



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E DOENÇA DO
REFLUXO GASTROESOFÁGICO**

Trabalho submetido por
Miguel Moniz Pimenta
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2020



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E DOENÇA DO
REFLUXO GASTROESOFÁGICO**

Trabalho submetido por
Miguel Moniz Pimenta
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Mestre Alexandre Miguel Santos

outubro de 2020

*“Se eu vi mais longe,
foi por estar de pé sobre os ombros de gigantes”*

Isaac Newton

Dedico este trabalho a quem me proporcionou a visão,
a visão de um novo mundo.
Um mundo longínquo, mas ao alcance da vista.
Aos meus pais e aos meus avós.

Agradecimentos

Ao meu orientador, **Mestre Alexandre Miguel Santos**, pela confiança no projeto, pela disponibilidade ao longo deste trabalho, pela transmissão de conhecimentos, mas em especial pela forma com que me fez olhar para a Periodontologia.

Aos meus pais, que sempre fizeram tudo para que este sonho fosse possível. Dizem que se é possível sonhar, é possível concretizar. Verdade, mas por vezes as variáveis da vida tiram-nos a imaginação. Sem eles nunca teria acordado e apercebido que não é mais um sonho, é agora a realidade.

Aos meus avós, os meus pais com açúcar, por todo o conhecimento empírico e afeto que recebi. **À minha estrela**, a minha avó paterna, de quem tive de despedir-me mais cedo e à distância.

Ao meu padrinho, pelo tratamento de dados e análise estatística. **À minha madrinha**, familiar mais próximo geograficamente, pela sua preocupação.

Aos meus amigos de infância, **Hugo, André, Rui, Tiago e Rodrigo**, pelas conversas de aconselhamento e todos os sorrisos partilhados. Ao meu colega de casa, **Daniel de Schiffart**, por ter estado comigo nesta batalha, que é estar a 1500 km de casa, e trazer a açorianidade ao meu dia a dia.

Ao instituto, pela possibilidade de atingir os meus objetivos e pelas amizades que levo para a vida. Meus caros amigos **André, João, Tatiana e Sara** que desde o início abraçamos este objetivo juntos, sem vocês seria meramente trabalho, com vocês foi a união do trabalho e divertimento.

Às amizades que surgiram durante o percurso, à **Cátia** por toda a receptividade em acudir, à **Mariana** pelo seu apoio e à **Rita** por todo o seu Sportinguismo. Aos meus colegas de box, **Camacho, André e Rahil** por toda a partilha de conhecimento.

À minha família, que apesar de não ver com a regularidade que pretendo, são responsáveis pela minha capacidade de resiliência.

Resumo

Objetivos: A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) apresenta como premissas primordiais a regurgitação de conteúdo estomacal para o esófago e/ou outros órgãos. Devido à possibilidade de afetar a cavidade oral, procedeu-se ao estudo de uma associação entre a doença periodontal (DP) e a doença do refluxo gastroesofágico.

Materiais e Métodos: Amostra de 50 utentes com subdivisão em 2 grupos de igual número, um constituído por participantes com doença do refluxo gastroesofágico e outro sem a referida patologia. Apresentação do consentimento informado, seguido da aplicação de um questionário com o intuito de aferir diversas patologias que possam ou não ter interação na compreensão dos dados obtidos. Após a separação dos inquiridos através da informação retirada do questionário, foi efetuada uma observação intra-oral com o objetivo de preencher o periodontograma. Com o desígnio de obter o diagnóstico periodontal, à informação já presente, foi aglutinado o status radiográfico. Com o recurso ao programa SPSS, a análise dos dados foi realizada no sentido de observar se a DRGE aumentava a suscetibilidade de vir a desenvolver periodontite, bem como a severidade da patologia.

Resultados: Os resultados obtidos demonstraram significância entre a associação da doença periodontal e doença do refluxo gastroesofágico ($p \leq 0,05$, sendo obtido $p = 0,02$).

Conclusões: Apesar das limitações verificadas ao longo do estudo, quer do valor amostral quer da influência dos inibidores da bomba de prótons (IBP), verificou-se neste projeto, que um paciente com doença do refluxo gastroesofágico apresenta uma maior propensão de vir a desenvolver periodontite, apesar de a mesma não ter implicância na severidade. Nos pacientes com DRGE, e a realizar uma terapêutica com IBP, verificou-se não existir efeitos significativos na periodontite.

Palavras-Chave: Doença do Refluxo Gastroesofágico, Doença Periodontal, Inibidores da Bomba de Prótons, Cavidade Oral

Abstract

Objectives: Gastroesophageal reflux disease (GERD) features as basic principles the regurgitation of stomach contents to the esophagus and/or other organs. Due to the possibility of affecting the oral cavity, an association between periodontal disease (PD) and gastroesophageal reflux disease was studied.

