 2000**, v.29, p.7-10, 2002.
3. ALM A. On dental caries and caries-related factors in children and teenagers. **Swed Dent J Suppl**. v.195, p.7-63, 2008.
4. ALTAY, U; GÜRGAN, CA; AĞBAHT, K. Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in patients with and without obesity. **J Periodontol**. v.84, p.13-23, 2013.
5. AL-ZAHRANI MS, BISSADA NF, BORAWSKI EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged and older adults. **J Periodontol**. v.74, p.610-615, 2003.
6. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontol support. **J Periodontol**. n.71, p.853-855, 2000.
7. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support. **J Periodontol**. v. 71, p.856-858, 2000.
8. AMORIM, PRS et al. Sensibilidade e especificidade do índice da massa corpórea na determinação da obesidade. Um estudo em brasileiros de ambos os sexos. **F & P Journal**. v.3, n. 2, p.71-75, 2004.
9. BARROS, H; RAMOS, E. Obesidade: causas e distribuição da epidemia. **Revista Portuguesa de Cirurgia**, v.4, p.35-42, 2008.
10. BENGUIGUI, C et al. Evaluation of oral health related to body mass index. **Oral Diseases**. v.18, p.748-755, 2012.
11. BERNADI, F; CICHELERO, C; VITOLO, MR. Comportamento de restrição alimentar e obesidade. **Rev. Nutr**. v.18, n.1, p.85-93, 2005.
12. BOING, AF et al. Estratificação socioeconômica em estudos epidemiológicos de cárie dentária e doenças periodontais: características da produção na década de 90. **Cad. Saúde Pública**. v.21, n.3, p.672-678, 2005.

13. BRANDELERO JÚNIOR, S et al. Decreased TNF- $\alpha$  gene expression in periodontal ligature in MSG-obese rats: A possible protective effect of hypothalamic obesity against periodontal disease? **Arch Oral Biol.** v.57, p.300-306, 2012.
14. BUCHWALD, H et al. Bariatric Surgery. A systematic review and meta-analysis. **JAMA.** v. 292, n. 14, p. 1724-1737, 2004.
15. BURKERT, N et al. The Influence of Socioeconomic Factors on Health Parameters in Overweight and Obese Adults. **Plos One.** v.8, n. 6, p. 1-8, 2013.
16. BURT, BA. Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. **JADA** v.125, p.273-279, 1994.
17. CAVAGNI, J et al. Obesity may increase the occurrence of spontaneous periodontal disease in Wistar rats. **Arch Oral Biol.** v.58, p.1034-1039, 2013.
18. CERVI, A; FRANCESCHINI, SCC; PRIORE, SE. Análise crítica do uso do índice de massa corporal para idosos. **Rev. Nutr.** v.18, n.6, p.765-775, 2005.
19. CHAFFEE, BW; WESTON, SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. **J Periodontol.** v.81, n.12, p.1708-24, 2010.
20. DALLA VECCHIA, CF et al. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. **J Periodontol.** v.76, p.1721-1728, 2005.
21. DAS, UN. Is obesity an inflammatory condition? **Nutrition.** v.17, p.953-966, 2001.
22. De CASTILHOS, ED et al. Association between obesity and periodontal disease in young adults: a population-based birth cohort. **J Clin Periodontol.** v.39, p.717-724, 2012.
23. DOODS, MWJ; JOHNSON, DA; YEH, CK. Health benefits of saliva: a review. **J Dent** .v.33, p.223-233, 2004.
24. EKUNI, D et al. Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. **J Periodontal Res.** v.43, n.4, p.417-421, 2008.

