



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**CARATERIZAÇÃO DOS UTENTES DAS CONSULTAS DE  
PERIODONTOLOGIA DA CLÍNICA DENTÁRIA  
UNIVERSITÁRIA EGAS MONIZ**

Trabalho submetido por  
**André Filipe Rodrigues Afonso**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**setembro de 2016**





**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**CARATERIZAÇÃO DOS UTENTES DAS CONSULTAS DE  
PERIODONTOLOGIA NA CLÍNICA DENTÁRIA  
UNIVERSITÁRIA EGAS MONIZ**

Trabalho submetido por  
**André Filipe Rodrigues Afonso**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Professor Doutor Jorge Caldeira**

e coorientado por  
**Professor Doutor José Martins dos Santos**

**setembro de 2016**



## **AGRADECIMENTOS**

Quero agradecer especialmente ao meu orientador Prof. Doutor Jorge Caldeira, por quem a minha admiração e respeito aumentaram com a convivência; pelo incentivo, interesse, pela disponibilidade demonstrada, procurando sempre contribuir para o enriquecimento do nosso trabalho.

Ao Prof. Doutor José Martins dos Santos, meu coorientador, agradeço o seu empenho e exigência. O meu mais profundo agradecimento pela forma como me acolheu.

A todo o departamento de Periodontologia que me recebeu e acompanhou durante o longo período de aplicação dos questionários, demonstrando enorme companheirismo, e amizade, o meu eterno respeito.

Aos meus pais e meus irmãos pelo carinho, exemplo e por sempre me incentivarem a superar cada desafio.



## RESUMO

**Objetivo:** caracterizar os utentes das consultas de periodontologia da clínica dentária universitária Egas Moniz, procurando identificar os fatores de risco mais associados à doença periodontal (DP) desta população.

**Material e método:** estudo observacional, analítico e transversal, efetuado numa amostra de conveniência de 150 utentes das consultas de periodontologia, aos quais se aplicou previamente um consentimento informado, um questionário e recolheu-se adicionalmente alguns dados dos processos clínicos. Os dados clínicos e laboratoriais recolhidos foram introduzidos no Programa *Microsoft Excel*, para ser realizada, *à posteriori*, uma integração com a base de dados criada com recurso ao software *SPSS® (Statistical Package for the Social Sciences)*, programa através do qual se realizou a análise estatística.

**Resultados:** a amostra na sua maioria é igualmente distribuída entre géneros, predominantemente caucasiana (95%), adultos com idades entre os 50 e 69 anos (58%), com médios e baixos níveis de escolaridade, baixo nível socioeconómico, com PC severa generalizada, com alisamentos radiculares já realizados (77%), bons hábitos de higiene oral, consumidores de álcool, fumadores, com elevados níveis de índice de massa corporal (IMC) e sem toma dos fármacos ou doenças sistémicas em questão.

**Conclusões:** fatores de risco como a idade, o nível socioeconómico, as habilitações literárias, os tratamentos periodontais realizados, os métodos de higiene oral, o consumo de álcool, os hábitos tabágicos e o IMC, relacionam-se com a DP.

**Palavras-chave:** fatores de risco; doença periodontal; periodontite crónica; adultos.



## **ABSTRACT**

**Aims:** Characterize periodontology patients of the Egas Moniz university dental clinic, by identifying risk factors associated to periodontal disease (DP) of this population.

**Material and Method:** observational, analytical and cross-sectional study, applied to a 150 patients sample of the periodontology appointments, to which was previously applied an informed consent, a questionnaire and then collected additional data from the clinical files. The clinical and laboratorial data collected, were introduced in the program Microsoft Excel, so that it could be possible to assemble a database using *SPSS® (Statistical Package for the Social Sciences)*, which is the same software used to carry on the statistical analysis.

**Results:** The sample is equally distributed by gendre, predominantly caucasian (95%), adults with an age range between 50 and 69 years old (58%), with medium and low levels of education, low socioeconomic status, carriers of severe generalized chronic periodontitis already submitted to root smoothing treatment (77%), good oral hygiene, alchool consumers, smookers, high body mass índex (IMC) and with no pharmaceutical drugs intake nor systemic diseases.

**Conclusions:** Risk factors like age, socioeconomic status, educational qualifications, periodontal treatments performed, oral hygiene techniques, alchool consumption, smoking habits and IMC are related to DP.

**Keywords:** risk factors; periodontal disease; chronic periodontitis; adults.



## Índice Geral

I. INTRODUÇÃO .....	11
1. Periodonto .....	11
2. Doença Periodontal .....	11
2.1. Periodontite Crónica .....	12
2.2. Periodontite Agressiva .....	14
2.3. Fatores de Risco .....	16
2.3.1. Fármacos .....	16
2.3.2. Bactérias .....	19
2.3.3. Hábitos de higiene oral .....	19
2.3.4. Álcool .....	19
2.3.5. Doenças sistémicas .....	20
<b>2.3.5.1. Vírus da imunodeficiência Humana</b> .....	21
<b>2.3.5.2. Diabetes Mellitus</b> .....	21
<b>2.3.5.3. Insuficiência Renal Crónica</b> .....	24
<b>2.3.5.4. Artrite Reumatoide</b> .....	25
<b>2.3.5.5. Osteoporose</b> .....	26
2.3.6. Hábitos tabágicos / tabagismo .....	26
2.3.7. Genética .....	28
2.3.8. Stress .....	28
2.3.9. Estatuto socioeconómico e escolaridade .....	29
2.3.10. Idade, género e raça .....	30
2.3.11. Obesidade .....	30
3. Objetivos .....	31
II. MATERIAL E MÉTODOS .....	33
1. Considerações éticas .....	33

2. Tipo de estudo.....	33
3. Local de estudo .....	33
4. Estudo clínico .....	33
4.1. Seleção da amostra.....	33
4.2. Critérios de inclusão.....	33
4.3. Critérios de exclusão .....	34
4.4. Recolha de dados.....	34
4.5. Protocolo .....	34
4.6. Base de dados para registo .....	34
4.7. Análise estatística.....	34
III. RESULTADOS .....	37
1. Caracterização sociodemográfica da amostra.....	37
IV. DISCUSSÃO.....	47
V. CONCLUSÃO .....	53
VI. BIBLIOGRAFIA.....	55
VII. ANEXOS	

## **Índice de figuras**

Figura 1. Efeito dos bloqueadores dos canais de cálcio que afetam a dentição natural, mas não a área desdentada.....	17
Figura 2. Género .....	37
Figura 3. Raça.....	37
Figura 4. Escalões etários .....	38
Figura 5. Níveis de escolaridade.....	39
Figura 6. Rendimento bruto mensal .....	39
Figura 7. Utensílios de higienização dentária.....	42
Figura 8. Frequência de consumo de álcool .....	43
Figura 9. Classificação do IMC .....	44
Figura 10. Doenças sistémicas.....	45

## **Índice de tabelas**

Tabela 1. Diagnóstico periodontal.....	40
Tabela 2. Tratamentos periodontais realizados .....	40
Tabela 3. Frequência de escovagem dentária diária .....	41
Tabela 4. Hábitos tabágicos.....	44
Tabela 5. Medicação.....	45

## **Lista de abreviaturas**

AGEs - Produtos Terminais da Glicosilação Avançada

AR - Artrite Reumatoide

DM - Diabetes Mellitus

DP - Doença Periodontal

HbA1c - Hemoglobina glicosilada

IMC – Índice de Massa Corporal

IRC – Insuficiência Renal Crónica

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Periodontite Agressiva

PC – Periodontite Crónica

PMNL – Leucócitos Polimorfonucleares

SPSS – *Statistical Package for the Social Sciences*

VIH - Vírus da Imunodeficiência Humana



## I. INTRODUÇÃO

### 1. Periodonto

A palavra periodonto, significa “peri” em redor de, e “odonto” dente. Este é constituído por quatro tecidos: a gengiva, o ligamento periodontal, o cimento radicular e o osso alveolar. A sua função é incluir o dente no tecido ósseo de modo a manter íntegra a mucosa mastigatória da cavidade oral, constituindo uma unidade de desenvolvimento, biológica e funcional, que sofre modificações ao longo da vida do ser humano, mediante alterações funcionais e do meio oral (Lindhe, 2010).

O desenvolvimento do periodonto, inicia-se a quando o desenvolvimento do próprio dente, durante a fase embrionária (Lindhe, 2010).

### 2. Doença Periodontal

Há séculos que a DP é uma doença da cavidade oral mundialmente comum e prevalente (Buset SL, Walter C, Friedmann A, Weiger R, Borgnakke WS, 2016; Gurav, 2016; Kadtane *et al.*, 2014; Vinhas & Pacheco, 2008). Felizmente a grande maioria dos estudos revela que a prevalência de indivíduos adultos saudáveis está a aumentar, sendo esta doença a causa mais comum para a perda dentária em adultos. (Edman, Ohrn, Nordstrom, Holmlund, & Hellberg, 2015).

Esta doença resulta duma inflamação e deterioração gradual e crónica do periodonto, iniciando-se com uma gengivite. No entanto, a gengivite é reversível, necessitando apenas de uma boa higiene oral para reverter o processo. Se não existir esta reversão e for negligenciada pode desenvolver-se a DP, que já é um processo irreversível e se não for tratada resulta na perda parcial ou total da dentição. A transição da gengivite para periodontite é um processo complexo, envolvendo uma mudança qualitativa na flora microbiana do biofilme. A placa bacteriana (biofilme) é um fator crucial na inflamação dos tecidos periodontais, mas a progressão da gengivite para periodontite é fortemente influenciada pelos fatores de risco do hospedeiro (Gurav, 2016; Preshaw *et al.*, 2012).

Nesta doença há um aprofundamento do sulco gengival, tornando-se numa bolsa periodontal, com destruição de fibras do ligamento periodontal e perda óssea, havendo perda de inserção clínica (Gurav, 2016; Kadtane *et al.*, 2014; Preshaw *et al.*, 2012).

O doente periodontal pode apresentar clinicamente depósitos calcificados de placa bacteriana, acima e abaixo da margem gengival, gengiva edematosa e hemorrágica, halitose, diastemas, e supuração das bolsas periodontais. Para além destas características, outras são mais variáveis, sendo exemplos: a hiperplasia, a recessão gengival, a exposição da furca e a mobilidade (Gurav, 2016; Preshaw *et al.*, 2012).

Existem diferentes formas de periodontite: a crónica (PC), a agressiva (PA), a necrosante e a associada a manifestações sistémicas (Lindhe, 2010).

### **2.1. Periodontite Crónica**

A PC tem como etiologia a placa bacteriana e os mecanismos de defesa do hospedeiro, que exercem um papel decisivo na patogenia e suscetibilidade desta doença (Chambrone *et al.*, 2013; Rupasree & Chava, 2010).

A composição da placa bacteriana é complexa e varia entre pacientes, sendo o cálculo subgengival um achado comum. Esta doença manifesta-se de forma contínua e lenta. De acordo com estudos de prevalência esta é mais frequente quando comparada com a PA. A quantidade de destruição periodontal é proporcional à má higiene oral ao índice de placa aos fatores locais predisponentes e fatores de risco sistémicos, incluindo fumo, stress, diabetes e o vírus da imunodeficiência humana (VIH) (Lindhe, 2010).

Existem vários níveis de severidade desta doença, sendo que a PC é frequentemente classificada de acordo com a extensão e a severidade dos sítios afetados. Assim, esta doença pode ser diferenciada de acordo com a perda de inserção clínica em: leve (1-2 mm de perda de inserção clínica), moderada (3-4 mm) ou severa (5 ou mais mm). Para além disso, pode ser classificada como: localizada, quando menos de 30% das localizações afetadas e generalizada quando excede os 30% (Lindhe, 2010; Velden, 2005). A periodontite severa afeta 10-15% dos adultos na maioria das populações, já a periodontite moderada é mais comum, afetando 40-60% dos adultos (Preshaw *et al.*, 2012).

A terapia periodontal inicial ou o tratamento básico da periodontite envolve a remoção da placa sub e supragengival. O alisamento radicular consiste na remoção mecânica dos depósitos de tártaro dos dentes que é realizado por instrumentos manuais (curetas) e por ultrassons (destartarizador). O alisamento pode falhar em áreas inacessíveis como zonas mais profundas das bolsas periodontais, concavidades na raiz do dente e nas furcas de molares (Gurav, 2016).

O resultado clínico depende muitíssimo da destreza do operador na remoção da placa subgengival e na motivação e habilidade do paciente na sua higiene oral diária. Uma variável adicional é a suscetibilidade inata do paciente, que está relacionada com o modo como os sistemas imunológicos e inflamatórios herdados atuam em resposta ao desafio microbiano. Além disso os fatores de risco locais e sistêmicos podem influenciar na quantidade e qualidade do desafio microbiano, bem como a resposta do hospedeiro a estes elementos patogénicos (Lindhe, 2010).

A contribuição relativa destes fatores de risco ainda tem de ser determinada completamente, mas a sua influência seria neutralizada se o periodonto fosse mantido livre de placa bacteriana. Assim sendo, a curetagem subgengival e os cuidados diários do indivíduo desempenham um papel essencial (Chou *et al.*, 2011).

O tratamento cirúrgico da PC permite a visualização e o acesso às superfícies radiculares e, assim, apresenta vantagens evidentes sobre uma intervenção não cirúrgica na limpeza da superfície radicular. Os tecidos também podem ser manipulados e as lesões modificadas, bem como os tecidos de granulação podem ser removidos cirurgicamente (Gurav, 2016).

Segundo a revisão de Kaldahl *et al* (1993), a terapia periodontal cirúrgica ou não-cirúrgica podem contribuir para um resultado clínico periodontal benéfico. No entanto, a terapia cirúrgica produz, num curto prazo, maiores reduções na profundidade de sondagem que a terapia não-cirúrgica, embora a longo prazo os resultados variam, não demonstrando uma diferença tão significativa.

Tanto nos estudos de curto como naqueles de longo prazo, a cirurgia periodontal produziu uma maior perda de inserção na sondagem em sítios com bolsas periodontais

pouco profundas. Em sítios com bolsas profundas, os estudos a curto e longo prazo não referiram nenhuma diferença na alteração dos níveis de inserção entre a terapia cirúrgica e não cirúrgica (Kaldahl, Kalkwarf, & Patip, 1993).

## 2.2. Periodontite Agressiva

A periodontite Agressiva (PA) consiste numa doença de progressão rápida, rara e frequentemente grave, muitas vezes caraterizada pela manifestação clínica em idade precoce e associa-se a uma componente genética, pois os casos tendem a desenvolver-se na mesma família. Os aspetos mais comuns que a caraterizam são: história médica não significativa, rápida perda de inserção e destruição óssea, predisposição genética (Lang *et al.*, 1999).

Baer (1971), referiu que esta doença tem um rácio do género feminino para o masculino de 3:1.

A respeito da sua rara ocorrência, tem sido foco de muitas investigações que visam ao entendimento da sua etiologia e patogenia. As dificuldades em obter-se uma população suficientemente grande têm resultado em poucos estudos clínicos direcionados tanto ao diagnóstico quanto aos procedimentos terapêuticos para esses indivíduos (Lindhe, 2010).

A PA pode também ser considerada generalizada, quando afeta incisivos, molares e pelo menos mais três dentes ou localizada, se afeta incisivos, molares e até mais dois dentes. Neste caso, não existem graus de severidade (deduz-se que é sempre severa) (Velden, 2005).

Aspetos secundários geralmente considerados são (Lindhe, 2010):

- Quantidades de depósitos microbianos incompatíveis com a severidade de destruição do tecido periodontal.
- Proporções elevadas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
- Produção elevada de prostaglandinas E2 e interleucina-1beta em resposta a endotoxinas bacterianas.