Materials and Methods: A sample of 50 patients subdivided into 2 groups of equal number, one consisting of individuals with gastroesophageal reflux disease and the other without said pathology. Presentation of informed consent followed by the filling of a questionnaire in order to identify pathologies that may or may not have interaction in understanding the obtained data. After dividing the study participants through the information taken from the questionnaire, an intra-oral observation was made in order to fill in the periodontogram. With the purpose of obtaining periodontal diagnosis, the radiographic periapical status was combined with the already present information. With the use of the SPSS program, data analysis was carried out in order to observe whether GERD increased the susceptibility of developing periodontitis, as well as the severity of the pathology.

Results: The obtained results showed significance between the association of periodontal disease and gastroesophageal reflux disease ($p \leq 0.05$, with $p = 0.02$ being obtained).

Conclusions: Despite the limitations observed throughout the study, both in terms of the sample value and the influence of proton pump inhibitors (PPI), it was found in this project that an individual with gastroesophageal reflux disease is more likely to develop periodontitis, despite it having no impact on the severity of periodontitis. In individuals with GERD, and undergoing PPI therapy, there was no significant effect on periodontitis.

Keywords: Gastresopagheal Reflux Disease, Periodontal Disease, Proton Pump Inhibitors, Oral Cavity

Samenvatting

Onderwerp: Gastro-oesofageale refluxziekte heeft als basisprincipes de regurgitatie van maaginhoud naar de esophagus en/of andere organen. Vanwege de mogelijkheid om de mondholte te beïnvloeden, werd een verband tussen parodontitis en gastro-oesofageale refluxziekte bestudeerd.

Methoden: Een steekproef van 50 patiënten onderverdeeld in twee gelijk aantal groepen, één bestaande uit individuen met gastro-oesofageale refluxziekte en de andere zonder genoemde pathologie. Presentatie van geïnformeerde toestemming gevolgd door het invullen van een vragenlijst om pathologieën te identificeren die al dan niet interactie hebben bij het begrijpen van de verkregen gegevens. Nadat de studie deelnemers verdeeld waren volgens de informatie uit de vragenlijst, werd een intra-orale observatie gedaan om het parodontogram in te vullen. Voor het verkrijgen van parodontale diagnose werd de radiografische periapicale status gecombineerd met de reeds aanwezige informatie. Met het programma SPSS werd data-analyse uitgevoerd om te observeren of gastro-oesofageale refluxziekte de vatbaarheid voor het ontwikkelen van parodontitis verhoogde, evenals de ernst van de pathologie.

Resultaten: De verkregen resultaten lieten een significant verband zien tussen parodontitis en gastro-oesofageale refluxziekte ($p \leq 0.05$, met $p = 0.02$ als eindwaarde).

Conclusie: Ondanks de beperkingen die tijdens het onderzoek werden waargenomen, zowel wat betreft de monsterwaarde als de invloed van protonpompremmers, werd in dit project gevonden dat een persoon met gastro-oesofageale refluxziekte meer kans heeft op het ontwikkelen van parodontitis, ondanks dat het de ernst van parodontitis niet beïnvloedt. Bij personen met gastro-oesofageale refluxziekte die protonpompremmers kregen, was er geen significantie in de effecten van de ziekte op parodontitis.

Trefwoorden: Gastro-oesofageale refluxziekte, Parodontitis, Protonpompremmers, Mondholte

Índice

| | |
|--|----|
| I. Introdução | 19 |
| 1. Doença Periodontal | 19 |
| 1.1. Epidemiologia | 19 |
| 1.2. Diagnóstico Periodontal | 20 |
| 1.3. Gengivite..... | 20 |
| 1.4. Periodontite..... | 21 |
| 1.5. Microbioma..... | 22 |
| 1.6. Classificação | 23 |
| 1.6.1. Estádios..... | 23 |
| 1.6.2. Graus..... | 23 |
| 1.7. Tratamento | 24 |
| 2. Doença do Refluxo Gastroesofágico..... | 26 |
| 2.1. Prevalência..... | 27 |
| 2.2. Manifestações..... | 27 |
| 2.3. Classificação | 28 |
| 2.4. Diagnóstico | 29 |
| 2.5. Diagnóstico Diferencial..... | 29 |
| 2.6. Tratamento | 30 |
| 2.6.1. Tratamento Farmacológico e Cirúrgico..... | 30 |
| 2.6.2. Medidas Gerais..... | 30 |
| 2.7. Manifestações Atípicas..... | 32 |
| 2.7.1. Manifestações na Cavidade Oral..... | 32 |
| 2.7.2. Alterações Salivares | 32 |
| 2.7.3. Erosão Dentária..... | 34 |
| 3. Doença Periodontal e Doença do Refluxo Gastroesofágico..... | 35 |