25. ENDO, Y et al. Experimental periodontitis induces gene expression of proinflammatory cytokines in liver and white adipose tissues in obesity. **J Periodontol**. v.81, p.520–526, 2010.
26. FANTUZZI, G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. **J Allergy and Clin Immunol**. v.115, p.911-919, 2005.
27. FIGUEIREDO, W. Assistência à saúde dos homens: um desafio para os serviços de atenção primária. **Cien Saude Colet**. v.10, n.1, p.105-109, 2005.
28. FLINK, H et al. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. **Community Dental Oral Epidemiol**. v.36, p.523-531, 2008.
29. FONSECA-ALANIZ, MH et al. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v.50, n.2, p.216-229, 2006.
30. FUNDAÇÃO GETÚLIO VARGAS. Qual a faixa de renda familiar das classes? Disponível em <<http://cps.fgv.br/node/3999>>. Acesso em 02/07/2014.
31. GARN SM, LEONARD WR, HAWTHORNE VM. Three limitations of the body mass index. **Am J Clin Nutr**. v.44, n.6, p.996-7, 1986.
32. GEHRKE, J; PEREIRA, RZ. Association of the tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ) with the obesity. **RBONE**. v.1, n.1, p.1-10, 2007.
33. GENCO, RJ; BORGNAKKE, WS. Risk factors for periodontal disease. **Periodontol 2000**. v.2, p.59-94, 2013.
34. GERDIN EW, et al. Dental caries and body mass index by socioeconomic status in Swedish children. **Community Dent Oral Epidemiol** v.36, p.459–465, 2008.
35. GIL, JS; LOPES, HF. Endocrine function of adipose tissue. **Hipertensão** v.11, n.4, p.124-132, 2008.
36. GNACIŃSKA, M et al. Role of adipokines in complications related to obesity. A review. **Adv Med Sci**. v.54, n.2, p.150-157, 2009.
37. GONÇALVES EM et al. Oral health status of patients under bariatric surgery. **R. Periodontia** v.20, n.4, p.56-60, 2010.
38. GORMAN, A et al. Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. **J Clin Periodontol**. v.39, p.107-114, 2012.

39. GREC, PGM. Impacto da cirurgia bariátrica na condição periodontal e quantificação de bactérias periodontopatogênicas por meio da q-PCR: estudo longitudinal. Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru-Universidade de São Paulo; 2012.
40. GREGOR, MF; HOTAMISLIGIL, GS. Inflammatory mechanisms in obesity. **Annu Rev Immunol**. v.29, p.415-445, 2011.
41. GRUNDY, S.M. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v.67(suppl), p.563–72, 1998.
42. GUIMARÃES, DED et al. Adipokines: a new view of adipose tissue. **Rev Nutr**. v.20, n.5, p.549-559, 2007.
43. HAFFAJEE, AD; SOCRANSKY, SS. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella foysythia*. **J Clin Periodontol**. v.36, p. 89-99, 2009.
44. HARRIS MM et al. Associations of fat distribution and obesity with hypertension in a bi-ethnic population: the ARIC Study. **Obes Res** v.8, p.516-24, 2000.
45. HASLAM, DW; JAMES, WP. Obesity. **Lancet**. v.366, p.1197-1209, 2005.
46. HEREDIA, FP; GÓMEZ-MARTÍNEZ, S; MARCOS, A. Chronic and degenerative diseases Obesity, inflammation and the immune system. **Proc Nutr Soc**. v.71, p.332-338, 2012.
47. HOTAMISLIGIL GS. Inflammation and metabolic disorders. **Insight Review**. v.444, p. 860–867, 2006.
48. HOTAMISLIGIL, GS et al. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- $\alpha$  in human obesity and insulin resistance. **J Clin Investig**. v.95, p.2409-15, 1995.
49. HUMPHREY, SP; WILLIAMSON, RS. A review of saliva: normal composition, flow, and function. **J Prosthet Dent**. v.85, p.162-9, 2001.
50. IBGE, IBdGeE. [acesso em 09/06/2013]. Disponível em: [http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia\\_visualiza.php?id\\_noticia=1699&id\\_pagina=1](http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1699&id_pagina=1). 2010
51. IBGE, PNAD. [acesso em 02/07/2014]. Disponível em [http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/pesquisas/pesquisa\\_resultados.php?id\\_pesquisa=40](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/pesquisas/pesquisa_resultados.php?id_pesquisa=40)