Há relatos de casos indicando que alguns pacientes podem ter periodontite na dentição decídua, seguida pela PA localizada e mais tarde pela PA generalizada (Shapira *et al.*, 1994). Além disso, nos pacientes com PA localizada uma associação entre o número de lesões e a idade do paciente foi descrita, sugerindo uma mudança que depende da idade, evoluindo da forma localizada para a forma generalizada da PA (Burmcistrr, Best, Palcanis, Caine, & Ranney, 1984; Horman & Frandsen, 1979).

Uma pequena, porém, significativa proporção de crianças e adultos jovens é afetada por alguma forma de periodontite, uma percentagem substancial desses pacientes terá PA. Devido à gravidade dessas formas de periodontite e a sua tendência a evoluir, a detecção precoce da periodontite e da PA, em particular, deve ser a preocupação principal tanto dos médicos dentistas como dos órgãos de saúde pública. Como prevenção, toda a população, incluindo crianças e adultos jovens, deveria passar por uma triagem periodontal como parte do exame de rotina. O diagnóstico diferencial entre PA e crônica é feito com base na exclusão da PA (Khoct & Albandar, 2014).

Vários estudos em famílias indicaram que a prevalência de PA é desproporcionalmente alta, em que a percentagem de irmãos afetados pode alcançar 40-50%. Isso significa que o padrão familiar observado pode ser parcialmente devido a um ou mais genes, que poderiam predispor os indivíduos a desenvolver PA. Análises de segregação indicaram que o modo provável de herança é autossômico dominante.

Porém, a herança da suscetibilidade para a PA é provavelmente insuficiente para o desenvolvimento da doença. A exposição ambiental às bactérias patogênicas potencialmente dotadas de fatores de virulência específicos é também um item necessário. A incapacidade do hospedeiro para lidar efetivamente com a agressão bacteriana e para evitar os danos inflamatórios nos tecidos ocorre no início do processo da doença. Interações entre o processo da doença e o meio (fumo) e fatores modificadores geneticamente controlados parecem contribuir para determinar a manifestação clínica específica para esta doença (Kulkarni & Kinane, 2014).

### **2.3. Fatores de Risco**

O termo “fator de risco” significa um aspeto do estilo de vida, ou uma exposição ambiental, ou uma característica inata ou inerente, que, baseado na evidência epidemiológica, está associado com uma determinada doença. Fatores de risco podem fazer parte de uma cadeia casual de uma doença e/ou podem predispor o hospedeiro a desenvolver uma doença. Um indivíduo que apresente um ou mais fatores de risco tem maior probabilidade de contrair a doença ou de desenvolvê-la de uma forma mais grave (Lindhe, 2010).

Assim sendo, fatores de risco incluem qualquer característica que aumente o acúmulo ou retenção de placa bacteriana (por exemplo, restaurações debordantes), numa área ou que predisponha os tecidos locais a uma maior suscetibilidade aos efeitos inflamatórios da placa bacteriana (por exemplo: ganchos de próteses parciais, oclusões traumáticas, efeitos locais de fumo, etc) (Lindhe, 2010).

São vários os fatores que têm a capacidade de influenciar DP, como exemplo: a genética, meio ambiente, estilo de vida, estatutos socioeconómico, idade, tabagismo, doenças sistémicas e género (Kadtane *et al.*, 2014).

Alguns destes fatores são modificáveis mas outros não (Heaton & Dietrich, 2012; Van Dyke & Dave, 2006). Os modificáveis são geralmente ambientais ou comportamentais enquanto os fatores de risco não-modificáveis são geralmente intrínsecos ao indivíduo e, portanto, não são facilmente alteráveis (Van Dyke & Dave, 2006).

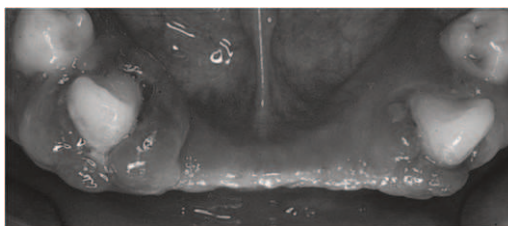
#### **2.3.1. Fármacos**

Apesar do efeito primário ser terapêutico, alguns fármacos afetam os tecidos periodontais, modificando-lhes a resposta inflamatória e imunológica e podendo também afetar a composição da placa bacteriana, o metabolismo dos tecidos gengivais e ósseo, o fluxo e a composição do fluido gengival e a secreção da saliva (Perez *et al.*, 2004).

Embora os fármacos não tenham ação direta no osso alveolar subjacente, a hipertrofia gengival pode aumentar a acumulação de biofilme bacteriano, impedindo corretas medidas de higiene. Tudo isto desencadeará halitose, inflamação, DP e terminado na perda dentária (Velden, 2014).

Dentro dos efeitos adversos mais frequentemente associados ao uso de determinados fármacos está a hiperplasia gengival, que se define por um aumento de volume gengival. O primeiro caso relatado foi de hiperplasia gengival associado ao uso de um anticonvulsivante, a fenitoína. Posteriormente diversos estudos e pesquisas associaram o aumento gengival a três grupos farmacológicos: os anticonvulsivantes (representados pela fenitoína), as imunossupressoras (representadas pela ciclosporina A) e os bloqueadores dos canais de cálcio. Apesar de serem três grupos farmacologicamente distintos, as alterações gengivais provocadas são similares do ponto de vista clínico e histopatológico. No entanto a prevalência entre os grupos é diferente (Perez *et al.*, 2004; Preshaw *et al.*, 2012).

Os aumentos de volume gengival são uma resposta exacerbada do tecido gengival, que causam desconforto estético, funcional e fisiológico ao paciente. A hiperplasia é um aumento do número de células num órgão/tecido que, pode variar de uma leve mudança no contorno do tecido da papila, até a completa cobertura dos dentes, interferindo com a oclusão, a mastigação e a fala. A maioria dos estudos refere uma correlação positiva e significativa entre a prevalência e a severidade da hiperplasia gengival induzida por fármacos e a má higiene oral, sugerindo que a inflamação gengival induzida pela placa bacteriana possa ter um papel importante no desenvolvimento e expressão das alterações gengivais. Quando observados pacientes com excelente higiene oral, este aumento de volume gengival é drasticamente reduzido ou ausente (Ponnaiyan & Jegadeesan, 2015).



**Figura 1.** Efeito dos bloqueadores dos canais de cálcio que afetam a dentição natural, mas não a área desdentada. Fonte: Velden, 2014.

Quando presente a hiperplasia, há prevalência na face vestibular dos dentes anteriores, com maior predominância na maxila em relação à mandíbula. Embora o crescimento excessivo não afete zonas edentulas como se pode ver na figura 1, a hiperplasia pode ser localizada ou generalizada, afetando a boca inteira (Velden, 2014; Vieira, Calvassan, Martins, Grisi, & Salvador, 2001).

Os aumentos gengivais, de um modo geral, exibem uma cor rósea, consistência firme, indolores, não hemorrágicos, podendo ter superfície lisa ou lobulada (Perez *et al.*, 2004).

A prevalência da hiperplasia gengival medicamentosa é diferente entre os três grupos farmacológicos referidos. Com o uso de fenitoína, a prevalência é de 50%; para a ciclosporina A, é de 25 a 81% e nos pacientes que utilizam nifedipina têm uma prevalência de 4 a 20% (Perez *et al.*, 2004; Vieira *et al.*, 2001).

Geralmente o início da hiperplasia gengival, dá-se entre o primeiro e terceiro mês da terapia farmacológica, aumentando durante os seguintes doze a dezoito meses e posteriormente estabiliza. Como tratamento existem três estratégias que podem ser combinadas entre si:

1)Substituição farmacológica.

Ao fim de doze meses após substituição farmacológica, é passível a regressão espontânea do tecido se houver uma higiene oral correta.

2)Terapia periodontal conservadora, com manutenção periódica frequente, alisamento radicular e um rígido regime de controlo de placa pelo paciente, podendo para isso ser utilizados bochechos diários com clorhexidina.

3)Eliminação do tecido gengival, através de gengivectomia, técnicas quimiocirúrgicas, por meio de eletrocirurgia, ou pelo uso de laser de dióxido de carbono (Perez *et al.*, 2004; Velden, 2014; Vieira *et al.*, 2001).

### 2.3.2. Bactérias

Alguns microrganismos específicos têm sido considerados como possíveis bactérias patogênicas, mas é evidente que, embora seja necessária a sua presença, pode não ser suficiente para levar ao início da DP (Lages *et al.*, 2012). Por esse motivo *porphyromonas gingivalis*, *tannerella forsythia* e *actinobacillus actinomycetemcomitans* são microrganismos considerados indicadores de risco da DP (Van Dyke & Dave, 2006).

### 2.3.3. Hábitos de higiene oral

A população, de maneira geral, tem nível de conhecimento desigual sobre os métodos de higienização bucal e dieta recomendados para a prevenção das patologias da cavidade oral, na consequência da escolaridade, perfil socioeconômico, nível de interesse e oportunidade de aprendizagem (Chou *et al.*, 2011).

A maioria dos pacientes pensa na escovagem dentária como um método preventivo apenas para a cárie dentária, mas a prevenção para DP é frequentemente esquecida (Chou *et al.*, 2011).

A deficiente higiene oral é realmente um dos fatores etiológicos da DP (Anttila, Knuuttila, Ylostalo, & Joukamaa, 2006).

Teixeira *et al.* (2009) relataram que 75% dos adultos usam escova de dentes e pasta dentífrica, dos quais 56,05% dos pacientes relataram usar a escova e o dentífrico como principais meios de higienização e apenas 31,9% usavam diariamente o fio dentário.

### 2.3.4. Álcool

O uso excessivo de álcool é considerado um grave problema global, favorecendo um estilo de vida com problemas sociais, econômicos e de saúde. O álcool afeta a resposta do hospedeiro, prejudicando a ação dos neutrófilos, macrófagos, células T, aumentando a frequência de infecções. Além disso, tem efeitos tóxicos a nível hepático interferindo com o metabolismo das proteínas, estimula a reabsorção óssea e pode ter uma relação direta de efeito tóxico sobre os tecidos periodontais (Lages *et al.*, 2012).

O gênero feminino tem menor taxa de consumo de álcool o que deve estar relacionado com razões comportamentais e sociais (Lages *et al.*, 2012).

Independentemente de níveis de higiene oral, a alta frequência de consumo alcoólico está associada ao aumento da vulnerabilidade do hospedeiro e por sua vez à prevalência e severidade da DP, sendo considerado um dos seus fatores de risco. Esta relação é duas vezes mais pronunciada em pacientes fumadores, no entanto entre indivíduos consumidores de álcool, existe normalmente associado, um baixo nível de higiene oral (Schuch, Peres, Do, & Peres, 2015).

Contudo, estudos recentes demonstram uma forte associação positiva entre periodontite e consumo de álcool (Furtado, Vianna, & Lea, 2009; Lages *et al.*, 2012; A. M. Patel, Blanchard, Christen, Bandy, & Romito, 2011; Rupasree & Chava, 2010).

### **2.3.5. Doenças sistémicas**

Ao longo da história da espécie humana, os antigos escritos egípcios, hebreus, assírios, gregos e romanos, acreditaram que há doenças que afetam a cavidade oral, como a DP, que pode influenciar o resto do corpo (Lakschevitz, Aboodi, Tenenbaum, & Glogauer, 2011; Simpson, Needleman, Wild, Moles, & Mills, 2010).

A DP tem sido apontada como um fator de risco para diversas condições sistémicas, como a doença coronária, o VIH, bebés prematuros com baixo peso, diabetes mellitus (DM) (Cota *et al.*, 2011; Grossi *et al.*, 1994; Hyman & Reid, 2003; Passos, Gomes-filho, Vianna, da Cruz, & Farias, 2010; Preshaw *et al.*, 2012), doenças renais, osteoporose (Passos *et al.*, 2010; Preshaw *et al.*, 2012), doenças respiratórias, doença aterosclerótica, artrite reumatoide (AR), obesidade, doença de Alzheimer e cancro entre outras. No entanto, é difícil determinar o papel preciso da doença sistémica na patogénese da PC, pois existem muitos fatores influenciadores, sendo estes o alvo do nosso estudo (Buset SL, Walter C, Friedmann A, Weiger R, Borgnakke WS, 2016; Chaffee & Weston, 2011; Gurav, 2016; Lages *et al.*, 2012).

### 2.3.5.1. Vírus da imunodeficiência Humana

Indivíduos infetados com o VIH vivem cada vez mais, e o desenvolvimento de doenças oportunistas vai se assemelhando ao do resto da população (Gonçalves, Gonçalves, & Fontes, 2013).

A terapia antirretroviral diminui a carga viral e reduziu a mortalidade e morbidade relacionadas com o Síndrome de Imunodeficiência adquirida. Devido a esta terapia o índice de mortalidade caiu de 97,4% em 1993 para 19,8% em 2001. Para além disso, houve uma significativa diminuição de infeções oportunistas em pacientes infetados pelo VIH, incluindo manifestações orais, sendo o caso da DP (Gonçalves *et al.*, 2013).

Pacientes infetados pelo VIH têm um risco aumentado de desenvolver periodontites mais agressivas. A terapia antirretroviral proporciona um efeito protetor, mantendo as bactérias subgingivais sob controlo, mesmo numa condição de imunossupressão grave (Gonçalves *et al.*, 2013). Pois existe maior prevalência de espécies bacterianas em portadores de VIH do que em não infetados (Patrapornnan & Derouen, 2013).

O risco de perda de inserção periodontal pode ser seis vezes maior em indivíduos infetados pelo VIH com mais de 35 anos de idade com contagem de linfócitos T CD4 + menor que 200 células/mm<sup>3</sup>. Além disso, altos níveis de carga viral no soro plasmático e fluido crevicular têm sido associados com um aumento de perda de inserção periodontal (Gonçalves *et al.*, 2013).

### 2.3.5.2. Diabetes Mellitus

O DM é um fator de risco major bem claro para a DP (Van Dyke & Dave, 2006).

O DM é um processo patológico multifatorial bastante comum que envolve fatores de risco genéticos, ambientais e comportamentais. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 350 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem de diabetes. Esta doença crónica é marcada por defeitos do metabolismo da glicose, produzindo hiperglicemia nos pacientes. O DM é classificado em dois tipos principais, o tipo 1 e o tipo 2 (Gurav, 2016).

Nos pacientes com diabetes tipo 1 (anteriormente chamados de DM insulino dependente), o defeito ocorre pela destruição das células beta pancreáticas. Consequentemente, os diabéticos do tipo 1 produzem níveis insuficientes de insulina para a homeostasia. Já os pacientes com diabetes tipo 2 (anteriormente chamado DM não insulino dependente) apresentam uma diminuição da sensibilidade à insulina nos tecidos alvo, desenvolvendo resistência à insulina. (American Diabetes Association, 2012; Chaffee & Weston, 2011; Pérez-Losada *et al.*, 2016).

O DM tipo 2 representa 90-95% de todos os casos, sendo muito prevalente nos países europeus (Pérez-Losada *et al.*, 2016).

Na patogenia da doença e danos nos órgãos terminais, deve-se ter em consideração, a formação e o acúmulo de produtos terminais da glicosilação avançada (AGEs). Consequentemente, a hiperglicemia crónica no diabetes resulta na glicosilação irreversível e não-enzimática das proteínas do corpo, sobretudo do plasma sanguíneo. Essas AGEs, que por sua vez, se ligam a recetores específicos, como monócitos, macrófagos e células endoteliais, deste modo provocam uma alteração nas vias (transdução) de sinalização intracelular. Com a ligação de AGEs aos seus recetores são estimuladas a proliferação de monócitos e macrófagos, a sobre regulação de citocinas pró-inflamatórias e a produção de radicais livres de oxigénio. Embora os radicais livres de oxigénio danifiquem diretamente os tecidos do hospedeiro, citocinas pró-inflamatórias tipo interleucina-1, interleucina-6, e fator de necrose tumoral-alfa exacerbam esses danos através de uma cascata de eventos metabólicos e recrutamento de outras células imunitárias (linfócitos T e B). Os pacientes diabéticos apresentam níveis elevados de AGEs nos tecidos, incluindo no periodonto. Os diabéticos apresentam também elevados níveis séricos e no fluido crevicular gengival de citocinas pró-inflamatórias (Gurav, 2016).