| | |
|---|----|
| 3.1. <i>Helicobacter pylori</i> | 36 |
| 4. Evidência Científica..... | 37 |
| II. Objetivos..... | 39 |
| 5. Hipóteses | 39 |
| III. Materiais e Métodos..... | 41 |
| 6.1. Considerações Éticas..... | 41 |
| 6.2. Tipo de Estudo | 41 |
| 6.3. Local do Estudo..... | 41 |
| 6.4. Amostra | 41 |
| 6.5. Materiais | 43 |
| 7. Métodos..... | 44 |
| 7.1. Consentimento Informado | 44 |
| 7.2. Questionário..... | 44 |
| 7.3. Observação Clínica..... | 45 |
| 7.3.1. Índice de Placa e Índice Gengival | 45 |
| 7.3.2. Periodontograma | 46 |
| 7.3.2. Status Radiográfico | 46 |
| 8. Análise Estatística..... | 47 |
| IV. Resultados | 49 |
| 9.1. Caracterização da Amostra | 49 |
| 9.2. Sabe o que é a periodontite? | 52 |
| 9.3. Número de Dentes Ausentes..... | 52 |
| 9.4. Número de Sisos | 53 |
| 9.5. Dentes Remanescentes | 54 |
| 9.6. Recessões Gengivais | 54 |
| 9.7. Mobilidades..... | 55 |
| 9.8. Fumador/ Anos de Fumador/ Cigarros por Dia | 55 |

| | |
|--|-------------------------------------|
| 9.9. Índice de Placa e Índice Gengival..... | 56 |
| 10. Associação entre Variáveis X e Y..... | 57 |
| 10.1. Periodontite e Índice de Placa..... | 58 |
| 10.2. DRGE e Índice de Placa..... | 58 |
| 10.3. Periodontite e Índice Gengival..... | 59 |
| 10.4. DRGE e Índice Gengival..... | 59 |
| 11. Periodontite e DRGE..... | 60 |
| 11.1. Periodontite e Tratamento para DRGE..... | 60 |
| 11.2. DRGE e Estádio da Periodontite..... | 62 |
| 11.3. DRGE e Gengivite..... | 62 |
| 12.1. Periodontite e Hipertensão Arterial..... | 63 |
| 12.2. Periodontite e Mobilidade Dentária..... | 63 |
| 12.3. Periodontite e Recessão Gengival..... | 64 |
| 12.4. Periodontite e Extensão da doença..... | 64 |
| V. Discussão..... | 65 |
| VI. Conclusão..... | Erro! Marcador não definido. |
| VII. Bibliografia..... | 73 |

Índice de Figuras

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Desenho histológico do Periodonto – Adaptado (Lindhe & Lang, 2015) | 21 |
| Figura 2 - Diversidade microbiana em casos de saúde e doença periodontal - Adaptado (Costalonga & Herzberg, 2014)..... | 22 |
| Figura 3 - Classificação dos estádios | 24 |
| Figura 4 - Classificação dos graus | 25 |
| Figura 5 - Barreira anti refluxo – Adaptado (Yamada et al., 2009)..... | 26 |
| Figura 6 - Esquema dos dois grupos de estudo | 45 |

Índice de Tabelas

| | |
|--|----|
| Tabela 1 - Estudos selecionados das bases de dados | 38 |
| Tabela 2 - Estudo da relação entre a periodontite e o índice de placa | 58 |
| Tabela 3 - Estudo da relação entre a DRGE e o índice de placa | 58 |
| Tabela 4 - Estudo da relação entre a periodontite e o índice gengival..... | 59 |
| Tabela 5 - Estudo da relação entre a DRGE e o índice gengival..... | 59 |
| Tabela 6 - Estudo entre a associação da periodontite e DRGE | 60 |
| Tabela 7 - Estudo da associação entre periodontite e tratamento para a DRGE | 61 |
| Tabela 8 - Relação da DRGE com a severidade da periodontite..... | 62 |
| Tabela 9 - Estudo da associação entre a periodontite e HTA..... | 63 |
| Tabela 10 - Estudo da associação entre periodontite e mobilidade dentária..... | 63 |
| Tabela 11 - Estudo da associação entre a periodontite e recessão gengival..... | 64 |