52. IZUMI, A et al. The relationship between serum lipids and periodontitis in elderly non-smokers. **J Periodontol** v.80, p.740-748, 2009.
53. JANSSEN, I; KATZMARZYK, PT; ROSS, R. Body mass index, waist circumference, and health risk. **Arch Intern Med** v.162, p.2074-9, 2002.
54. JOSS, A; ADLER, R; LANG, NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. **J Clin Periodontol**. v.21, p.402-408, 1994.
55. KANTOVITZ, KR et al. Obesity and dental caries: a systematic review. **Oral Health Prev Dent**. v.4, p.137-144, 2006.
56. KERSHAW EE, FLIER JS. Adipose tissue as an endocrine organ. **J Clin Endocrinol Metab**. v. 89, p.2548-2556, 2004.
57. KHADER, YS et al. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. **J Clin Periodontol**. v. 36, p.18–24, 2009.
58. KHOSRAVI, R et al. Tumor necrosis factor- $\alpha$  and interleukin-6: potential interorgan inflammatory mediators contributing to destructive periodontal disease in obesity or metabolic syndrome. **Mediators of Inflammation**. v. 2013, p.1-6, 2013.
59. KIM, EJ; JIN, BH; BAE, KH. Periodontitis and obesity: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. **J Periodontol**. v.82, p.533-542, 2011.
60. KONGSTAD, J et al. The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. **J Periodontol**. 2009; 80:1246-1253.
61. KOPELMAN PG. Obesity as a medical problem. **Nature**. v.404, p.634-643, 2002.
62. KRASSE, DDS. Risco de cárie: um guia prático para avaliação e controle. São Paulo: Quintessence; p.113, 1988.
63. KRONENBERG et al. **Willians Tratado de endocrinologia**. 13<sup>a</sup> ed. São Paulo: Elsevier, 11.09.09. 1462, 2009.
64. KUMAR, S et al. Relationship of body mass index with periodontal health status of green marble mine laborers in Kesariyaji, India. **Braz Oral Res**. v.23, n.4, p.365-369, 2009.

65. LEAN, MEJ; HAN, TS; MORRISON, CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. **BMJ** v.311, p.158-161, 1995.
66. LEITE, LD; ROCHA, EDM; BRANDÃO-NETO, J. Obesity: an inflammatory disease. **Ciência & Saúde**. v.2, n.2, p.85-95, 2009.
67. LEITES, ACBR; PINTO, MB; SOUZA, ER. Aspectos microbiológicos da cárie dental. **Salusvita**, v.25, n.2, p.239-252, 2006.
68. LEVINE, R. Obesity and oral disease – a challenge for dentistry. **Br Dent J**. v.213, n.9, p.453-456, 2012.
69. LINDEN, G; PATTERSON, C; EVANS, A; KEE, F. Obesity and periodontitis in 60–70-year-old men. **J Clin Periodontol**. v.34, p.461-466, 2007.
70. LINDEN, GJ; LYONS, A; SCANNAPIECO, FA. Periodontal systemic associations: review of the evidence. **J Periodontol**. v.84 (4 Suppl.), p.S8-S19, 2013.
71. LINDHE, J; LANG, N; KARRING, T. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 5ª edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2010.
72. LOCKER, D; SLADE, GD; MURRAY, H. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. **Periodontol 2000** v.16, p.16-33, 1998.
73. LÖE, H; THEILADE, E; JENSEN, SB. Experimental gingivitis in man. **J Periodontol**. v.36, p.177-187, 1965.
74. MACEK, MD; MITOLA, DJ. Exploring the association between overweight and dental caries among US children. **Pediatr Dent** v.28, p.375–380, 2006.
75. MARQUES-LOPES et al. Genetics of obesity. **Rev Nutr**. v.17, n. 3, p.327-338, 2004.
76. MARSICANO JA et al. Interfaces between bariatric surgery and oral health. A longitudinal survey. **Acta Cir. Bras**. v.26 (supl.2), 2011.
77. MARSICANO, JA. Avaliação das condições bucais de pacientes obesos e de submetidos à cirurgia bariátrica. Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru- Universidade de São Paulo; 2008.
78. MATHUS-VLIEGEN, EMH; NIKKEL, D; BRAND, HS. Oral aspects of obesity. **Int Dent J**. v.57, p.249-256, 2007.