Os leucócitos polimorfonucleares (PMNL) são indiscutivelmente importante na defesa do periodonto. Indivíduos com deficiências quantitativas ou qualitativas de PMNL apresentam grave destruição dos tecidos periodontais, o que é uma forte evidência de que os PMNL são componentes importantes na resposta protetora do hospedeiro ao biofilme subgengival. Deficiências quantitativas em geral são acompanhadas por

destruição do periodonto de todos os dentes, enquanto os defeitos qualitativos frequentemente são associados com destruição localizada, afetando apenas o periodonto de determinados dentes. Uma redução no número ou função dos PMNL geralmente resulta em aumento da severidade de destruição do tecido periodontal (Araújo, Melo, & Lima, 2015).

Diversas pesquisas epidemiológicas demonstraram uma prevalência aumentada de periodontite entre pacientes com DM não controlada. Diabéticos mais jovens têm periodontite mais severa que diabéticos com mais idade, e quando a doença começa cedo o fator de risco é maior para DP (Passos *et al.*, 2010).

Existem muitas variáveis complexas que devem ser consideradas na determinação da exata relação entre periodontite e diabetes. O consenso atual é que os diabéticos possuem um risco maior de desenvolver DP, e embora a periodontite possa ser tratada com sucesso, a suscetibilidade à doença e o resultado da terapia são influenciados pelo baixo controle metabólico. Portanto, pode ser benéfico para o médico dentista conhecer o controle diabético do paciente, já que num período mais longo o controle metabólico pode indicar o provável resultado da terapia periodontal. Além disso, atualmente admite-se que a terapia periodontal pode melhorar o controle metabólico dos diabéticos, o que significa que a relação bidirecional e que a terapia periodontal é favorável para o controle de ambas as doenças (Bascones-martinez *et al.*, 2011).

Normalmente, o DM é diagnosticado pelos níveis de glicose do sangue. Os níveis de hemoglobina glicosilada (HbA1c) são um parâmetro laboratorial e fornecem um registro de 30 a 90 dias de condição glicêmica sistêmica do paciente. Os adultos com um nível de HbA1c > 9%, tinha uma prevalência significativamente maior de periodontite severa do que aqueles sem diabetes após o controle para idade, etnia, educação, sexo e tabagismo (Preshaw *et al.*, 2012).

Uma meta-análise da Cochrane incluindo 3 estudos incluindo mais de 5000 indivíduos diabéticos, relataram uma redução significativa na HbA1c de 0,40% 3-4 meses após a terapia periodontal convencional. Referiram ainda que pacientes que foram submetidos a pelo menos uma cirurgia periodontal tinham níveis de HbA1c que eram 0,25% menor do que os pacientes que não se submeteram à cirurgia periodontal (Spangler *et al.*,

2010). Em 2010, uma meta-análise de cinco estudos envolvendo 371 pacientes também relataram uma redução média ponderada significativa na HbA1c de 0,40% ao longo de um período de acompanhamento de 3-9 meses após a terapia periodontal (Teeuw, Gerdes, & Loos, 2010).

### **2.3.5.3. Insuficiência Renal Crónica**

A insuficiência renal crónica (IRC) define-se por um dano renal, com taxa de filtração glomerular menor que 60 ml/min num período superior a 3 meses. Esta patologia crónica compreende uma aglomerado de diversas doenças renais, incluindo a diálise e pacientes com transplante renal (Shoji *et al.*, 2011).

A IRC partilha de muitos fatores de risco com DP, tais como DM, idade e tabagismo. Além disso, tem sido sugerido que a DP pode ser considerada um fator de risco para IRC pelos dois seguintes fatores: primeiro a inflamação periodontal produz mediadores inflamatórios, tais como interleucina-1 e 6, fator de necrose tumoral-alfa e prostaglandinas E2, levando a uma inflamação sistémica; e segundo há presença de bactérias e produtos derivados das mesmas na corrente sanguínea (Chambrone *et al.*, 2013).

A circulação de bactérias periodontais na corrente sanguínea leva a danos no endotélio dos rins (Brotto *et al.*, 2011; Grubbs *et al.*, 2011). Por esse motivo parece biologicamente plausível que essa associação poderia constituir uma fonte de inflamação sistémica (Chambrone *et al.*, 2013).

Apesar da evidência relativa de um possível associação, a relação entre essas duas doenças não é totalmente estabelecida. No entanto há evidências para apoiar a associação positiva entre DP e IRC. No que diz respeito aos efeitos da terapia periodontal, não foi possível sustentar a hipótese de que a terapia periodontal pode melhorar a taxa de filtração glomerular, assim, conclusões definitivas ainda não podem ser retiradas (Chambrone *et al.*, 2013).

#### 2.3.5.4. Artrite Reumatoide

Considerando-se que um desequilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea está associado a várias doenças. Estudos sugerem que a DP pode ser um fator de risco para outras doenças sistêmicas (Kumar, 2013), tais como a AR, mas sem consenso (Garib & Qaradaxi, 2011).

A literatura refere que a diferença básica entre ambas as doenças é o facto da AR ser uma doença inflamatória autoimune, enquanto a DP é uma doença imunoinflamatória de origem bacteriana (Kinane, Preshaw, & Loos, 2011). A maioria dos artigos confirmou que existe uma correlação entre DP e AR, uma vez que ambas as doenças têm características em comum e resultam de um desequilíbrio na resposta imunitária (Araújo *et al.*, 2015).

Há contudo uma correlação entre DP e AR desde os mecanismos para o desenvolvimento da AR, que têm consonância com a patogénese de doenças crónicas como a DP. Na verdade, AR é definida como uma doença inflamatória e autoimune caracterizada pela acumulação de leucócitos no infiltrado inflamatório na membrana sinovial, bem como mediadores, tais como as prostaglandinas E2, o fator de necrose tumoral-alfa, a interleucina-1beta, a interleucina-6, a interleucina-12, a interleucina-17, a interleucina-18 e a interleucina-33, todos presentes no fluido sinovial das articulações (Li & Wan, 2013; McInnes & Schett, 2011; Xu, Wang, Lu, & Xu, 2012).

Alguns estudos sugeriram que a suscetibilidade de AR pode ser associada com fatores genéticos ou ambientais (Araújo *et al.*, 2015). Quanto aos fatores ambientais, o tabagismo é um fator de risco que duplica o risco de desenvolvimento de AR (Hair *et al.*, 2013). O tabagismo é portanto considerado um importante fator de risco para o desenvolvimento da AR, uma vez que demonstrou que o consumo de cigarros ao longo da vida foi positivamente associado com o risco de AR mesmo entre os fumadores com uma exposição baixa ao longo da vida (Giuseppe, Discacciati, Orsini, & Wolk, 2014).

Em semelhança com a DP, estudos sugerem que a *Porphyromonas gingivalis* pode desempenhar um papel na patogénese da AR (Araújo *et al.*, 2015).

Embora os estudos epidemiológicos descritos por Dev *et al.* (2013) não observaram uma incidência de AR significativa em indivíduos com periodontite, sugerindo que a periodontite é um fator independente da AR. Outros estudos demonstraram que os doentes com AR foram mais suscetíveis ao desenvolvimento de periodontite (Chen *et al.*, 2012; Scher *et al.*, 2012).

Com efeito, o tratamento periodontal mecânico como o alisamento radicular, não só interferiu com a gravidade de AR mas também com os parâmetros clínicos periodontais, sendo este resultado ser explicativo pela redução nos focos de bactérias orais, e, por conseguinte, reduzindo os níveis de inflamação (Biyikoglu *et al.*, 2013; Erciyas *et al.*, 2012; Okada *et al.*, 2013).

No entanto é necessário mais investigação para avaliar se a coexistência de ambas as doenças que podem afetar os sinais clínicos da periodontite e marcadores sistémicos da AR e reforçar a capacidade de bactérias orais para estimular uma resposta autoimune, estabelecendo, assim, que os componentes celulares ou mediadores poderiam compartilhar caminhos fisiopatológicos comuns para ambas as doenças e, portanto, definir a melhor terapia (Araújo *et al.*, 2015).

#### **2.3.5.5. Osteoporose**

A osteoporose consiste num desequilíbrio da formação e reabsorção óssea, caracterizando-se pela diminuição da densidade mineral óssea e desarranjo da microarquitetura do tecido esquelético, levando conseqüentemente ao aumento da fragilidade e risco a fraturas. Existem evidências de que a osteoporose pode ser um fator interveniente no desenvolvimento da DP, no entanto o conhecimento atual ainda é insuficiente para determinar conclusões categóricas, requerendo adicionais estudos analíticos para elucidar esta questão (Passos *et al.*, 2010).

#### **2.3.6. Hábitos tabágicos / tabagismo**

Ao longo dos anos tem-se demonstrado que o tabagismo é um fator de risco major bem claro para a DP (Araújo *et al.*, 2015; Edman *et al.*, 2015; Lages *et al.*, 2012; Passos *et al.*, 2010; Preshaw *et al.*, 2012; Rupasree & Chava, 2010; Segundo, Ferreira, & Costa, 2004; Van Dyke & Dave, 2006).

Nesse contexto, numerosos estudos epidemiológicos têm referido grande prevalência e gravidade da DP tanto em fumadores como naqueles que já abandonaram esse hábito (Albandar, Streckfus, Adesanya, & Winn, 1874; Chambrone, Chambrone, Pustiglioni, Chambrone, & Lima, 2009; Cota *et al.*, 2011; Dock, 2002; Levels, 2005; Susin, Rv, Haugejorden, & Jm, 2004; Tomar & Asma, 2000; Torrungruang *et al.*, 2002; Wm *et al.*, 2007). O tabagismo é por isso um dos fatores de risco modificáveis mais importantes para a DP (R. A. Patel, Wilson, & Palmer, 2012; States, General, & States, 2007).

Segundo vários estudos transversais e longitudinais realizados durante anos, o risco atribuído a um fumador para a PC é cerca de 4 vezes maior. Já o de um ex-fumador, vai diminuindo com o passar dos anos, sendo 3,22 após 2 anos e 1,15 após 11 anos. Não apenas o risco de contrair a doença é aumentado, mas também a resposta da terapia periodontal é prejudicada (Vinhas & Pacheco, 2008). Por esse motivo a cessação do tabagismo é recomendada em conjunto com o tratamento periodontal (Edman *et al.*, 2015). A cessação desse hábito tem efeitos benéficos sobre o estado periodontal, dando-se uma regressão (Ef *et al.*, 2011; Heasman *et al.*, 2006; Labriola, Needleman, & Moles, 2005; R. A. Patel *et al.*, 2012; Torrungruang *et al.*, 2002; Wm *et al.*, 2007).

Para além de todos os malefícios conhecidos do tabagismo, também a cicatrização é afetada negativamente, tornando-a lenta (Hugoson & Rolandsson, 2011; Labriola *et al.*, 2005; Ogawa, Yoshihara, Hirotsu, Ando, & Miyazaki, 2002; Wickholm, Soder, Galanti, Soder, & Klinge, 2004).

O número de maço-anos e o tempo de cessação tabágica, são também fatores de risco importantes para periodontite. Esta análise detalhada da exposição é crucial pois os resultados poderiam ser substancialmente alterados (Lee *et al.*, 2011). Semelhante aos resultados de estudos passados, (Kibayashi, Tanaka, Nishida, Kuboniwa, & Kataoka, 2007; Nishida *et al.*, 2005; Torrungruang *et al.*, 2002) observou-se uma associação significativamente positiva entre maços-anos e DP, fornecendo evidência adicional da existência de uma relação dose-resposta entre a exposição cumulativa de fumar e o desenvolvimento desta doença crónica (Lages *et al.*, 2012).

Por esse motivo, os serviços de saúde devem reunir todos os meios, levando a uma redução dos efeitos adversos da exposição cumulativa de fumar e explorando os efeitos benéficos da cessação tabágica na condição periodontal, nomeadamente através de terapias educacionais e estratégias preventivas em geral (F. O. Costa *et al.*, 2013).

### **2.3.7. Genética**

A suscetibilidade genética desempenha um papel fundamental na progressão da DP (Heaton & Dietrich, 2012; Passos *et al.*, 2010; Van Dyke & Dave, 2006).

Deste modo, a DP tem um grande componente hereditário, estando provavelmente associada a genes específicos, já a gengivite é uma resposta geral e comum que não terá o mesmo carater. É portanto plausível que a DP envolva genes, cuja composição pode variar entre indivíduos e raças (Lindhe, 2010).

Certas características genéticas que originam doenças, modificam as estruturas do periodonto ou alteram as respostas imunológicas e inflamatórias podendo determinar uma extensa destruição periodontal no indivíduo afetado, e embora a destruição possa parecer uma periodontite, esta não é etiologicamente DP (Lindhe, 2010).

### **2.3.8. Stress**

O stress e outras condições psicossomáticas podem ter efeitos anti-inflamatórios, anti imunológicos, mediando efeitos comportamentais nas defesas do organismo. Portanto ambas as condições podem ser consideradas relevantes para a etiologia da PC, sugerindo que o stress seja considerado um fator de risco da DP (Araújo *et al.*, 2015; Dolic, Bailer, Staehle, & Eickholz, 2005; Mendes *et al.*, 2012; Passos *et al.*, 2010).

Por outro lado, pode reduzir a energia e a autodisciplina comprometendo a nutrição e higiene oral de um indivíduo, resultando na deterioração da condição periodontal (Chou *et al.*, 2011).

### 2.3.9. Estatuto socioeconómico e escolaridade

O estatuto socioeconómico é definido como "a posição relativa de uma família ou indivíduo numa estrutura social hierárquica baseada no seu acesso ou controlo sobre a riqueza, prestígio e poder", que geralmente é medido por variáveis, tais como a educação, emprego, ordenado, riqueza e local de residência (Mueller & Parcel, 2016). O papel socioeconómico na saúde tem sido amplamente estudado, com foco sistémico na saúde oral, e na saúde periodontal (Aure, Peres, Barros, & Victora, 2007; Boillot, Halabi, Batty, & Bouchard, 2011; S. M. Costa, Martins, Bonfim, & Zina, 2012).

Apesar do conhecimento atual entre o estatuto socioeconómico e o estado periodontal, existe uma lacuna na literatura no modo como se relacionam (Boillot *et al.*, 2011; General, Health, & People, 2012; Schuch *et al.*, 2015).

A classe socioeconómica alta tem uma condição periodontal mais saudável do que a classe mais desfavorecida (Shekar, Reddy, Manjunath, & Suma, 2011; Kadtane *et al.*, 2014; Rupasree & Chava, 2010).

A baixa posição socioeconómica pode causar stress relacionado com as hierarquias sociais, que podem, por sua vez, desencadear problemas endócrinos, neurais e alterações imunitárias, resultando em níveis elevados de citocinas, que conseqüentemente, tornam esses indivíduos com maior probabilidade de desenvolver DP (Nicolau *et al.*, 2007; Sapolsky, 2012; Schuch *et al.*, 2015).

Estudos têm demonstrado que a utilização irregular ou a não utilização de serviços de saúde dentários e a baixa escolaridade são fatores importantes associados à periodontite (Paulander, Axelsson, & Lindhe, 2003; States, 2002; Study & Costa, 2011).