Índice de Gráficos

| | |
|---|----|
| Gráfico 1 - Distribuição da amostra por género | 49 |
| Gráfico 2 - Distribuição da amostra por faixa etária..... | 49 |
| Gráfico 3 - Número de participantes com periodontite..... | 50 |
| Gráfico 4 - Nº de Participantes/Estádio..... | 50 |
| Gráfico 5 - Nº de Participantes/Graus | 51 |
| Gráfico 6 - Número de participantes com DRGE..... | 51 |
| Gráfico 7 - Nº de Participantes do Grupo Teste com/sem periodontite | 51 |
| Gráfico 8 - Resposta à questão nº 8 do questionário “Sabe o que é a periodontite?” | 52 |
| Gráfico 9 - Número de dentes ausentes excluindo o 3º molar..... | 53 |
| Gráfico 10 - Número de sisos erupcionados presente em boca | 53 |
| Gráfico 11 - Número de dentes remanescentes incluindo os sisos | 54 |
| Gráfico 12 - Número de participantes com recessões gengivais | 54 |
| Gráfico 13 - Número de participantes com mobilidade dentária..... | 55 |
| Gráfico 14 - Número de participantes com hábitos tabágicos..... | 55 |
| Gráfico 15 - Anos de fumador dos participantes com hábitos tabágicos | 56 |
| Gráfico 16 - Nº de cigarros/dia por parte dos participantes com hábitos tabágicos | 56 |
| Gráfico 17 - Índice de placa do grupo com DRGE e sem DRGE | 57 |
| Gráfico 18 - Índice gengival do grupo com DRGE e sem DRGE | 57 |
| Gráfico 19 - Terapêutica prolongada com IBP | 61 |
| Gráfico 20 - Participantes com doença do refluxo gastroesofágico e terapêutica prolongada com inibidores da bomba de prótons | 61 |
| Gráfico 21 - Classificação da periodontite quanto à extensão..... | 64 |

Índice de Siglas

LPO - Ligamento Periodontal

DP - Doença Periodontal

CO - Cavidade Oral

AAP - Academia Americana de Periodontologia

FEP - Federação Europeia de Periodontologia

DRGE - Doença do Refluxo Gastroesofágico

IBP - Inibidores da Bomba de Prótons

EDA - Endoscopia Digestiva Alta

IMC - Índice de Massa Corporal

EB - Esófago de Barrett

EE - Esofagite Erosiva

HO - Higiene Oral

HP - *Helicobacter pylori*

SARS Cov-2 - *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*

SPSS - Statistical Package for the Social Sciences

IP - Índice de Placa

IG - Índice Gengival

SR - Status Radiográfico

HTA - Hipertensão Arterial

DGS - Direção-Geral da Saúde

AINEs - Anti-Inflamatórios Não Esteróides

JAC - Junção Amelocimentária

I. Introdução

1. Doença Periodontal

De acordo com a mais recente classificação das doenças, condições periodontais e peri-implantares datada de 2018, podemos definir a periodontite como uma patologia crónica multifatorial, caracterizada por uma inflamação mediada pelo hospedeiro, desencadeada por ação microbiana. Como resultado de uma cascata de correlação, e numa continuada ação do processo, esta pode levar à perda do ligamento periodontal (LPO), detetada pela perda clínica de inserção, que em progressão origina destruição do osso alveolar circundante (Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018).

1.1. Epidemiologia

A doença periodontal (DP) apresenta-se como uma das patologias da cavidade oral (CO) com maior prevalência a nível mundial. Estudos recentes apontam para que o número de doentes afetados por esta condição, oscile entre os 20 e os 50 pontos percentuais. Tendo em conta os seus números e cronicidade, a DP ostenta um papel preponderante naquilo que se protagoniza como saúde pública nos mais diversos países do globo (Jansson et al., 2006; Nazir, 2017).

1.2. Diagnóstico Periodontal

Com a nova classificação, surgiram definições para as mais diversas condições: saúde periodontal (com periodonto intacto ou reduzido), gengivite induzida por biofilme (com periodonto intacto ou reduzido), doenças periodontais necrosantes, periodontite, periodontite como manifestação de doença sistêmica e outras condições que afetem o periodonto (Dietrich et al., 2019).

O diagnóstico assenta na base fundamental de todo o processo, visto ser crucial para a elaboração de um correto plano de tratamento de acordo com a condição em causa. Para uma correta avaliação existe a necessidade de recolher informação de tipologia variada, na qual se incluem uma detalhada história médica e dentária, com o intuito de individualizar o sujeito, bem como compreender o mesmo num todo. Desta forma, pode ser possível a compreensão etiológica de distúrbios na cavidade oral que possam ter surgido como manifestações de outras condições (Dietrich et al., 2019).

Além desta recolha existe a necessidade de observar outros parâmetros, com o objetivo de estabelecer um diagnóstico de acordo com a classificação. Dentro destas, estão incluídas a realização de um periodontograma e exames radiológicos. A essencialidade destes procedimentos, está na capacidade de distinguir as diferentes formas de periodontite, e reconhecer a existência de perda de osso alveolar ou do ligamento periodontal não correlacionada diretamente com a periodontite, a fim classificar o periodonto reduzido num paciente não periodontal (Papapanou et al., 2018; Steffens & Marcantonio 2018; Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018).

O termo periodonto reduzido surge pela primeira vez, de forma a classificar um doente com história de doença periodontal progressiva, mas que de momento se encontra estabilizada, bem como pacientes saudáveis que apresentem perda de inserção por motivos não periodontais (Costa, Resende, Pinto, & Mendes, 2020).