79. MODÉER T et al. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. **Obesity (Silver Spring)**. v.18, n.12, p.2367-73, 2010.
80. MONTAGUE, CT et al. Depot-related gene expression in human subcutaneous and omental adipocytes. **Diabetes**. v.47, p.1384-90, 1998.
81. MONTEIRO, CA et al. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. **Public Health Reviews**. v.82, p. 940-946, 2004.
82. MONTEIRO, CA; CONDE, WL; CASTRO, IRR. A tendência cambiante da relação entre escolaridade e risco de obesidade no Brasil (1975-1997). **Cad. Saúde Pública**. v.19 (Sup.1), p.S67-S75, 2003.
83. MOREIRA, PV; ROSENBLATT, A; SEVERO, AM. Community Prevalence of dental caries in obese and normal weight Brazilian adolescents attending state and private schools. **Dent Health** v.23, p.251-253, 2006.
84. MÜHLEMANN, HR; SON, S. Gingival sulcus bleeding-leading symptom in initial gingivitis. **Helv Odontol Acta**. v.15, p.107-113, 1971.
85. MUTCH, DM; CLÉMENT, K. Genetics of human obesity. **Best Pract Res Clin En**. v. 20, n.4, p.647-664, 2006.
86. NGUYEN, DM; EL-SERAG, HB. The epidemiology of obesity. **Gastroenterol Clin North Am**. v:39, n.1, p.1-7, 2010.
87. NISHIDA N, et al. Determination of smoking and obesity as periodontitis risk using the Classification and Regression Tree Method. **J Periodontol**. v.76, p. 923-928, 2005.
88. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. World Health Stat Q. 2012. Disponível em [http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/2012/en/](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/en/). Acesso em 09 de jun 2013.
89. ÖSTBERG, AL et al. Oral health and obesity indicators. **BMC Oral Health** v.12, n.50, p.1-7, 2012.
90. PAGE, RC; EKE, PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. **J Periodontol**. v.78, p.1387-1399, 2007.

91. PANNUNZIO, E et al. Analysis of the stimulated whole saliva in overweight and obese school children. **Rev Assoc Med Bras.** v.56, n.1, p.32-36, 2010.
92. PAPAPANOU, PN et al. Considerations on the contribution of ageing to loss of periodontal tissue support, **J Clin Periodontol.** v.18, p.611-615, 1991.
93. PEDRAZZI, V et al. Métodos mecânicos para o controle do biofilme dentário supragengival. **R. Periodontia**, v.19, n.3, p.26-33, 2009.
94. PERES, KGA; BASTOS, JRM; LATORRE, MRDO. Severidade de cárie dentária em crianças e relação com aspectos sociais e comportamentais. **Rev Saúde Pública.** v.34, n.4, p.402-408, 2000.
95. PERICHART-PERERA O, et al. Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico City. **J Am Diet Assoc.** v.107, n.1, p.81-91, 2007.
96. PERLSTEIN, T; BISSADA, NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** v.43, p.707-719, 1977.
97. PINELLI, C; TURRIONI, APS; LOFFREDO, LCM. Autopercepção em higiene bucal em adultos: reprodutibilidade e validade. **Rev Odontol UNESP.** v.37, n.2, p.163-169, 2008.
98. PINHEIRO, A; FREITAS, S; CORSO, A. An epidemiological approach to obesity. **Rev. Nutr.** v.17, n.4, p.523-533, 2004.
99. PISCHON, N et al. Obesity, inflammation, and periodontal disease. **J Dent Res.** v.86, n.5, p.400-409, 2007.
100. PNAD. Disponível em [http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/trabalhoerendimento/pnad2012/default\\_sintese.shtm](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/trabalhoerendimento/pnad2012/default_sintese.shtm). Acesso em 20/06/2014.
101. PRICE et al. Obesity in pima indians: largest increases among post- world war II birth cohort. **Am J physical antropology.** v.92, n.4, p. 473-9, 1993.
102. QUAHOTI, TCB; ALMEIDA, SS. Determinantes psicobiológicos do comportamento alimentar: uma ênfase em fatores ambientais que contribuem para a obesidade. **Psicologia USP.** v.17, n.4, p.193-211, 2006.