O grau de escolaridade tem influência direta sobre o conhecimento e o comportamento dos indivíduos em relação às principais doenças da cavidade oral. Assim sendo, quanto maior o grau de escolaridade, maior o conhecimento sobre a DP e mais frequente é a procura pelo médico dentista logo, maior acesso aos procedimentos preventivos e restauradores (Chou *et al.*, 2011; Kadtane *et al.*, 2014; Rupasree & Chava, 2010). Assim sendo estas variáveis demográficas referidas anteriormente (estatuto socioeconómico e

escolaridade) têm-se associado à DP (Croucher, Marcenes, Torres, Hughes, & Sheiham, 1997; Kadtane *et al.*, 2014; Passos *et al.*, 2010; Rupasree & Chava, 2010; States, 2002). No entanto, numa revisão sistemática, Klinge & Norlund, 2005 concluíram que variáveis socioeconómicas como a renda, escolaridade, emprego, classe social, condições de vida e etnia, eram menos importantes que os hábitos tabágicos. Resultados semelhantes têm sido demonstrados noutros estudos (Edman *et al.*, 2015).

Contraditoriamente, Opeodu (2007), mostra que não existe qualquer relação significativa existente entre o estado de saúde periodontal e o estatuto socioeconómico.

### **2.3.10. Idade, género e raça**

A prevalência, extensão e severidade da PC aumentam com a idade da população (Van Dyke & Dave, 2006)

Diversos estudos associam a idade como fator de risco da periodontite (Do, Spencer, Roberts-Thomson, & Ha, 2003; Lages *et al.*, 2012; Mendes *et al.*, 2012). A PC é mais prevalente em adultos, contudo também pode ser encontrada em crianças e adolescentes (Edman *et al.*, 2015).

Segundo Machion *et al.* (2000) indivíduos do género masculino têm uma maior prevalência na DP. Numa tentativa explicativa, o género feminino tem maior preocupação com a aparência física, grandemente influenciada pelos padrões sociais e culturais atuais, contribuindo para que assuma mais cuidado em relação ao seu corpo, o que repercute nos hábitos e comportamento em saúde oral (Lisbôa & Abegg, 2006; Rupasree & Chava, 2010).

Epidemiologicamente existe menor prevalência de periodontite nos indivíduos caucasianos quando comparado com indivíduos negros (Passos *et al.*, 2010).

### **2.3.11. Obesidade**

A prevalência mundial da obesidade é uma fonte considerável de preocupação, dado o seu potencial impacto na morbidade, mortalidade e nos custos dos cuidados de saúde. A OMS reconheceu a obesidade como um fator predisponente para as principais doenças

crónicas, levando deste modo a que os esforços para reduzir e prevenir a obesidade trazem benefícios substanciais à saúde pública (Chaffee & Weston, 2011).

Diversos autores defendem que a obesidade pode representar uma condição sistémica capaz de influenciar o aparecimento e progressão da DP (Chaffee & Weston, 2011; Preshaw *et al.*, 2012; Schuch *et al.*, 2015). Cerca de quarenta e um estudos por todo o mundo evidenciam uma associação positiva entre obesidade e periodontite, descrevendo a primeira como um síndrome metabólico que deriva de um estado pró-inflamatório caracterizado por stress oxidativo e citoquinas, tal como a DP (Bullon *et al.*, 2009).

Uma meta-análise de cinquenta e sete populações sugere um aumento de um terço da probabilidade de prevalência de obesidade entre indivíduos com periodontite, sendo que indivíduos com IMC aumentado têm também uma maior probabilidade de adquirir DP, tornando esta relação bidirecional (Chaffee & Weston, 2011).

Para benefício de todos os pacientes, os Institutos Nacionais de Saúde e os próprios clínicos, recomendam e realçam a importância de manter um peso saudável. No entanto pelo facto da prevalência de DP ser provavelmente maior entre os pacientes obesos, não há nenhuma evidência atual para recomendar diferenças no planeamento do tratamento (Chaffee & Weston, 2011).

### **3. Objetivos**

Caraterizar os utentes das consultas de periodontologia da clínica dentária universitária Egas Moniz, procurando identificar os fatores de risco mais associados à DP desta população.



## **II. MATERIAL E MÉTODOS**

### **1. Considerações éticas**

O presente estudo foi submetido à Comissão de Ética da Cooperativa de Ensino Superior Egas Moniz, tendo sido aprovado (anexo 1).

As participantes do estudo assinaram o Termo de Consentimento Informado (anexo 2), após terem sido devidamente elucidadas sobre os objetivos do mesmo. As amostras e os dados recolhidos foram utilizados exclusivamente para análise estatística, mantendo-se o anonimato e confidencialidade.

### **2. Tipo de estudo**

Estudo observacional, analítico e transversal, que visa obter informação acerca de alguns dos fatores envolvidos no desenvolvimento e progressão da DP.

### **3. Local de estudo**

O estudo decorreu no Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, nomeadamente na Clínica Dentária Universitária Egas Moniz, onde cada questionário foi aplicado.

### **4. Estudo clínico**

#### **4.1. Seleção da amostra**

A amostra de conveniência foi constituída por 150 utentes das consultas de periodontologia de 4º e 5º ano. O trabalho de campo decorreu entre 25 de fevereiro a 3 de maio de 2016.

#### **4.2. Critérios de inclusão**

Incluíram-se os utentes de acordo com os seguintes critérios:

- Doentes periodontais das consultas de periodontologia de 4º e 5º ano da Clínica Dentária Universitária Egas Moniz;
- Utesntes que subscrevessem o Consentimento Informado.

### **4.3. Critérios de exclusão**

Excluíram-se os utentes que:

- Uteses que participem noutra estudo;
- Uteses com deficiência motora;
- Uteses que não assinem o consentimento informado;
- Uteses que não tenham o diagnóstico periodontal definitivo realizado;
- Uteses que não tenham DP;
- Uteses que não sejam das consultas de periodontologia do 4º e 5º ano;
- Uteses que não tenham idades compreendidas entre os 18-75 anos.

### **4.4. Recolha de dados**

A recolha de dados foi realizada através da aplicação de um questionário em papel e recolha adicional de alguns dados dos processos clínicos (anexo 3).

### **4.5. Protocolo**

A cada paciente da amostra foi realizada:

- Uma breve explicação e preenchimento do Consentimento Informado;
- Preenchimento de um questionário por parte do inquiridor.

### **4.6. Base de dados para registo**

Os dados clínicos e laboratoriais recolhidos foram introduzidos no Programa *Microsoft Excel*, para ser realizada, *à posteriori*, uma integração com a base de dados criada com recurso ao software *SPSS®*, programa através do qual se realizou a análise estatística.

### **4.7. Análise estatística**

A análise estatística foi efetuada com recurso ao *SPSS®* versão 22 para Windows.

Envolveu a utilização de medidas de estatística descritiva univariada (frequência absoluta e relativa, média, mínimo, máximo e desvio padrão). Sempre que se

considerou adequado, variáveis quantitativas foram categorizadas, ou seja, os dados foram agrupados em diferentes escalões, de modo a enriquecer a informação apresentada (como, por exemplo, a idade). Para a apresentação dos dados foram elaborados gráficos e tabelas com recurso ao Excel.



### III. RESULTADOS

#### 1. Caracterização sociodemográfica da amostra

A amostra apresenta uma distribuição muito equilibrada por sexos. Aproximadamente 51% dos inquiridos são do sexo feminino, sendo os restantes cerca de 49% do sexo masculino. A representatividade por raças não é equilibrada como a descrita anteriormente, cerca de 95% da amostra enquadra-se na denominada raça caucasiana, enquanto apenas 5% é de raça negra.

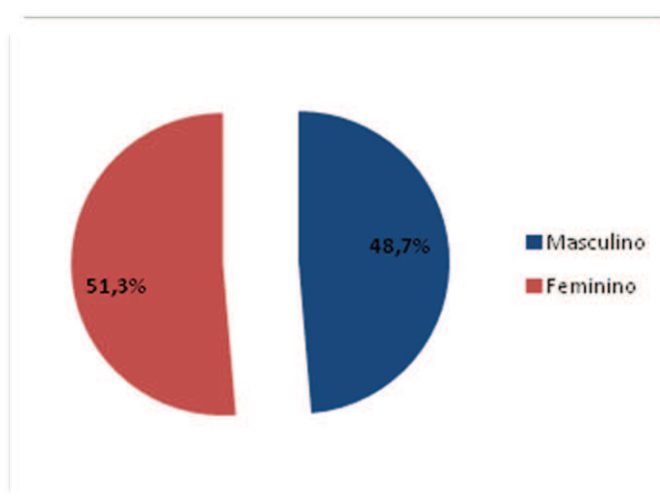


Figura 2. Género

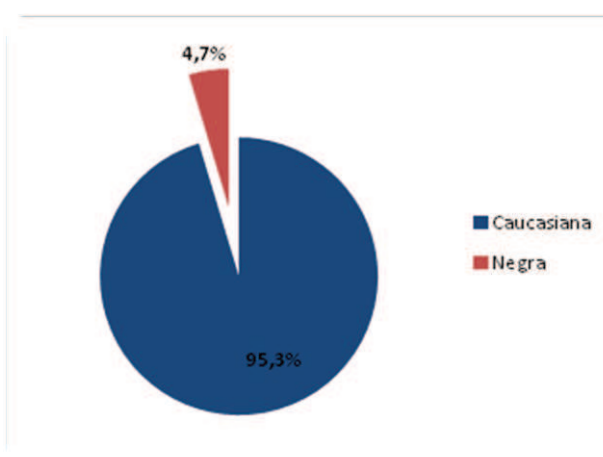
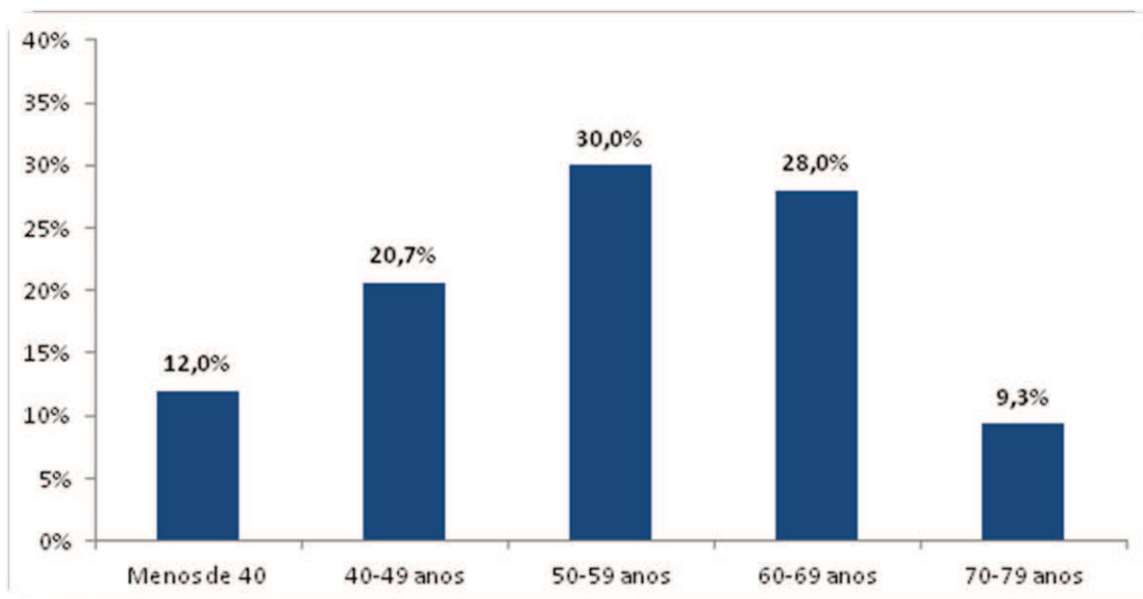


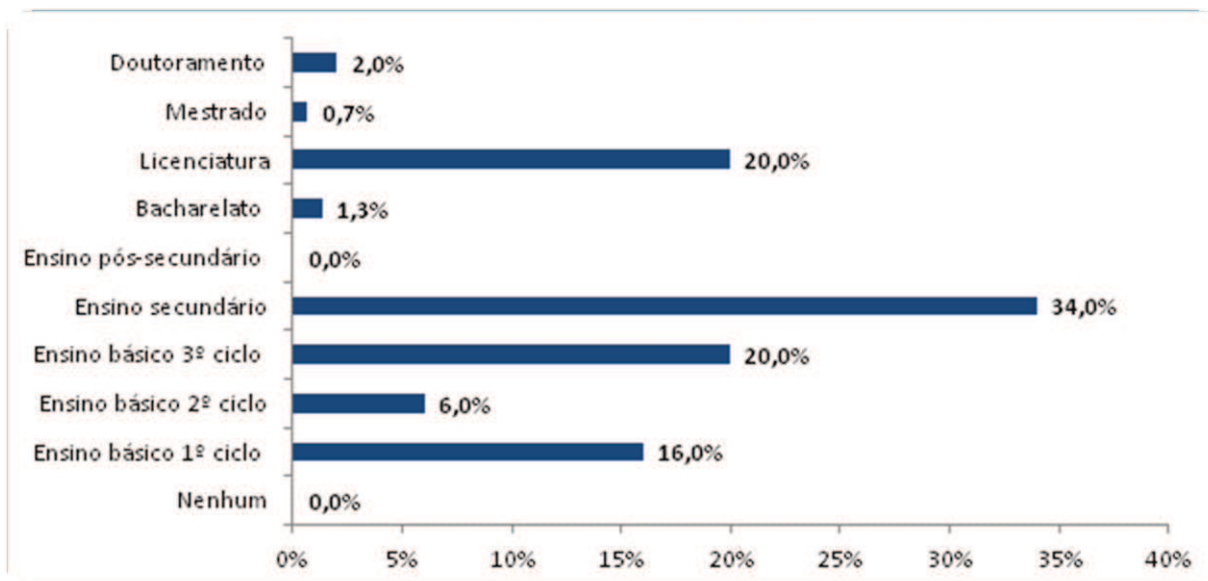
Figura 3. Raça

Em termos de idades, como se pode observar no gráfico em baixo, denota-se uma concentração da amostra na idade adulta e sénior. Apenas 12% dos inquiridos têm menos de 40 anos de idade, sendo que os escalões etários mais expressivos são o escalão dos 50 aos 59 anos e o escalão dos 60 aos 69 anos, correspondendo a mais de 50% da amostra. Em termos médios a idade dos inquiridos é de 54,6 anos, sendo a idade mínima observada de 23 anos e a máxima de 77 anos.