1.3. Gengivite

O termo gengivite é empregue como referência a uma inflamação gengival, que pode ter origem numa resposta oriunda exclusivamente do biofilme ou associada a fatores de risco sistémicos (modificadores), fatores de risco locais (predisponentes), aumento do volume gengival induzido por fármacos ou doenças gengivais não induzidas por biofilme (Babay, Alshehri & Al Rowis, 2019; Steffens & Marcantonio, 2018).

1.4. Periodontite

Num panorama teórico a periodontite pode ser apresentada como uma “doença inflamatória crônica multifatorial associada com biofilme não simbiótico, e caracterizada pela destruição progressiva da inserção dentária”, existindo a necessidade de obter dados clínicos que corroborem a existência desta patologia (Steffens & Marcatonio, 2018).

De um modo clínico a periodontite ocorre em situações de: 1) perda de inserção clínica em duas ou mais localizações interproximais não adjacentes; 2) perda de inserção de 3 mm ou mais em vestibular ou lingual/palatino em pelo menos 2 dentes sem que a causa seja : recessão gengival de origem traumática, cárie que se estenda até cervical, perda de inserção a distal do 2º molar associada ao mau posicionamento ou exodontia do 3º molar, uma lesão endo-perio que drene através do periodonto marginal e ocorrência de fratura radicular vertical (Guttiganur et al., 2018; Steffens & Marcatonio, 2018).

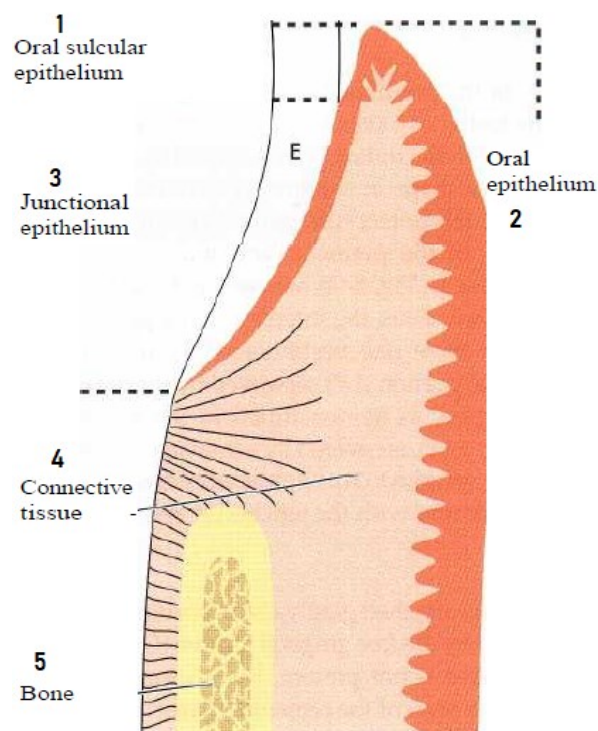


Figura 1 - Desenho histológico do Periodonto – Adaptado (Lindhe & Lang, 2015)

(1.Epitélio do Sulco; 2.Epitélio Oral; 3.Epitélio Juncional; 4.Tecido Conjuntivo; 5.Osso Alveolar)

1.5. Microbioma

Nos casos de saúde gengival, a microbiota do sulco assenta em Proteobacterias, mais especificamente γ -proteobacterias do género *Acinetobacter*, *Haemophilus* e *Moraxella*. Apesar das anteriores bactérias serem as mais prevalentes neste ambiente, outras podem também ser encontradas, essencialmente da classe dos bacilos, tais como *Streptococcus*, *Granulicatella* e *Gemella*, sendo estas, também associadas a saúde gengival, criando uma relação de simbiose (Costalonga & Herzberg, 2014).

As perturbações na flora comensal podem ser oriundas do hospedeiro ou de alterações microbióticas, por perturbações no fluido crevicular, que tem a função de trocar os isótopos por imunoglobulinas específicas para o ambiente em questão (Lamster, Celenti & Ebersole, 1990).

Assim uma disrupção ao funcionamento fisiológico da flora faz com que a comunidade microbiota seja alterada pelo aparecimento de outras espécies (figura 2). A evidência expõe um conjunto de bactérias designadas de Complexo Vermelho, fundamentais nos processos de iniciação e progressão da doença periodontal. Este complexo é constituído pela *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*. Estas são bactérias que invulgarmente estão presentes em pacientes saudáveis, e diminuem de forma drástica após tratamento periodontal. Apesar destas serem as mais usuais, podemos ainda encontrar um Complexo Laranja, que apresenta também moderada ligação a esta patologia (Costalonga & Herzberg, 2014).