103. QUEIROZ, JCF et al. Controle da adipogênese por ácidos graxos. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v.53, n.5, p.582-594, 2009.
104. REEVES, AF et al. 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, 2006.
105. REZAVANDI, K et al. Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and non-smokers with periodontitis. **J Oral Pathol Med.** v.31, n.1 p.59-64, 2002.
106. RIMONDINI, L et al. Selfpreventive oral behavior in an Italian University student population. **J Clin Periodontol.** v.28, p.207-11, 2001.
107. RONCALLI, AG. Projeto SB Brasil 2010- Pesquisa Nacional de Saúde Bucal revela importante redução de cárie dentária no país. **Cad. Saúde Pública.** v.27, n.1, p.4-5, 2011.
108. SAITO, T et al. Relationship between upper body obesity and periodontitis. **J Dent Res.** v.80, n.7, p.1631–1636, 2001.
109. SAITO, T; SHIMAZAKI, Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. **Periodontol 2000.** v.43, p.254-266, 2007.
110. SAITO, T; SHIMAZAKI, Y; SAKAMOTO, M. Obesity and periodontitis. **N Engl J Med.** v.339, n.7, p.482-3, 1998.
111. SANTRY HP, GILLEN DL, LAUDERDALE DS. Trends in bariatric surgical procedures. **JAMA** 294:1909, 2005.
112. SAXLIN, T et al. Role of serum cytokines tumour necrosis factor- $\alpha$  and interleukin-6 in the association between body weight and periodontal infection. **J Clin Periodontol.** v.36, p.100-105, 2009.
113. SCARPELLINI, E; TACK, J. Obesity and metabolic syndrome: an inflammatory condition. **Dig Dis.** v.30, p. 148-153, 2012.
114. SELWITZ, RH; ISMAIL, AI; PITTS, NB. Dental caries. **Lancet.** v.369, p.51-59, 2007.
115. SILVA, ERA et al. Obesity and dental caries: systematic review. **Rev Saúde Pública** v.47, n.4, p.799-812, 2013.
116. SILVA, ST et al. Combate ao tabagismo no Brasil: a importância estratégica das ações governamentais. **Ciênc Saúde Colet.** v.19, n.2, p.539-552, 2014.

117. STURM, R. The effects of obesity, smoking and drinking on medical problems, and costs. Obesity outranks both smoking and drinking in its deleterious effects on health and health costs. **Health Aff.** v.21, n.2, p. 245-253, 2002.
118. SUVAN, J et al. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. **Obes Rev.** v. 12, p. e381-e404, 2011.
119. SYRJÄLÄ, AM et al. Salivary flow rate and periodontal infection – a study among subjects aged 75 years or older. **Oral Dis.** v.17, p.387-392, 2011.
120. TOMITA, NE, FRANCO, LJ, LOPES, ES. Cárie dentária em crianças de 0 a 6 anos. **Rev.Saúde Pública** v.30, n.5, p.419, 1996.
121. TRAEBERT J, et al. Transição alimentar: problema comum à obesidade e à cárie dentária. **Rev de Nutr** v.17, n.2, p.247-253, 2004.
122. TRAMINI, P et al. Association between caries experience and body mass index in 12-year-old French children. **Caries Res.** v.43, n.6, p.468-73, 2009.
123. UEDA, H et al. The roles of salivary secretion, brain-gut peptides, and oral hygiene in obesity. **Obes Res Clin Pract.** v.7, p.e321-e329, 2013.
124. UYSAL, KT et al. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF- $\alpha$  function. **Nature.** v.389, p.610-614, 1997.
125. VAN VLIET-OSTAPTCHOUK, JV; SNIEDER, H; LAGOU, V. Gene-lifestyle interactions in obesity. **Curr Nutr Rep.** v. 1, p. 184-196, 2012.
126. VENTRE, J et al. Targeted disruption of the tumor necrosis factor-alpha gene- metabolic consequences in obese and nonobese mice. **Diabetes.** v.46, p.1526-1531, 1997.
127. WAKAI, K et al. Association of medical status and physical fitness with periodontal disease. **J Clin Periodontol.** v.26, p.664-672, 1999.
128. WANDERLEY, EN; FERREIRA VA. Obesidade: uma perspectiva plural. **Ciênc Saúde Colet.** v.15, n.1, p.185-194, 2010.