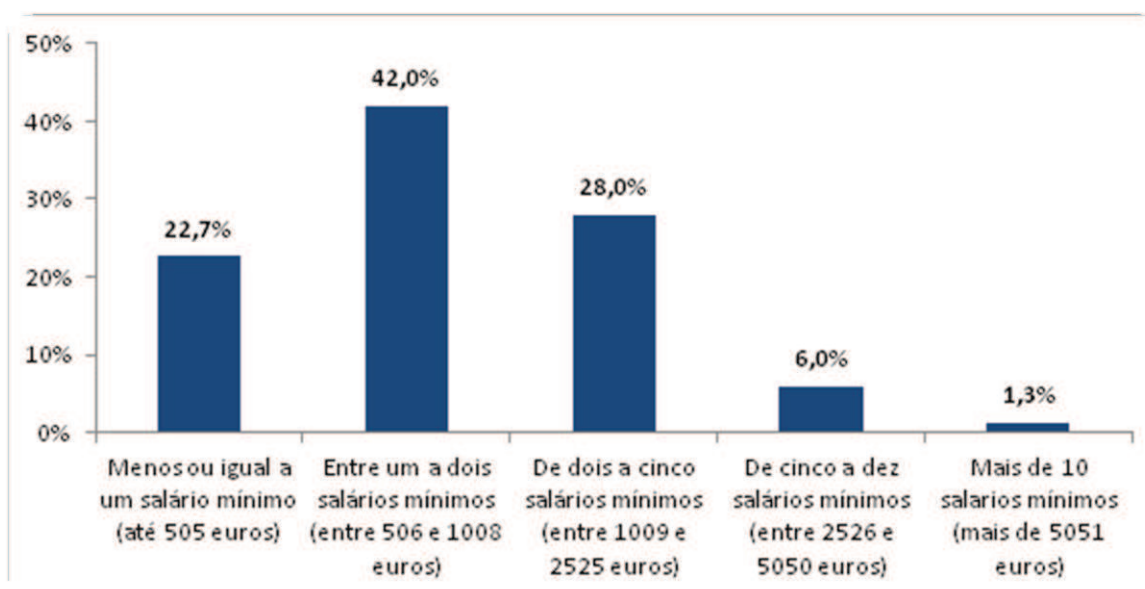
**Figura 4.** Escalões etários

Em termos de habilitações literárias, a amostra apresenta uma concentração nos níveis médios e baixos de escolaridade. Perto de 80% dos inquiridos não foi além do ensino secundário (12º ano de escolaridade), enquanto apenas 24% conclui um curso de nível superior.



**Figura 5.** Níveis de escolaridade

O rendimento bruto dos inquiridos aparece concentrado nos escalões mais baixos. Mais de 64% dos inquiridos auferem uma remuneração brutal mensal até dois salários mínimos (1008 Euros), sendo que apenas cerca de 7% afirmou obter um rendimento superior a cinco salários mínimos, ou seja 2526 Euros mensais.



**Figura 6.** Rendimento bruto mensal

## 2. Diagnóstico Periodontal e fatores de risco

De seguida proceder-se-á à caraterização dos inquiridos relativamente ao diagnóstico periodontal efetuado. Como se pode observar na tabela em baixo, a maior parte dos inquiridos foram diagnosticados com PC grave, especialmente na forma generalizada (mais de 50% da amostra). Quer os casos de PC leve, quer os casos de PA obtiveram uma fraca expressão na amostra de inquiridos.

	<b>n</b>	<b>%</b>
Gengivite	2	1,3%
Periodontite crónica leve localizada	2	1,3%
Periodontite crónica leve generalizada	7	4,7%
Periodontite crónica moderada localizada	11	7,3%
Periodontite crónica moderada generalizada	39	26,0%
Periodontite crónica severa localizada	10	6,7%
Periodontite crónica severa generalizada	77	51,3%
Periodontite agressiva localizada	0	0,0%
Periodontite agressiva generalizada	2	1,3%

**Tabela 1.** Diagnóstico periodontal

No que diz respeito aos tratamentos da periodontite já realizados, a maior parte dos inquiridos afirmou já ter feito um alisamento radicular (cerca de 77%) e com menor expressão cirurgia periodontal (cerca de 11%). Apenas aproximadamente 13% dos inquiridos indicaram não ter feito nenhum tratamento para a periodontite.

	<b>n</b>	<b>%</b>
Alisamento radicular	116	77,3%
Nenhum	34	12,8%
Cirurgia periodontal	16	10,7%

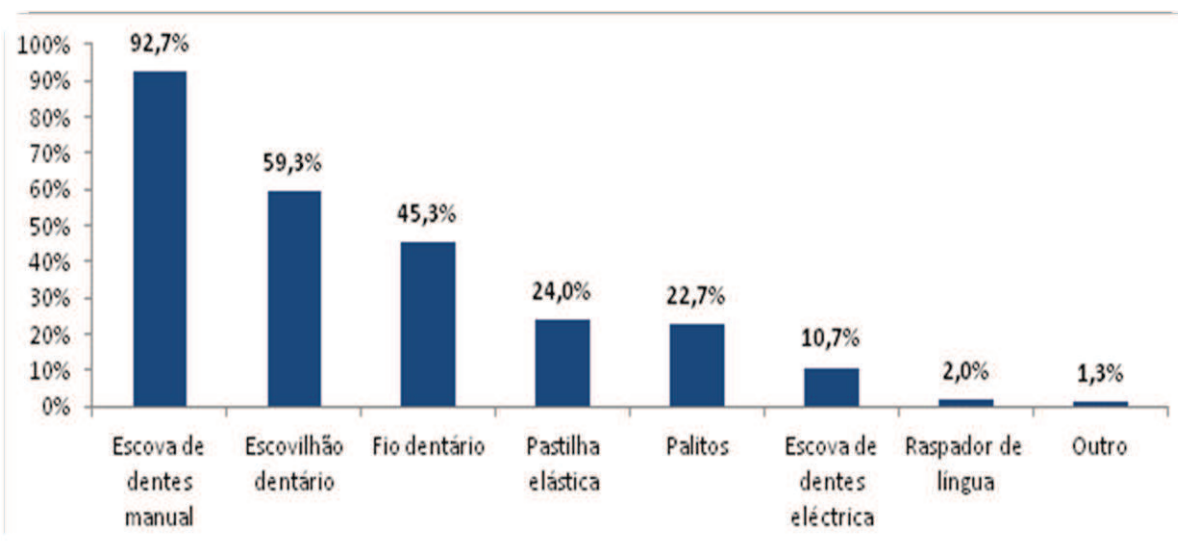
**Tabela 2.** Tratamentos periodontais realizados

Importa agora caracterizar a amostra de inquiridos quanto aos inúmeros fatores que poderão estar associados à existência de periodontite. Nesse sentido, para além de informação sobre o diagnóstico periodontal foram recolhidos dados sobre os hábitos de higiene oral dos inquiridos. Na tabela em baixo apresenta-se informação sobre a frequência com que os inquiridos escovam os seus dentes e como se observa a quase totalidade destes indicaram fazê-lo duas ou mais vezes por dia (cerca de 93%). São excepcionais os casos de inquiridos que não afirmam lavar os dentes diariamente: um inquirido indicou escovar os dentes apenas uma vez por semana e um outro apenas duas a três vezes por mês.

	<b>n</b>	<b>%</b>
Nunca	0	0,0%
1 vez por mês	0	0,0%
2-3 vezes por mês	1	0,7%
1 vez por semana	1	0,7%
2-6 vezes por semana	0	0,0%
1 vez por dia	9	6,0%
2 ou mais vezes por dia	139	92,7%

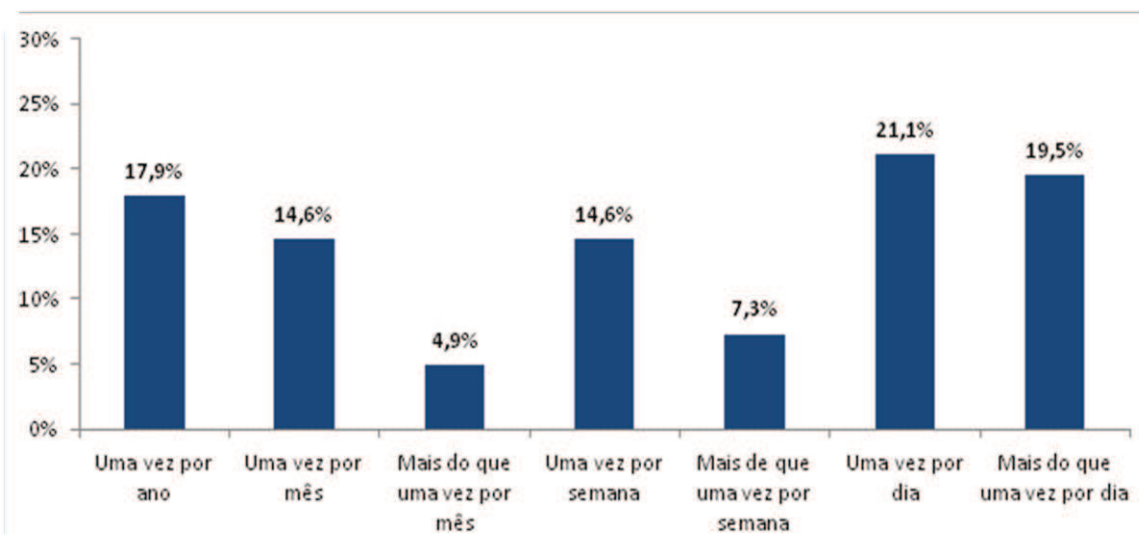
**Tabela 3.** Frequência de escovagem dentária diária

Quanto ao tipo de utensílios usados para higienizar os dentes verificámos que o uso de escova manual se encontra bastante generalizado, uma vez que foi referido por mais de 92% dos inquiridos. Igualmente muito utilizado, embora com menor expressão (50%) surge o escovilhão dentário. Entre os utensílios menos utilizados na limpeza dos dentes destaca-se o raspador de língua, referido por apenas 2% dos inquiridos, e a escova de dentes elétrica assinalada por cerca de 11% dos inquiridos. Questionados sobre o uso de colutório, a maior parte dos inquiridos respondeu afirmativamente – 56%.



**Figura 7.** Utensílios de higienização dentária

Depois de caraterizados os hábitos de higiene dentária dos inquiridos, apresenta-se alguma informação que pretende caraterizar os hábitos quanto ao consumo de álcool e tabaco. Relativamente ao álcool, verificou-se que o seu consumo está bastante generalizado uma vez que 82% dos inquiridos responderam positivamente à questão. No entanto, a frequência do consumo é bastante diversificada. Cerca de 40% revelou níveis de consumo bastante elevados, nomeadamente 19,5% indicou consumir álcool mais do que uma vez por dia e cerca de 21% afirmou fazê-lo uma vez por dia. Uma parte significativa, embora com menor expressão, apresenta níveis de consumo de álcool muito esporádicos: cerca de 18% indicou ingerir álcool apenas uma vez por ano e cerca de 15% apenas uma vez por mês. Questionados, ainda, sobre a quantidade de copos de álcool que habitualmente ingerem, a maioria dos inquiridos afirmou ficar-se por um copo (cerca de 94%). Apenas cerca de 7% indicaram consumir entre três a quatro copos e nenhum inquirido afirmou ingerir uma quantidade superior a esta.



**Figura 8.** Frequência de consumo de álcool

Relativamente aos hábitos tabágicos, grande parte dos inquiridos declarou-se não fumador (45%). Os restantes presenciam, ou já presenciaram este hábito, ou seja, fumadores e ex-fumadores. Os primeiros representam 25% da amostra enquanto os segundos são cerca de 30%.

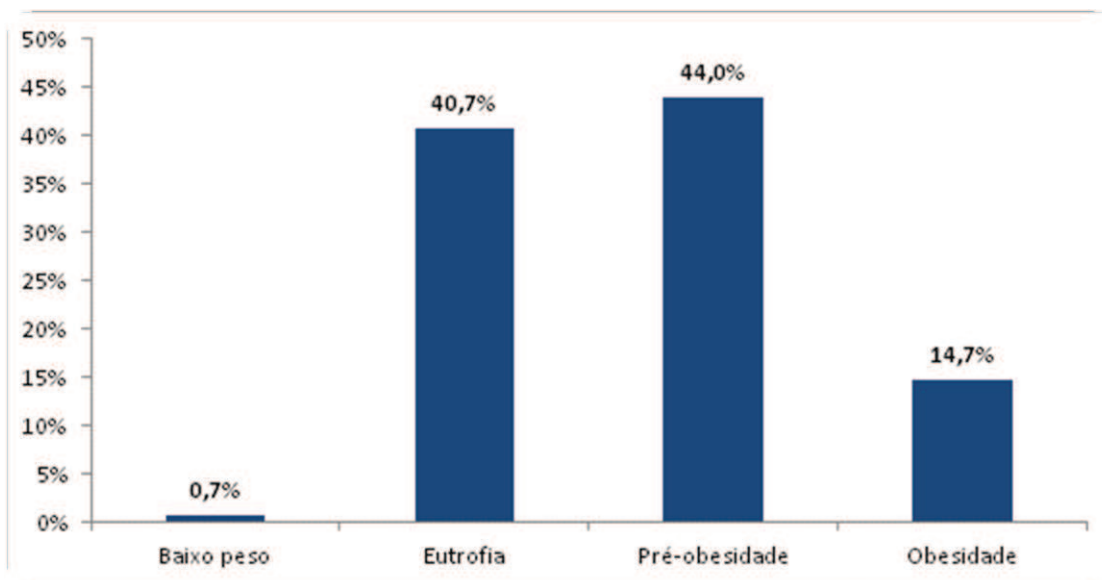
Os inquiridos fumadores (25% da amostra) revelaram sê-lo, em mais de 97% dos casos, há mais de uma década. Cerca de 58% indicou inclusivamente ser fumador há 30 ou mais anos. Em termos médios os fumadores têm esse hábito há cerca de 29 anos, identificando-se um mínimo de 6 anos e um máximo de 48 anos. Quanto ao número de cigarros consumidos, cerca de 76% indicou fumar 10 ou mais cigarros por dia. Em termos modais, fumar 20 cigarros por dia, ou seja um maço de tabaco, foi a situação mais encontrada no seio da amostra de inquiridos (cerca de 34%). Em termos médios, os inquiridos indicaram consumir 15 cigarros por dia. O consumo mínimo identificado foi de 1 cigarro por dia e o máximo foi de 50 cigarros por dia.

Quanto aos ex-fumadores, estes indicaram ter deixado de fumar há cerca de 13 anos, em termos médios. Na amostra de ex-fumadores identificam-se casos de inquiridos que deixaram de fumar há menos de um ano, no mínimo, e no sentido oposto um inquirido que indicou ser ex-fumador há 36 anos. A maior parte, mais especificamente mais de 58% dos ex-fumadores afirmou ter deixado de consumir cigarros há 10 ou mais anos.

	n	%
Fumador diário	38	25,3%
Fumador ocasional	0	0,0%
Ex-fumador diário	40	26,7%
Ex-fumador ocasional	5	3,3%
Não fumador	67	44,7%

**Tabela 4.** Hábitos tabágicos

O questionário recolheu informação sobre o IMC dos inquiridos de modo a melhor avaliar a sua condição física. No gráfico em baixo pode ver-se o resultado da classificação do IMC obtido para cada indivíduo. A maior parte dos inquiridos apresenta um IMC que é classificado como Pré-obesidade ou Obesidade (44% e cerca de 15%, respetivamente). Apenas cerca de 41% apresenta um IMC que pode ser classificado como eutrofia. Os casos de inquiridos com baixo peso são residuais.