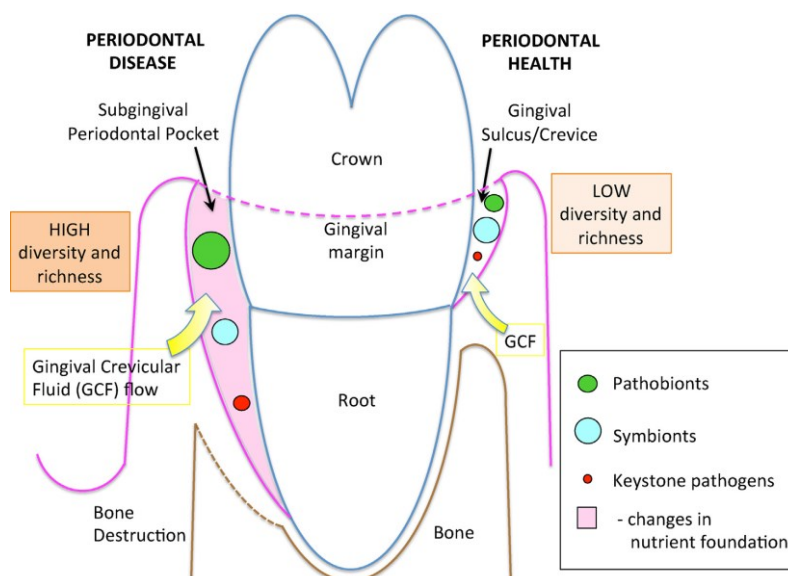


Figura 2 - Diversidade microbiana em casos de saúde e doença periodontal - Adaptado (Costalonga & Herzberg, 2014)

1.6. Classificação

De modo a que seja possível efetuar um correto diagnóstico, um tratamento otimizado de acordo com a fase da doença, bem como em termos de investigação para etiologia, patogênese, história clínica e outras condições, foi necessário criar uma classificação universal. A mais recente resulta de um trabalho conjunto entre a Academia Americana de Periodontologia (AAP) e a Federação Europeia de Periodontologia (FEP) (Caton et al., 2018).

Atualmente a periodontite é classificada de acordo com dois parâmetros: o estágio e o grau. O estágio relaciona-se com a severidade da doença e deve ser registado em numeração romana de I a IV. O grau, por sua vez, evidencia a progressão da doença e efeitos na saúde sistémica sendo catalogado pelas letras A, B ou C (Kornman & Papapanou, 2018).

Todo o paciente diagnosticado com periodontite está sujeito a um processo de classificação, quanto ao estágio e grau (Papapanou et al., 2018).

1.6.1. Estádios

Os estádios (*figura 3*) são classificados de forma primária pela perda de inserção clínica, designada de característica determinante. No caso de não ser possível determinar, devido à sua ausência, recorreremos à perda óssea radiográfica. Podemos ainda encontrar fatores de complexidade (lesão de furca ou mobilidade) que em caso positivo, faz com que elevemos o estágio ao pior cenário existente no caso em questão, e fatores que podem modificar o estágio. Todos os estádios devem ser classificados quanto à sua extensão em dois tipos: localizada (inferior a 30% dos dentes existentes) ou generalizada (30% dos dentes afetados ou mais) (Steffens & Marcatonio, 2018).

1.6.2. Graus

Quanto ao grau (*figura 4*), todo o paciente que apresente periodontite deve ser inicialmente diagnosticado como grau B, para que seja possível alterar o grau tendo em conta modificações de progressão. Neste elemento também existem características determinantes (evidência direta ou não de progressão), secundárias (relação biofilme/destruição periodontal) e fatores de risco (tabagismo e Diabetes Mellitus) (Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018).

1.7. Tratamento

A estratégia de tratamento apresenta uma ligação direta com a fase da periodontite. O plano de tratamento deve ser elaborado, procurando uma interação entre as diversas áreas da medicina dentária, e preciso no tempo. Globalmente, as abordagens podem ser divididas em três: não-cirúrgica, cirúrgica e farmacológica (em menor número) (Sahni et al., 2012).

Um paciente periodontal mesmo com um tratamento periodontal de sucesso será para toda a vida um paciente periodontal, visto que a doença pode progredir a qualquer momento se a manutenção periodontal não ocorrer ou por fatores de risco não controlados (Papapanou et al., 2018).

| Estádio | I | II | III | IV |
|--|--|---|--|--|
| Características Determinantes | 1-2 mm de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda radiográfica no terço coronal (< 15%). | 3-4 mm de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda radiográfica no terço coronal (15-33%). | 5 mm ou mais de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda óssea radiográfica que se estende à metade ou ao terço apical da raiz. | 5 mm ou mais de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda óssea radiográfica que se estende à metade ou ao terço apical da raiz. |
| Características Secundárias/Fatores de Complexidade | Profundidade de sondagem de até 4 mm, sem perda dentária devido à periodontite e padrão de perda óssea horizontal. | Profundidade de sondagem de até 5mm, sem perda dentária devido à periodontite e padrão de perda óssea horizontal. | Profundidade de sondagem de 6mm ou mais, com perda dentária devido à periodontite até 4 dentes. Pode ter perda óssea vertical de até 3 mm, lesões de furça grau II ou III e defeito de rebordo moderado. | Perda dentária de 5 ou mais dentes devido à periodontite. Além dos fatores de complexidade apresentados no estágio III, pode ocorrer disfunção mastigatória, trauma oclusal secundário (mobilidade grau 2 ou 3), defeito de rebordo grave, problemas mastigatórios, menos de 20 dentes remanescentes (10 pares de antagonistas). |