129. WANG, CI et al. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. **The Lancet**. v. 378, n.9793, 2011.
130. WERNER, SL; PHILLIPS, C; KOROLUK, LD. Association between childhood obesity and dental caries. **Pediatr Dent** v.34, p.34-23, 2012.
131. WILLIAMS RC. Periodontal Disease. **N Engl J Med**. v.322, n.6, p.373-382, 1990.
132. WOOD, IS; de HEREDIA, FP; WANG, B; TRAYHURN, P. Cellular hypoxia and adipose tissue dysfunction in obesity. **Proc Nutr Soc**. v.68, n.4, p.370-377, 2009.
133. WOOD, N; JOHNSON, R; STRECKFUS, C. Comparison of body composition & periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health & Nutrition Examination Survey (NHANES III). **J Clin Periodontol**. v.30, n.4, p.321–327, 2003.
134. WORLD HEALTH ORGANIZATION GLOBAL INFOBASE. Obesity and overweight fact sheet 2006. Disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Acesso em Maio 2012.
135. WHO 1997. Oral health surveys: basic methods. Geneva. 1997.
136. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic – Report of a WHO Consultation on Obesity, 3-5 June, Geneva, WHO/NUT/98.1, 1997.
137. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic. **WHO Technical Report Series** n.894. Geneva: WHO,2000.
138. XIA, Q; GRANT, SFA. The genetics of human obesity. **Annals of the New York Academy of Sciences**. v. 1281, p. 178-190, 2013.
139. YLÖSTALO, P et al. Association between body weight and periodontal infection. **J Clin Periodontol**. v.35, p.297-304, 2008.
140. ZAITUNE, MPA et al. Fatores associados ao tabagismo em idosos: Inquérito de Saúde no estado de São Paulo (ISA-SP). **Cad. Saúde Pública**. v.28, n.3, p.583-595, 2012.
141. ZIMMERMAN, GS et al. Local and circulating levels of adipocytokines in obese and normal weight individuals with chronic periodontitis. **J Periodontol**. v.84, p.624-633, 2013.

142. ZUZA, EP et al. The role of obesity as a modifying factor in patients undergoing non-surgical periodontal therapy. **J Periodontol.** v.82, p.676-682, 2011.

## ANEXO I

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

- a) Você, sujeito da pesquisa, está sendo convidado a participar de um estudo intitulado “Avaliação da associação entre obesidade e doença periodontal”. Através desse tipo de pesquisa clínica é que ocorrem os avanços importantes na área da odontologia, e sua participação é fundamental.
- b) O objetivo desta pesquisa é estudar a doença periodontal, uma doença da gengiva que pode causar até perda dos dentes, cáries, que acometem os dentes, e outras doenças que acometem outras áreas da boca.
- c) Caso você participe da pesquisa, será realizado um exame na sua boca medindo alguns pontos entre a gengiva e seus dentes. Com essas medidas poderemos saber se você possui algum tipo de doença na sua gengiva (doença periodontal) que pode levar com o tempo a possibilidade de perda do seu dente.
- d) Como em qualquer tratamento, você poderá experimentar algum desconforto na gengiva na hora em que o instrumento odontológico (sonda periodontal milimetrada) for colocado delicadamente entre a gengiva e o dente para obter os registros da presença da doença. Esse exame é realizado frequentemente na clínica odontológica e não necessita de anestesia.
- e) O exame periodontal empregado neste estudo não é capaz de produzir qualquer dano ou risco para você.
- f) Contudo os benefícios esperados são:
- 1- Esclarecimento sobre o que é a doença periodontal e como tratá-la.
  - 2- Orientações sobre higiene oral (ensino da técnica de escovação e uso do fio dental)

- g) A pesquisadora Taise Menezes Santos poderá ser contatada pelo telefone 88984804, ou pelo email taisems@hotmail.com, é responsável pelo seu tratamento e poderá esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa.
- h) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.
- i) A sua participação neste estudo é voluntária. Contudo, se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o Termo de Consentimento Livre Esclarecido assinado.
- j) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos responsáveis que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a **confidencialidade** seja mantida.
- k) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não são da sua responsabilidade.
- l) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado pela pesquisadora responsável, na Clínica de Odontologia da Universidade Federal da Bahia.
- m) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.