**Figura 9.** Classificação do IMC

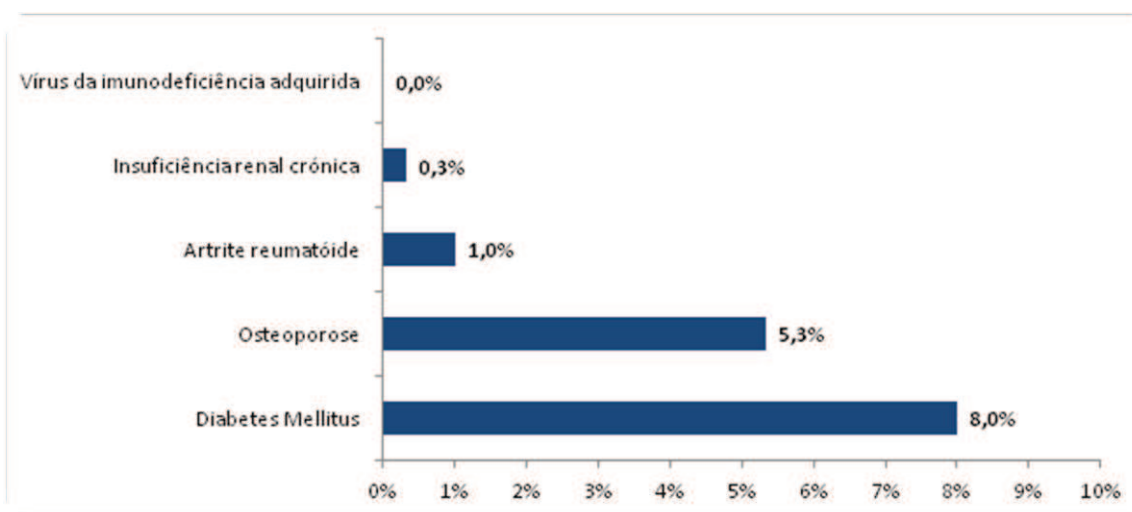
Quanto ao consumo de medicamentos verificou-se que cerca de 20% dos inquiridos consome regularmente algum tipo de medicamento, sendo os mais comuns, entre a

amostra, os Antidepressivos (cerca de 7%) e os Antidiabéticos (cerca de 7%). Menos comum é o consumo de Anticonvulsivantes (apenas 3%) e Ciclosporina A (0%).

	n	%
Antidepressivos	11	7,3%
Antidiabéticos	11	7,3%
Bloqueadores de canais de cálcio	8	5,3%
Anticonvulsivantes	5	3,3%
Ciclosporina A	0	0,0%

**Tabela 5.** Medicação

Para além do consumo regular de medicação, procurou-se recolher informação sobre a existência de doenças entre os inquiridos. Nesse seguimento, verificou-se que 8% da amostra possui DM e cerca de 5% foi diagnosticada com Osteoporose. Menos frequentes foram os casos de AR (1%) e IRC ou VIH. Todos os inquiridos que afirmaram ser diabéticos, especificaram a DM tipo 2. Relativamente aos níveis de HbA1c registaram-se níveis médios de 7,1. O valor mínimo de HbA1c identificado foi de 6,2 e o máximo de 9,6.



**Figura 10.** Doenças sistêmicas



#### IV. DISCUSSÃO

No presente estudo optou-se por inquirir o número máximo de doentes periodontais de 25 de fevereiro a 3 de maio de 2016, nas consultas de periodontologia do 4º e 5º anos da Clínica Dentária Universitária Egas Moniz. Assim, participaram 150 indivíduos com DP previamente diagnosticada, que reuniram os critérios de inclusão.

Ao longo do período de pesquisa, a maioria dos indivíduos mostrou-se entusiasmado em participar, alegando interesse em contribuir para o estudo em causa.

A nossa amostra demonstrou ser bastante equilibrada relativamente à distribuição de géneros, sendo aproximadamente idêntico o número de inquiridos de ambos os géneros. Tendo em conta que a literatura nos diz que os indivíduos do género masculino têm maior prevalência em relação ao género feminino (Lisbôa & Abegg, 2006; Machion, Freitas, Cesar Neto, Nogueira Filho, & Nociti Jr, 2000; Rupasree & Chava, 2010). Seria então espetável que o número de inquiridos fosse constituído por uma maior percentagem do género masculino, o que não se demonstrou.

A raça dos indivíduos da nossa amostra é predominantemente caucasiana, cerca de 95%, os restantes 5% são de raça negra. Segundo Passos (2010), indivíduos negros têm maior prevalência de DP, no entanto, o contexto geográfico onde se realizou este estudo não permite concluir o contrário. Em Portugal a população é predominantemente caucasiana, e por sua vez os indivíduos que frequentam a Clínica Dentária Universitária Egas Moniz também refletem essa predominância, sendo esse o motivo da grande percentagem de caucasianos.

Segundo vários autores, a idade é um fator de risco para a DP (Do *et al.*, 2003; Lages *et al.*, 2012; Mendes *et al.*, 2012). Sendo que a suscetibilidade aumenta com o avanço de idade (Edman *et al.*, 2015; Lindhe, 2010). A grande maioria da nossa amostra situa-se na idade adulta e sénior, sendo que 58% tem entre 50 e 69 anos de idade. Estes dados apontam a idade como um fator associado ao desenvolvimento de periodontite.

Em termos de habilitações literárias, a amostra apresenta níveis médios e baixos de escolaridade. Perto de 80% dos inquiridos não foi além do ensino secundário (12º ano de escolaridade), enquanto apenas 24% concluiu um curso de nível superior. Estes

resultados surgem, de resto, relativamente alinhados com os níveis de escolaridade da população portuguesa (INE, 2011). Assim sendo, tal como na nossa amostra, a literatura refere que quanto menor o grau de escolaridade, menor o conhecimento e compreensão sobre a DP e menos frequente é a procura pelo médico dentista, logo menor acesso aos procedimentos preventivos e restauradores e pior a condição periodontal (Chou *et al.*, 2011; Kadtane *et al.*, 2014; Rupasree & Chava, 2010).

O rendimento bruto dos inquiridos aparece concentrado nos escalões mais baixos, já que 64% dos inquiridos tem um rendimento mensal menor que 1008 euros, o que de alguma forma se associa aos fracos níveis de escolaridade anteriormente descritos. O grau de escolaridade tem influência direta sobre o conhecimento e o comportamento dos indivíduos em relação à DP, enquanto a baixa posição socioeconómica constitui um entrave ao acesso a melhores cuidados de saúde oral. Estas condicionantes fazem com que esses indivíduos tenham maior probabilidade de desenvolver DP (Nicolau *et al.*, 2007; Sapolsky, 2012; Schuch *et al.*, 2015). Segundo Kadtane *et al.* (2014) a classe socioeconómica alta tem uma condição periodontal melhor do que a classe mais desfavorecida. Assim sendo o estatuto socioeconómico e escolaridade são fatores importantes associados à DP (Croucher, Marcenes, Torres, Hughes, & Sheiham, 1997; Kadtane *et al.*, 2014; Passos *et al.*, 2010; Rupasree & Chava, 2010; States, 2002).

Em relação ao diagnóstico periodontal, a maior parte dos inquiridos foram diagnosticados com PC severa, especialmente na forma generalizada (mais de 50% da amostra). Este valor tão expressivo é de algum modo surpreendente, uma vez que dados divulgados por Preshaw (2012), indicam que na maioria das populações a DP com este nível de gravidade apenas afeta 10-15% dos adultos. Esta acentuada percentagem pode dever-se à falta de atualização dos diagnósticos periodontais nos processos clínicos, ao longo do curso do tratamento periodontal. Justificando também as percentagens de PC moderada que segundo Preshaw (2012) é a mais prevalente com cerca de 50-60%, o que nossa amostra representa 30% dos indivíduos.

Os casos de PA obtiveram uma fraca expressão na amostra de inquiridos, em concordância com a sua raridade descrita na literatura (W. P. Lang & Ronis, 1994; Lindhe, 2010).

No que diz respeito aos tratamentos da periodontite já realizados, a maior parte dos inquiridos afirmou já ter feito um alisamento radicular (cerca de 77%), pois é o

tratamento periodontal inicial. Já a cirurgia periodontal tem menor expressão (cerca de 11%), pois nem todos os indivíduos têm indicação para uma intervenção cirúrgica, ou níveis de higiene oral que permitam este tipo de abordagem terapêutica. Apenas 13% dos inquiridos indicaram não ter feito nenhum tratamento para a periodontite, pela aplicação do questionário ter sido aplicada imediatamente após a realização do diagnóstico definitivo, aquando da realização do status radiográfico periodontal.

Quanto à frequência de escovagem observa-se que quase todos os inquiridos indicaram fazê-lo duas ou mais vezes por dia (cerca de 93%), sendo excepcionais os casos de inquiridos que não afirmam lavar os dentes diariamente. Segundo a OMD (2015), os portugueses quando lhes foi feita a mesma questão o resultado foi de 73%. Quanto ao tipo de utensílios usados para higienizar os dentes verificámos que o uso de escova manual se encontra bastante generalizado, uma vez que foi referido por mais de 92% dos inquiridos. Igualmente muito utilizado, embora com menor expressão (50%) surge o escovilhão dentário. Questionados sobre o uso de colutório, a maior parte dos inquiridos respondeu afirmativamente (56%), e sobre a utilização do fio dentário 45% admitiu usá-lo. Segundo a OMD (2015) a percentagem foi de 51% e 22% respetivamente. As percentagens obtidas no presente estudo, são superiores a estudos que usaram metodologias semelhantes (Gautam, Vikas, Amrinder, Rambhika & Bhanu, 2012; OMD, 2015; Kadtane *et al.*, 2014). Estes resultados demonstram o tempo despendido no final de todas as consultas de Periodontologia da Clínica Dentária Universitária Egas Moniz, para motivar os pacientes a usarem todos os utensílios necessários, ajustados individualmente a cada doente, de modo a remover a placa bacteriana, que é um fator decisivo na patogenia e suscetibilidade ao desenvolvimento da DP (Chambrone *et al.*, 2013; Lindhe, 2010; Rupasree & Chava, 2010).

Relativamente ao álcool, verificou-se que o seu consumo está bastante generalizado uma vez que 82% dos inquiridos são consumidores de álcool. Num estudo com metodologia semelhante de Lages *et al.* (2012) em relação a esta variável, a percentagem de doentes periodontais que afirmaram ser consumidores de álcool foi de 83%, ou seja, bastante próxima da encontrada no nosso estudo.

No entanto, a frequência do consumo é bastante diversificada. Cerca de 40% revelou níveis de consumo bastante elevados, nomeadamente 19,5% indicou consumir álcool mais do que uma vez por dia e cerca de 21% afirmou fazê-lo uma vez por dia. Em

termos de frequência de consumo de álcool, Lages *et al.* (2012) obteve percentagens próximas.

Questionados, ainda, sobre a quantidade de copos de álcool que habitualmente ingerem, a maioria dos inquiridos afirmou ficar-se por um copo (cerca de 94%). Unidade de bebida padrão é um conceito criado para quantificar o consumo de álcool que corresponde, em Portugal, a 10-12 g de álcool puro, se qualquer bebida for servida no copo indicado, ou seja, 3 dL de cerveja, 1,65 dL de vinho ou 0,5 dL de aguardente, entre outros (Mello, Barrias, & Breda, 2001). A OMS preconiza atualmente como consumo de baixo risco para a saúde, no homem até duas unidades de bebida padrão por dia, na mulher até uma unidade de bebida padrão por dia. Sendo que não devem beber pelo menos dois dias por semana seja homem ou mulher (OMS, 2010).

Assim sendo os indivíduos na nossa amostra a grande maioria consome álcool, destes, quase metade com grande frequência, mas em doses de baixo risco, o que de alguma forma faz sentido, já que a literatura associa a DP ao consumo de álcool (Furtado, Vianna, & Lea, 2009; Lages *et al.*, 2012; A. M. Patel, Blanchard, Christen, Bandy, & Romito, 2011; Rupasree & Chava, 2010). Sendo este um fator de risco desta doença (Lages *et al.*, 2012; Schuch *et al.*, 2015).

Relativamente aos hábitos tabágicos, a maior parte dos inquiridos (55%) é fumador ou ex-fumador o que de algum modo tem sido referenciado na literatura como fator de risco (Albandar *et al.*, 1874; Chambrone *et al.*, 2009; Cota *et al.*, 2011; Dock, 2002; Levels, 2005; Susin *et al.*, 2004; Tomar & Asma, 2000; Torrungruang *et al.*, 2002; Wm *et al.*, 2007). Sendo um dos fatores de risco modificáveis mais importantes para a DP, considera-se que devia ser valorizado, dispensando algum tempo da consulta, investindo numa cessação tabágica, demonstrando quais as vantagens de deixar de fumar, quer ao nível da saúde em geral, como em particular para a DP.

Quase a totalidade dos fumadores (97%), pratica este hábito há mais de uma década, sendo que destes (76%) fuma pelo menos 10 cigarros por dia, o que de modo geral, pode afirmar-se que a amostra de fumadores revela níveis de consumo de tabaco muito elevados, há bastante tempo. A maior parte, especificamente mais de 58%, dos ex-fumadores afirmou ter deixado de consumir cigarros há 10 ou mais anos, o que é um

tempo considerável. A grande percentagem de ex-fumadores em relação aos fumadores, realça ainda mais, o facto de o tabagismo ser um dos fatores de risco modificáveis mais importantes para esta doença (R. A. Patel *et al.*, 2012; States *et al.*, 2007).

A maior parte da nossa amostra (59%), apresenta valores de IMC elevados. À semelhança da literatura internacional, os resultados deste trabalho apontam para uma associação positiva entre a DP e a obesidade (Chaffee & Weston, 2011; Preshaw *et al.*, 2012; Schuch *et al.*, 2015). A restante percentagem da amostra encontra-se dentro dos valores normais de IMC, sendo residuais os casos de inquiridos com baixo peso.

Quanto à administração de medicamentos, verificou-se que cerca de 20% dos inquiridos consome regularmente 1 ou mais medicamentos. Para além do consumo regular de medicação, verificou-se que a percentagem de indivíduos com doenças sistémicas foi baixa. No entanto, as baixas percentagens estarão relacionadas com o intervalo de idades, pois indivíduos geriátricos tendem a ser polimedicados em função das suas patologias sistémicas, o que numa idade menor não acontecerá.

Dos 8% de diabéticos da nossa amostra, todos são do tipo 2, o que era expectável, pois segundo Pérez-Losada *et al.* (2016) o DM tipo 2 é o mais comum e prevalente na Europa. Relativamente aos níveis de HbA1c registaram-se níveis médios de 7,1. Este valor demonstra a relação bidirecional entre o DM e a DP (Lindhe, 2010; Preshaw *et al.*, 2012), pois aproximadamente 87% da nossa amostra já realizou a terapia periodontal, o que favorecerá o controlo de ambas as doenças, contribuindo para uma diminuição das percentagens de HbA1c (Spangler *et al.*, 2010; Teeuw *et al.*, 2010).

Uma das limitações encontradas neste estudo foi o facto de nem todos os pacientes diabéticos foram capazes de fornecer o valor de HbA1c e deste modo não foram incluídos no estudo, o que fez com que a percentagem de diabéticos não fosse tão expressiva.

Se no departamento de periodontologia existisse uma recolha de dados na primeira consulta, seria possível criar uma base de dados de todos os doentes periodontais, através da qual conseguiríamos realizar inúmeros estudos com mais eficácia. Para além da vantagem evidente na diminuição do tempo de recolha de dados, esta base de dados

criada, seria muito vantajosa pois permite-nos conhecer os doentes periodontais da clínica dentária universitária Egas Moniz.

## V. CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo reforçam a necessidade do médico dentista estar alerta sobre todos os dados da anamnese de um doente periodontal, de modo a melhor prevenir e diagnosticar a DP, mas também consciencializando os doentes de que existem comportamentos, hábitos, e fatores intrínsecos do próprio indivíduo que têm capacidade de influenciar a prevalência, a evolução e prognóstico desta doença. Nalgumas doenças sistémicas como o DM, o tratamento periodontal e conseqüente controlo da DP, beneficia o DM.

Este estudo foi importante pois conseguimos caracterizar os utentes das consultas de Periodontologia da Clínica Universitária Egas Moniz, o que nunca tinha sido antes realizado, deste modo conseguimos identificar os fatores de risco mais prevalentes desta população alvo e assim poder modifica-los, melhorando a DP dos nossos utentes.

Através deste estudo, conclui-se que a amostra em estudo na sua maioria é igualmente distribuída entre géneros, predominantemente caucasiana, constituída por indivíduos em idade adulta e sénior, com médios e baixos níveis de escolaridade, baixo nível socioeconómico, com PC severa generalizada, com alisamentos radiculares já realizados, bons hábitos de higiene oral, consumidores de álcool, fumadores, com elevados níveis de IMC e sem toma dos fármacos ou doenças sistémicas em questão.