Figura 3 - Classificação dos estádios

| Grau | A (Lenta) | B (Moderada) | C (Rápida) |
|---|---|--|---|
| Características Determinantes | Evidência direta de não progressão de perda de inserção por 5 anos ou indireta de perda óssea/ano de até 0,25 mm. | Evidência direta de progressão inferior a 2 mm em 5 anos ou indireta de perda óssea/ano de 0,25-1 mm | Evidência direta de progressão igual ou superior a 2 mm em 5 anos ou indireta de perda óssea/ano superior a 1 mm. |
| Características Secundárias | Pacientes com grande acumulação de biofilme, mas pouca destruição periodontal. | Destruição compatível com depósitos de biofilme. | A destruição excede o esperado para a quantidade de biofilme. Padrões clínicos específicos sugerem períodos de rápida progressão e/ou acometimento precoce da doença. |
| Fatores de Risco que permitem modificar o grau | Sem fatores de risco (hábitos tabágicos ou diabetes mellitus). | Fumadores com consumo inferior a 10 cigarros/dia ou HbA1c < 7% em pacientes com diabetes mellitus. | Fumadores com consumo superior a 10 cigarros/dia) ou pacientes com diabetes mellitus (HbA1c igual ou superior a 7%). |

Figura 4 - Classificação dos graus

2. Doença do Refluxo Gastroesofágico

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) apresenta como premissas primordiais a regurgitação de conteúdo estomacal para o esôfago e/ou outros órgãos. Este fluxo ascendente, inverso ao trajeto fisiológico, expõe a cavidade oral a microrganismos e substâncias inusuais. O caráter crônico desta patologia desencadeia uma série de condicionantes que podem afetar o cotidiano do paciente (Nasi, De Moraes-Filho, & Cecconello, 2006).

A imperfeição da barreira antirefluxo existente no doente (*figura 5*), irá conseqüentemente levar a que ocorra uma exposição exacerbada esofágica do suco gástrico. A composição do mesmo danifica a mucosa esofágica e/ou o epitélio respiratório, o que diminui a capacidade esofágica e pulmonar, como conseqüência do método de reparação e fibrose (DeMeester, 2000; Romero et al., 1997).

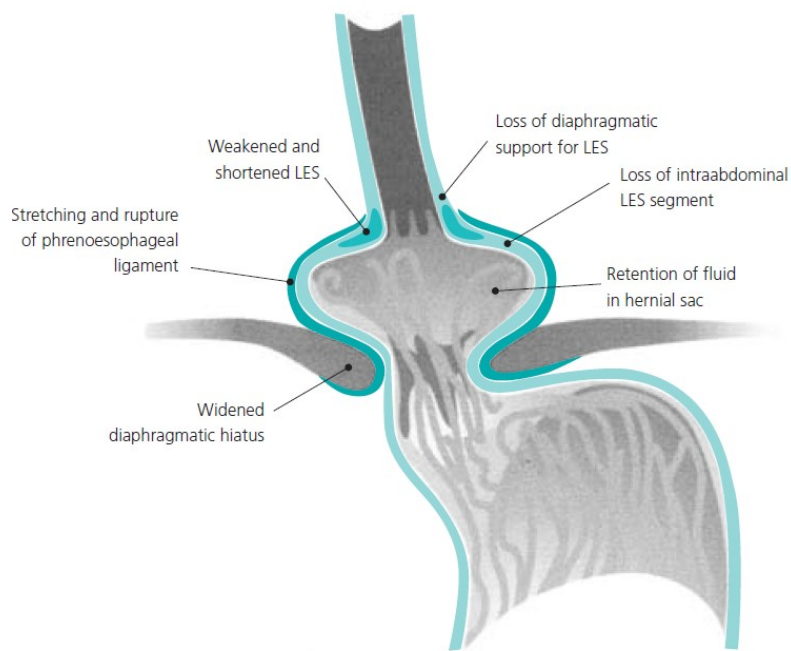


Figura 5 - Barreira anti refluxo – Adaptado (Yamada et al., 2009)

2.1. Prevalência

A DRGE expõe valores de prevalência entre os 10 e os 20 pontos percentuais, consoante variação geográfica, nos países ocidentais. Estes números são efetivos da presença deste distúrbio em proporções consideráveis na sociedade atual (Dent, El-Serag, Wallander & Johansson, 2005).

De acordo com a evidência mais recente, os dados refletem um aumento da prevalência do refluxo gastroesofágico (RGE) no último meio de século, que acompanha em simultâneo uma curva ascendente da obesidade e sedentarismo (Junqueira, 2007).