Eu, \_\_\_\_\_ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo e os tratamentos alternativos. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu tratamento. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim. Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

---

(Assinatura do sujeito de pesquisa)

Local e data

FACULDADE DE  
ODONTOLOGIA DA  
UNIVERSIDADE FEDERAL DA



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** AVALIAÇÃO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE OBESIDADE E DOENÇA PERIODONTAL

**Pesquisador:** Luciana Maria Pedreira Ramalho

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 12584913.4.0000.5024

**Instituição Proponente:** Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 235.069

**Data da Relatoria:** 02/04/2013

**Apresentação do Projeto:**

Previamente descrito.

**Objetivo da Pesquisa:**

Previamente descrito

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Previamente descrito

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Todas as pendências foram solucionadas.

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

Der acordo com recomendações do CEP.

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

Todas as pendências foram solucionadas. Foram anexados os termos de compromisso da instituição responsável e o de responsabilidade pelos custos.

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Endereço:** Av. Araújo Pinho nº 62 - Sala dos Departamentos  
**Bairro:** Canela **CEP:** 40.110-150  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3283-8969 **Fax:** (71)3283-8962 **E-mail:** rosana.regner@ufba.br

FACULDADE DE  
ODONTOLOGIA DA  
UNIVERSIDADE FEDERAL DA



**Considerações Finais a critério do CEP:**

Colegiado acata decisão do relator.

SALVADOR, 02 de Abril de 2013

---

**Assinador por:**  
**André Carlos de Freitas**  
**(Coordenador)**

## ANEXO III

No. IDENTIFICAÇÃO \_\_\_\_\_ DATA: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ GRUPO: \_\_\_\_\_

VOLUNTÁRIO: \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ IDADE \_\_\_\_\_

RG: \_\_\_\_\_ CPF: \_\_\_\_\_

FONE: \_\_\_\_\_ Origem: \_\_\_\_\_

ANOTADOR: \_\_\_\_\_

COR: ( ) AMARELO ( ) BRANCO ( ) NEGRO ( ) PARDO ( ) INDÍGENA ( ) SEM REGISTRO

**1- CARACTERIZAÇÃO SÓCIOECONÔMICA**

Número de pessoas	Escolaridade (anos de estudo)	Estudante
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> 1- Sim 0- Não
Renda familiar (em reais)	Posse de Automóvel	
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 0- Não possui; 1- Possui um automóvel; Possui dois ou mais	

**2- HISTÓRIA CLÍNICA**

	Sim=1; Não=0
Febre Reumática/Prótese cardíaca/Prótese articular <b><u>SE SIM NÃO FAZER A SONDAGEM</u></b>	
Última vez que usou Antiinflamatório	
Última vez que usou Antibiótico	
Tratamento médico	
Medicamentos	
Ex-fumante	

Diabetes mellitus	
HIV+	
Osteoporose	
História de periodontite na família	
Tratamento gengival prévio      Data:	
Orientação de higiene	
Escovação diária      N° de vezes:      Tipo escova:	
Creme dental      Nome:	
Uso fio dental diariamente	
Outros meio auxiliares de limpeza dental      Tipo:	
Uso de bochechos      Qual:	
Peso      Altura      Circunferência Abdominal	

**3-FLUXO SALIVAR ESTIMULADO \_\_\_\_\_ NÃO ESTIMULADO \_\_\_\_\_**

**4-ALTERAÇÕES DE TECIDOS MOLES- Sim=1; Não=0**

<input type="checkbox"/> 1-LÁBIOS COMISSURAS	<input type="checkbox"/> 2-MUCOSA JUGAL E SULCOS	<input type="checkbox"/> 3-LÍNGUA	<input type="checkbox"/> 4-GENGIVA
<input type="checkbox"/> 5-MUCOSA ALVEOLAR	<input type="checkbox"/> 6-ASSOALHO DA BOCA	<input type="checkbox"/> 7-PALATO MOLE	<input type="checkbox"/> 8-PALATO DURO
Hipótese			
Diagnóstica _____			

<b>5- LESÕES ESTOMATOLÓGICAS EM MUCOSA</b>	<b>Sim=1; Não=0</b>
Estomatite / Mucosite Oral	
Glossite	
Queilite	