De acordo com a literatura presente neste estudo foi possível associar a idade, o nível socioeconómico, as habilitações literárias, os tratamentos periodontais realizados, os métodos de higiene oral, o consumo de álcool, os hábitos tabágicos e o IMC, com a DP.

Futuramente, torna-se necessário realizar mais estudos de forma a melhor compreender o modo como os fatores de risco descritos neste estudo influenciam a DP. Seria também interessante replicar este estudo com intervalos temporais regulares de modo a poder avaliar a evolução dos fatores de risco em relação à DP. Por outro lado poderia ser feito um estudo comparativo, entre doentes periodontais e utentes sem esta doença, conseguindo identificar melhor quais os fatores que têm mais influência a DP.



## VI. BIBLIOGRAFIA

- Albandar, J. M., Streckfus, C. F., Adesanya, M. R., & Winn, D. M. (1874). Cigar, Pipe, and Cigarette Smoking as Risk Factors for Periodontal Disease and Tooth Loss, *71*(12).
- American Diabetes Association. (2012). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, *35*.
- Anttila, S., Knuuttila, M., Ylostalo, P., & Joukamaa, M. (2006). Symptoms of depression and anxiety in relation to dental health behavior and self-perceived dental treatment need. *European Journal of Oral Sciences*, (25), 109–114.
- Araújo, V. M. A., Melo, I. M., & Lima, V. (2015). Relationship between Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Review of the Literature, 2015. <http://doi.org/10.1155/2015/259074>
- Aure, M., Peres, K. G., Barros, D. De, & Victora, C. G. (2007). The relation between family socioeconomic trajectories from childhood to adolescence and dental caries and associated oral behaviours, 141–145. <http://doi.org/10.1136/jech.2005.044818>
- Baer, P. N. (1971). The Case for Periodontosis as a Clinical Entity. *J. Periodont.*, *42*(8).
- Bascones-martinez, A., Matesanz-perez, P., Escribano-bermejo, M., González-Moles, M.-Á., Bascones-Ilundain, J., & Meurman, J.-H. (2011). Periodontal disease and diabetes-Review of the literature. *Oral Medicine and Pathology*, *16*(6). <http://doi.org/10.4317/medoral.17032>
- Biyikoglu, B., Buduneli, N., Aksu, K., Nalbantsoy, A., Lappin, D. F., Evrenosoglu, E., & Kinane, D. F. (2013). Periodontal therapy in chronic periodontitis lowers gingival crevicular fluid interleukin-1beta and DAS28 in rheumatoid arthritis patients. *Rheumatol Int.* <http://doi.org/10.1007/s00296-013-2781-5>
- Boillot, A., Halabi, B. El, Batty, G. D., & Bouchard, P. (2011). Education as a Predictor of Chronic Periodontitis: A Systematic Review with Meta-Analysis Population-Based Studies, *6*(7). <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0021508>
- Brotto, R. S., Vendramini, R. C., Brunetti, I. L., Marcantonio, R. A. C., Ramos, A. P. P., & Pepato, M. T. (2011). Lack of Correlation between Periodontitis and Renal Dysfunction in Systemically Healthy Patients. *European Journal of Dentistry*, *5*, 8–18.
- Bullon, P., Morillo, J. M., Ramirez-Tortosa, Quiles, J. L., Newman, & Battino, M. (2009). Metabolic Syndrome and Periodontitis: Is Oxidative Stress a Common

- Link ? *J Dent Res*, 88(6). <http://doi.org/10.1177/0022034509337479>
- Burmcistr, J. A., Best, A. M., Palcanis, K. G., Caine, F. A., & Ranney, R. R. (1984). Localized juvenile periodontitis and generalized severe periodontitfs : clinical findings. *Journal of Periodontology*, 181–192.
- Buset SL, Walter C, Friedmann A, Weiger R, Borgnakke WS, Z. N. (2016). Are periodontal diseases really silent ? A systematic review of their effect on quality of life. *Journal of Clinical Periodontology*. <http://doi.org/10.1111/jcpe.12517>
- Chaffee, B. W., & Weston, S. J. (2011). Association Between Chronic Periodontal Disease and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis, *81*(12), 1708–1724. <http://doi.org/10.1902/jop.2010.100321>.Association
- Chambrone, L., Chambrone, D., Pustiglioni, F. E., Chambrone, L. A., & Lima, L. A. (2009). The Influence of Tobacco Smoking on the Outcomes Achieved by Root-Coverage Procedures. *The Journal of the American Dental Association*, *140*(3), 294–306. <http://doi.org/10.14219/jada.archive.2009.0158>
- Chambrone, L., Foz, A. M., Guglielmetti, M. R., Pannuti, C. M., Artese, H. P. C., Feres, M., & Romito, G. A. (2013). Periodontitis and chronic kidney disease : a systematic review of the association of diseases and the effect of periodontal treatment on estimated glomerular filtration rate. *J Clin Periodontol*, (December 2012), 443–456. <http://doi.org/10.1111/jcpe.12067>
- Chen, H., Huang, N., Chen, Y., Chen, T., Chou, P., Lee, Y., ... Chen, D. (2012). Association between a history of periodontitis and the risk of rheumatoid arthritis : a nationwide , population-based , case – control study, 1–6. <http://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-201593>
- Chou, T. T., Ferreira, N. D. S., Kubo, C. H., Da Silva, E. G., Huhtala, F. R. L., Gonçalves, S. E. de P., & Gomes, A. P. M. (2011). Avaliação do conhecimento e comportamento dos pacientes em tratamento odontológico em relação à cárie , doença periodontal e higiene bucal, *18*(3), 140–147.
- Costa, F. O., Cota, L. O. M., Lages, E. J. P., Cyrino, R. M., Oliveira, A. M. S. D., Oliveira, P. A. D., & Cortelli, J. R. (2013). Associations of duration of smoking cessation and cumulative smoking exposure with periodontitis. *Journal of Oral Science*, *55*(3), 245–253.
- Costa, S. M., Martins, C. C., Bonfim, M. D. L. C., & Zina, L. G. (2012). A Systematic Review of Socioeconomic Indicators and Dental Caries in Adults, 3540–3574. <http://doi.org/10.3390/ijerph9103540>

- Cota, M., Costa, F. O., Cortelli, R., Paula, A., Oliveira, L., & Cortelli, S. C. (2011). Periodontal Risk Assessment Model in a Sample of Regular and Irregular Compliers Under Maintenance Therapy: A 3-Year Prospective Study, *83*(3). <http://doi.org/10.1902/jop.2011.110187>
- Croucher, R., Marcenes, w S., Torres, M. C. M. B., Hughes, W. S., & Sheiham, A. (1997). The relationship between life-events and periodontitis.
- Dev, Y. P., Khuller, N., Basavaraj, P., & Suresh, G. (2013). Rheumatoid Arthritis among Periodontitis Patients in Baddi Industrial Estate of Himachal Pradesh , India : A Cross Sectional Study, *7*(10), 2334–2337. <http://doi.org/10.7860/JCDR/2013/6237.3518>
- Do, G. L., Spencer, A. J., Roberts-Thomson, K., & Ha, H. D. (2003). Smoking as a risk indicator for periodontal disease in the middle-aged Vietnamese population, 437–446.
- Dock, J. (2002). A 10-Year Prospective Study of Tobacco Smoking and Periodontal Health, *71*(8), 1338–1347.
- Dolic, M., Bailer, J., Staehle, H. J., & Eickholz, P. (2005). Psychosocial factors as risk indicators of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 1134–1140. <http://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00838.x>
- Edman, K., Ohrn, K., Nordstrom, B., Holmlund, A., & Hellberg, D. (2015). Trends over 30 years in the prevalence and severity of alveolar bone loss and the influence of smoking and socio-economic factors – based on epidemiological surveys in Sweden 1983 – 2013, (8), 283–291. <http://doi.org/10.1111/idh.12164>
- Ef, R., Corraini, P., Vf, D. C., Inoue, G., Ef, G., Jpb, L., & G, D. M. (2011). A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters, 562–571. <http://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01723.x>
- Erciyas, K., Sezer, U., Üstün, K., Pehlivan, Y., Kisacik, B., Senyurt, S. Z., ... Onat, A. M. (2012). Effects of periodontal therapy on disease activity and systemic inflammation in rheumatoid arthritis patients. *Oral Diseases*, (July). <http://doi.org/10.1111/odi.12017>
- Furtado, S., Vianna, M., & Lea, A. (2009). The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: A systematic review, *37*, 643–651. <http://doi.org/10.1016/j.jdent.2009.04.011>
- Garib, B. T., & Qaradaxi, S. S. (2011). Temporomandibular Joint Problems and Periodontal Condition in Rheumatoid Arthritis Patients in Relation to Their

- Rheumatologic Status. *Journal Oral Maxillofacial Surgeons*, 69(12), 2971–2978. <http://doi.org/10.1016/j.joms.2011.02.131>
- General, S., Health, O., & People, H. (2012). Socioeconomic position indicators and periodontitis : examining the evidence, 58(28), 69–83.
- Giuseppe, D. Di, Discacciati, A., Orsini, N., & Wolk, A. (2014). Cigarette smoking and risk of rheumatoid arthritis : a dose-response meta-analysis. *Arthritis Research & Therapy*.
- Gonçalves, L. S., Gonçalves, B. M. L., & Fontes, T. V. (2013). Periodontal disease in HIV-infected adults in the HAART era: Clinical , immunological , and microbiological aspects, 8, 1385–1396. <http://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2013.05.002>
- Grossi, S. G., Zambón, J. J., Ho, A. W., Koch, G., Robert, G., Machtei, E. E., ... Genco, R. J. (1994). Assessment of Risk for Periodontal Disease . I . Risk Indicators for Attachment Loss, 260–267.
- Grubbs, V., Plantinga, L. C., Crews, D. C., Bibbins-domingo, K., Saran, R., Heung, M., ... Powe, N. R. (2011). Vulnerable Populations and the Association between Periodontal and Chronic Kidney Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 711–717. <http://doi.org/10.2215/CJN.08270910>
- Gundala, R., Chava, V. K. (2010). Effect of lifestyle, education and socioeconomic status on periodontal health. *Contemp Clin Dent*, (1), 23-6.
- Gurav, A. N. (2016). Management of diabolical diabetes mellitus and periodontitis nexus : Are we doing enough ?, 7(4), 50–66. <http://doi.org/10.4239/wjd.v7.i4.50>
- Hair, M. J. H. De, Landewé, R. B. M., Sande, M. G. H. Van De, Schaardenburg, D. Van, Baarsen, L. G. M. Van, Gerlag, D. M., & Tak, P. P. (2013). Smoking and overweight determine the likelihood of developing rheumatoid arthritis, 1654–1658. <http://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-202254>
- Heasman, L., Stacey, F., Pm, P., Gi, M., Hepburn, S., & The, H. P. A. (2006). The effect of smoking on periodontal treatment response : a review of clinical evidence, 241–253. <http://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00902.x>
- Heaton, B., & Dietrich, T. (2012). Causal theory and the etiology of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 58, 26–36.
- Hormand, J., & Frandsen, A. (1979). Juvenile periodontitis Localization of bone loss in relation to age , sex , and teeth. *Journal of Periodontology*, 407–416.
- Hugoson, A., & Rolandsson, M. (2011). Periodontal disease in relation to smoking and

- the use of Swedish snus: epidemiological studies, 809–816.  
<http://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01749.x>
- Hyman, J. J., & Reid, B. C. (2003). Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United, 230–237.
- INE. (2011). *Censos 2011: resultados provisórios*. Lisboa, Instituto Nacional de Estatística.
- Kadtane, S. S., Bhaskar, D. J., Agali, C., Punia, H., Gupta, V., Batra, M., ... Bumb, S. S. (2014). Periodontal Health Status of Different Socio-economic Groups in Out-Patient Department of, 8(7), 61–64. <http://doi.org/10.7860/JCDR/2014/8565.4624>
- Kaldahl, W. B., Kalkwarf, K. L., & Patip, K. D. (1993). A Review of Longitudinal Studies That Compared Periodontal Therapies. *J Periodontol*.
- Khocht, A., & Albandar, J. M. (2014). Aggressive forms of periodontitis secondary to systemic disorders. *Periodontology 2000*, 65, 134–148.
- Kibayashi, M., Tanaka, M., Nishida, N., Kuboniwa, M., & Kataoka, K. (2007). Longitudinal Study of the Association Between Smoking as a Periodontitis Risk and Salivary Biomarkers Related, (May), 859–867.  
<http://doi.org/10.1902/jop.2007.060292>
- Kinane, D. F., Preshaw, P. M., & Loos, B. G. (2011). Host-response : understanding the cellular and molecular mechanisms of host-microbial interactions – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 38, 44–48. <http://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01682.x>
- Klinge, B., & Norlund, A. (2005). A socio-economic perspective on periodontal diseases : a systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 32, 314–325.
- Kulkarni, C., & Kinane, D. F. (2014). Host response in aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 65, 79–91.
- Kumar, P. S. (2013). Anaerobe Oral microbiota and systemic disease. *Anaerobe*, 24, 90–93. <http://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2013.09.010>
- Labriola, A., Needleman, I., & Moles, D. (2005). Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy, 37, 124–137.
- Lages, E., Costa, F., Lages, E., Cota, L., Cortelli, S., & Nobre-franco, G. (2012). Risk variables in the association between frequency of alcohol consumption and periodontitis, (Casswell 2011), 115–122. <http://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01809.x>
- Lakschevitz, F., Aboodi, G., Tenenbaum, H., & Glogauer, M. (2011). Diabetes and

- Periodontal Diseases : Interplay and Links. *Current Diabetes Reviews*, 7(November), 433–439. <http://doi.org/10.2174/157339911797579205>
- Lang, N. P., Bartold, P. M., Cullinam, M., Jeffcoat, M., Mombelli, A., Murakami, S., ... Van Dyke, T. (1999). Consensus Report : Aggressive Periodontitis. *Annals of Periodontology*, 53.
- Lang, W. P., & Ronis, D. L. (1994). The relation of preventive dental behaviors to periodontal health status. *Journal of Clinical Periodontology*, 194–198.
- Lee, Y., Shin, M., Kweon, S., Choi, J., Rhee, J., Ahn, H., ... Park, K. (2011). Cumulative smoking exposure , duration of smoking cessation , and peripheral arterial disease in middle-aged and older Korean men. <http://doi.org/10.1186/1471-2458-11-94>
- Levels, I. G. (2005). Periodontal Conditions in an Elderly Japanese Population Influenced, 76(4).
- Li, H., & Wan, A. (2013). Apoptosis of Rheumatoid Arthritis Fibroblast-Like Synoviocytes : Possible Roles of Nitric Oxide and the Thioredoxin 1, 2013.
- Lindhe, J. (2010). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (5th ed.). Oxford, UK: Blackwell.
- Lisbôa, I. C., & Abegg, C. (2006). Hábitos de higiene bucal e uso de serviços odontológicos, 15(4), 29–39.
- Machion, L., Freitas, P. M., Cesar Neto, J. B., Nogueira Filho, G. R., & Nociti Jr, F. H. (2000). A influência do sexo e da idade na prevalência de bolsas periodontais. *Pesq Odont Bras*, 14(1), 33–37.
- McInnes, I. B., & Schett, G. (2011). The Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. *The New England Journal of Medicine*, 2205–2219.
- Mello, M. L. M., Barrias, J., & Breda, J. (2001). *Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal* (Direção-Ge).
- Mendes, D. C., Poswar, F. D. O., Oliveira, M. V. M., Haikal, D. S., Silveira, M. F., Martins, A. M. E. de B. L., & Paula, A. M. B. (2012). Analysis of socio-demographic and systemic health factors and the normative conditions of oral health care in a population of the Brazilian elderly, 206–214. <http://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2010.00446.x>
- Mueller, C. W., & Parcel, T. L. (2016). Measures of Socioeconomic Status : Alternatives and Recommendations Author ( s ): Charles W . Mueller and Toby L . Parcel Published by: Wiley on behalf of the Society for Research in Child

- Development Stable URL : <http://www.jstor.org/stable/1129211> Accessed : 19-06-2016 16: 19 UTC Measures of Socioeconomic Status: Alternatives and Recommendations, 52(1), 13–30.
- Nicolau, B., Netuveli, G., J-wm, K., Sheiham, A., Marcenes, W. A., & Nicolau, B. (2007). A life-course approach to assess psychosocial factors and periodontal disease, 844–850. <http://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01123.x>
- Nishida, N., Tanaka, M., Hayashi, N., Nagata, H., Takeshita, T., Nakayama, K., ... Shizukuishi, S. (2005). Determination of Smoking and Obesity as Periodontitis Risks Using the, (June), 923–928.
- Ogawa, H., Yoshihara, A., Hiroto, T., Ando, Y., & Miyazaki, H. (2002). Risk factors for periodontal disease progression among elderly people, 592–597.
- Okada, M., Kobayashi, T., Ito, S., Yokoyama, T., Abe, A., Murasawa, A., & Yoshie, H. (2013). Periodontal Treatment Decreases Levels of Antibodies to Porphyromonas Gingivalis and Citrulline in Patients With Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *Journal of Periodontology*, 1–16. <http://doi.org/10.1902/jop.2013.130079>
- OMD. (2015). *Barómetro Nacional de Saude Oral*. Lisboa, Portugal.
- OMS. (2010). *Self-help strategies for cutting down or stopping substance use*. Geneva.
- Opeodu, O. I., Arowojolu, M. O. (2007). Effect of Social Class on the Prevalence and Severity of Periodontal Disease, 5(1), 9-11.
- Passos, J. D. S., Gomes-filho, I. S., Vianna, M. I. P., da Cruz, S. S., & Farias, T. S. (2010). Osteoporose e seus efeitos na condição periodontal: abordagem teórica e proposta de modelo conceitual, 20.
- Patel, A. M., Blanchard, S. B., Christen, A. G., Bandy, R. W., & Romito, L. M. (2011). A Survey of United States Periodontists ' Interventions, (March), 367–376. <http://doi.org/10.1902/jop.2010.100405>
- Patel, R. A., Wilson, R. F., & Palmer, R. M. (2012). The Effect of Smoking on Periodontal Bone Regeneration: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol*, 83(2), 143–155. <http://doi.org/10.1902/jop.2011.110130>
- Patrapornnan, P., & Derouen, T. A. (2013). Associations of periodontitis and oral manifestations with CD4 counts in human immunodeficiency virus-pregnant women in. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology*, 116(3), 306–312. <http://doi.org/10.1016/j.oooo.2013.04.016>
- Paulander, J., Axelsson, P., & Lindhe, J. (2003). Association between level of education and oral health status in, (1994), 697–704.

- Perez, C. H., Zanatta, F. B., Meyne, D., Pithan, S. A., Nogara, G., & Maria, A. (2004). Aumento gengival medicamentoso 1 medicament gengival overgrowth, 121–134.
- Pérez-Losada, F.-L., Jané-Salas, E., Sabater-Recolons, M.-M., Estrugo-Devesa, A., Segura-Egea, J.-J., & López-Lopéz, J. (2016). Correlation between periodontal disease management and metabolic control of type 2 diabetes mellitus . A systematic literature review. *Oral Medicine and Pathology*, 21048. <http://doi.org/10.4317/medoral.21048>
- Ponnaiyan, D., & Jegadeesan, V. (2015). Cyclosporine A : Novel concepts in its role in drug-induced gingival overgrowth. *Dental Research Journal*, 12(6), 499–506.
- Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes : a two-way relationship. *Diabetologia*, 21–31. <http://doi.org/10.1007/s00125-011-2342-y>
- Sapolsky, R. M. (2012). The Influence of Social Hierarchy on Primate Health, 648(2005). <http://doi.org/10.1126/science.1106477>
- Scher, J. U., Ubeda, C., Equinda, M., Khanin, R., Buischi, Y., Viale, A., ... Abramson, S. B. (2012). Periodontal Disease and the Oral Microbiota in New-Onset Rheumatoid Arthritis, 64(10), 3083–3094. <http://doi.org/10.1002/art.34539>
- Schuch, H. S., Peres, K. G., Do, L. G., & Peres, M. A. (2015). Can socioeconomic trajectories during the life influence periodontal disease occurrence in adulthood ? Hypotheses from a life-course perspective, 84, 596–600. <http://doi.org/10.1016/j.mehy.2015.03.011>
- Segundo, T. K., Ferreira, E. F., & Costa, J. E. (2004). Brasil Periodontal disease in the Arturo ' s black community in Contagem , Minas Gerais , Brazil, 20(2), 596–603.
- Shapira, L., Smidt, A., Van Dyke, T. E., Barak, V., Soskolne, A. W., Brautbar, C., ... Bimstein, E. (1994). Sequential Manifestation of Different Forms of Early-Onset Periodontitis . A Case Report. *J Periodontol*, 631–635.
- Shekar, B. R. C., Reddy, C. V. K., Manjunath, B. C., & Suma, S. (2011). Dental health awareness , attitude , oral health-related habits , and behaviors in relation to socio-economic factors among the municipal employees of Mysore city, 4(2). <http://doi.org/10.4103/1755-6783.85761>
- Shoji, T., Abe, T., Matsuo, H., Egusa, G., Yamasaki, Y., Kashihara, N., ... Kashiwagi, A. (2011). Chronic Kidney Disease , Dyslipidemia , and Atherosclerosis. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 19(4), 299–315.
- Simpson, T. C., Needleman, I., Wild, S. H., Moles, D. R., & Mills, E. J. (2010).

- Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Australian Dental Journal*, (5), 472–474. <http://doi.org/10.1002/14651858.CD004714.pub2>.
- Spangler, L., Reid, R. J., Inge, R., Newton, K. M., Hujoel, P., Chaudhari, M., ... Barlow, W. E. (2010). Cross-Sectional Study of Periodontal Care and Glycosylated Hemoglobin in an Insured Population. *Diabetes Care*, 33(8). <http://doi.org/10.2337/dc09-1412>.
- States, U. (2002). Global risk factors and risk indicators for periodontal, 29, 177–206.
- States, U., General, S., & States, U. (2007). The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment, 44, 178–194.
- Study, F., & Costa, F. O. (2011). Progression of Periodontitis in a Sample of Regular and Irregular Compliers, (September), 1279–1287. <http://doi.org/10.1902/jop.2011.100664>
- Susin, C., Rv, O., Haugejorden, O., & Jm, A. (2004). Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population, 951–958. <http://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00588.x>
- Teeuw, W. J., Gerdes, V. E. A., & Loos, B. G. (2010). Reviews / Commentaries / ADA Statements Effect of Periodontal Treatment on Glycemic Control of Diabetic Patients. *Diabetes Care*, 33(2). <http://doi.org/10.2337/dc09-1378>
- Teixeira, S. C., Cerqueira, M. N., Ferreira, A. P. P., Rocha, D. M., & Naressi, S. carvalho M. (2009). Comunidade Beira-rio : primeiro relato sobre condição bucal , hábitos de higiene e dieta alimentar, 12(1), 6–14.
- Tomar, S. L., & Asma, S. (2000). United States : Findings From NHANES III, (May), 743–751.
- Torrunguang, K., Tamsailom, S., Rojanasomsith, K., Sutdhibhisal, S., Nisapakultorn, K., Vanichjakvong, O., ... Sritara, P. (2002). Risk Indicators of Periodontal Disease in, 76(4).
- Van Dyke, T. E., & Dave, S. (2006). Risk Factors for Periodontitis. *J Int Acad Periodontol*, 7(1), 3–7.
- Velden, U. van der. (2005). Purpose and problems of periodontal disease classification, 39, 13–21.
- Velden, U. van der. (2014). Calcium channel blocker-induced gingival enlargement, (April 2013), 10–14. <http://doi.org/10.1038/jhh.2013.47>
- Vieira, M. L. S. O., Calvassan, K. H., Martins, W., Grisi, M. F. de M., & Salvador, S. L.

- (2001). Hiperplasia gengival medicamentosa: aspecto clínico, aspecto histológico e tratamento - Revisão de literatura, 1–16.
- Vinhas, A. S., & Pacheco, J. J. (2008). Tabaco e Doenças Periodontais, *49*(2), 39–45.
- Wickholm, S., Soder, P.-O., Galanti, M. R., Soder, B., & Klinge, B. (2004). Periodontal disease in a group of Swedish adult snuff and cigarette users. <http://doi.org/10.1080/00016350410001801>
- Wm, T., Jm, B., Welch, D., Jd, B., Cigarette, P. R., & Poulton, R. (2007). Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds : a prospective study of a representative birth cohort, 828–834. <http://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01131.x>
- Xu, S., Wang, Y., Lu, J., & Xu, J. (2012). Osteoprotegerin and RANKL in the pathogenesis of rheumatoid arthritis-induced osteoporosis. *Rheumatol Int*, 3397–3403. <http://doi.org/10.1007/s00296-011-2175-5>



## VII. ANEXOS

Comissão de Ética

---



Proc. Interno nº 474

Ex.mo Senhor  
**André Filipe Afonso**

Monte de Caparica, 17 de fevereiro de 2016.

Ex.mo Senhor,

Venho comunicar-lhe que o Pedido de Parecer que submeteu à apreciação da Comissão de Ética da Egas Moniz, com o tema denominado "*Caracterização dos utentes das consultas de Periondontogia na Clínica Dentária Universitária Egas Moniz*", foi aprovado por unanimidade.

Com os melhores cumprimentos,

A Presidente da Comissão de Ética da Egas Moniz

Prof.<sup>a</sup> Doutora Maria Fernanda de Mesquita



## Consentimento Informado

Código | IMP:EM.PE.17\_02

Monte de Caparica, \_\_\_\_\_ de 2016

Exmo.(a) Sr.(a),

No âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Dentária na Unidade Curricular de Orientação Tutorial de Projecto Final do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, sob a orientação do Professor Doutor Jorge Caldeira e do Professor Doutor José Martins dos Santos, solicita-se autorização para a participação no estudo "Caraterização dos utentes das consultas de Periodontologia na Clínica Dentária Universitária Egas Moniz" em pacientes com doença periodontal com o objetivo de relacionar alguns fatores que têm influência na prevalência e progressão da doença periodontal, entre os quais: idade, género, raça, índice de massa corporal, diabetes, tabagismo, consumo de álcool, escolaridade, estatuto socioeconómico, na consulta de periodontologia da Clínica Universitária do ISCSEM.

A participação neste estudo é voluntária. A sua não participação não lhe trará qualquer prejuízo.

Este estudo pode trazer benefícios tais como relacionar a prevalência destes fatores com o diagnóstico periodontal, para progresso do conhecimento.

A informação recolhida destina-se unicamente a tratamento estatístico e/ou publicação e será tratada pelo(s) orientador(es) e/ou pelos seus mandatados. A sua recolha é anónima e confidencial.

*(Riscar o que não interessa)*

**ACEITO/NÃO ACEITO** participar neste estudo, confirmando que fui esclarecido sobre as condições do mesmo e que não tenho dúvidas.

---

*(Assinatura do participante ou, no caso de menores, do pai/mãe ou tutor legal)*

**Questionário individual aplicado no âmbito da investigação do trabalho de final de curso intitulado: “Caraterização dos utentes das consultas de Periodontologia na Clínica Dentária Universitária Egas Moniz”.**

**1. Tomou regularmente algum destes medicamentos?**

- Bloqueadores dos Canais de Cálcio
- Antidepressivos
- Antidiabéticos
- Ciclosporina A
- Anticonvulsivantes

**2. Tem alguma(s) destas doenças?**

- Vírus da imunodeficiência adquirida
- Diabetes Mellitus
- Insuficiência renal crónica
- Artrite reumatoide
- Osteoporose

**3. Se a resposta a última questão foi Diabetes Mellitus, qual o tipo?**

- Diabetes Mellitus tipo 1
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Diabetes Gestacional
- Outro

**4. Quais os tratamentos periodontais que já realizou?**

- Nenhum
- Alisamento radicular
- Cirurgia periodontal

**5. Quantas vezes escova os dentes por dia?**

- Nunca
- 1 vez por mês
- 2-3 vezes por mês
- 1 vez por semana
- 2-6 vezes por semana
- 1 vez por dia
- 2 ou mais vezes por dia

**6. Usa algum destes utensílios para limpar os dentes?**

- Escova de dentes manual
- Escova de dentes elétrica
- Palitos
- Pastilha elástica
- Fio dentário
- Escovilhão dentário
- Raspador de língua
- Outro

**7. Costuma usar colutório?**

- Sim
- Não

**8. Atualmente consome bebidas alcoólicas:**

- Sim
- Não

**8.1 Se a resposta a última questão foi Sim, com que frequência ingere bebidas alcoólicas:**

- Uma vez por ano
- Uma vez por mês
- Mais do que uma vez por mês
- Uma vez por semana
- Mais de que uma vez por semana

- Uma vez por dia
- Mais do que uma vez por dia

**8.2. Quando bebe, quantos copos bebe?**

- Um ou dois
- Três ou quatro
- Cinco ou seis
- Sete ou nove
- Dez ou mais

**9. Quanto aos seus hábitos tabágicos:**

- Fumador diário
- Fumador ocasional
- Ex-fumador diário
- Ex-fumador ocasional
- Não fumador

**9.1 Se é fumador diário, quantos cigarros fuma por dia? \_\_\_\_\_**

**9.2 Se é fumador diário, há quanto tempo tem este hábito? \_\_\_\_\_**

**9.3 Se é ex-fumador, há quanto tempo deixou de fumar? \_\_\_\_\_**

**10. Escolaridade**

- Nenhum
- Ensino básico 1º ciclo (atual 4º ano/antiga instrução primária/4ª classe)
- Ensino básico 2º ciclo (atual 6º ano/antigo ciclo preparatório)
- Ensino básico 3º ciclo (atual 9º ano/antigo 5º liceal)
- Ensino secundário (atual 12º ano/antigo 7º liceal/ano propedêutico)
- Ensino pós-secundário (Cursos de especialização tecnológica, nível IV)
- Bacharelato (inclui antigos cursos médios)
- Licenciatura
- Mestrado
- Doutoramento

**11. Rendimento bruto mensal:**

- Menos ou igual a um salário mínimo (até 505 euros)
- Entre um a dois salários mínimos (entre 506 e 1008 euros)
- De dois a cinco salários mínimos (entre 1009 e 2525 euros)
- De cinco a dez salários mínimos (entre 2526 e 5050 euros)
- Mais de 10 salários mínimos (mais de 5051 euros)

Obrigado(a) pela colaboração.

## Dados recolhidos do processo clínico

Idade: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

Raça: \_\_\_\_\_

Índice de massa corporal: \_\_\_\_\_

Linfócitos T-CD4 (em caso de Vírus da imunodeficiência adquirida): \_\_\_\_\_

Hemoglobina glicosilada (em caso de Diabetes Mellitus): \_\_\_\_\_

Diagnóstico Periodontal:

- Gengivite
- Periodontite agressiva localizada
- Periodontite agressiva generalizada
- Periodontite crónica leve localizada
- Periodontite crónica leve generalizada
- Periodontite crónica moderada localizada
- Periodontite crónica moderada generalizada
- Periodontite crónica severa localizada
- Periodontite crónica severa generalizada