2.2. Manifestações

A DRGE pode suscitar um vasto aglomerado de sinais e sintomas, que podem ser diferenciados em típicos e atípicos. Relativamente aos típicos encontram-se a pirose e a regurgitação, já os atípicos agrupam-se em dor torácica não cardíaca e sinais extra-esofágicos (otorrinolaringológicos, pulmonares e orais) (Romano & Cardile, 2014; Van Zanten et al., 2007).

A nível dos sinais extra-esofágicos, estes podem ser das mais diversas tipologias, daí ser necessário compreender quais os presentes, para um diagnóstico precoce: otorrinolaringológicas (rouquidão, otite e sinusite), pulmonares (asma, pneumonia e bronquiectasia) e orais (halitose, erosão dentária e aftas) (Henry, 2014).

Além da identificação destes sinais e sintomas, para a individualização do paciente é necessário analisar variáveis como: frequência, severidade, fatores desencadeantes, fatores de alívio, alimentação, atividade física, postura corporal e terapêuticas praticadas (Van Zanten et al., 2007).

2.3. Classificação

Devido aos prenúncios gerais com que esta patologia afeta primeiramente o doente, não existia um consenso universal quanto à distinção entre a DRGE e a dispepsia. Por confusões que poderiam advir em relação ao tipo de tratamento a realizar, surgiu o *consensus* de Montreal, que recorreu a uma metodologia rigorosa com o intuito de diagnosticar e classificar esta doença (Van Zanten et al., 2007).

Desta forma, surge a Classificação de Montreal da Doença do Refluxo Gastroesofágico. A mesma permite uma definição, classificação e *guidelines* para tratamento aceite universalmente (Romano & Cardile, 2014).

Esta classificação encontra-se dividida em síndromes esofágicas e síndromes extra-esofágicas (Van Zanten et al., 2007).

Em relação às esofágicas, existem duas síndromes distintas. A primeira engloba pacientes com síndromes sintomáticas, nas quais estão incluídos os sinais considerados típicos. As síndromes esofágicas podem estar acompanhadas de lesão a nível da mucosa esofágica, pelo que, de forma a evidenciar a sua existência, recorre-se à endoscopia digestiva e à histologia. Nos casos em que se verifique a existência desta lesão, podemos estar na presença de: esofagite, adenocarcinoma, esófago de Barrett ou estenose péptica (Van Zanten et al., 2007).

As síndromes extra-esofágicas foram divididas em: associações estabelecidas e associações propostas. As primeiras são síndrome de tosse de refluxo gastroesofágico, síndrome de laringite de refluxo gastroesofágico, síndrome de asma de refluxo gastroesofágico. Quanto às que tem associações propostas estão incluídas: faringite, sinusite, fibrose pulmonar idiopática e otite média recorrente (Van Zanten et al., 2007).

2.4. Diagnóstico

Para elaborar um correto diagnóstico é necessário em primeira instância obter uma correta história médica e clínica, pois estas proporcionam informações cruciais que podem levar o profissional de saúde a compreender interações, fatores causais e chegar a um diagnóstico efetivo, ou solicitar os exames complementares necessários (De Leeuw & Klasser, 2008).

Num paciente que apresente sintomatologia típica, deve optar-se por uma prova terapêutica farmacológica (inibidores da bomba de prótons (IBP)), de modo a que seja possível averiguar uma melhoria das condições (Lada et al., 2013).

Em situações de maior especificidade, como são o caso dos sintomas atípicos, a escolha do método de diagnóstico deve recair sobre exames endoscópicos e/ou estudos de caráter funcional (Badillo & Francis, 2014).

A endoscopia digestiva alta (EDA) é um exemplo destes exames endoscópicos, devendo ser realizada quando o doente apresenta disfagia, odinofagia, associação com perda de peso involuntário de 5%, evidência de hemorragia digestiva ou anemia, presença de uma massa, estenose ou úlcera em estudos imagiológicos, vômitos persistentes ou sintomas recorrentes após terapêutica com antirefluxo (DGS, 2017).

Os exames de avaliação funcional consistem na monitorização ambulatoria do refluxo, os quais são exemplo pHmetria esofágica de 24 horas ou a impedância-pHmetria esofágica de 24 horas. A prescrição de qualquer um destes elementos só deve ser efetuada em casos de: confirmação de diagnóstico em pacientes com sintomas típicos de DRGE (sem evidência de esofagite) antes de realizar tratamento cirúrgico, ou no caso reincidência dos sintomas pós-cirurgia antirefluxo (Katz, Gerson, & Vela, 2013).

2.5. Diagnóstico Diferencial

Apesar de existirem características indicativas de DRGE, as mesmas são similares a outras patologias, por este motivo é imperioso realizar um despiste com sinais do mesmo foro. Posto isto, temos de realizar um diagnóstico diferencial com úlcera péptica, anel de Schatzki, acalasia do cárdia, desordens de motilidade a nível do corpo do esófago, esofagite eosinofílica, infeção por *Candida Albicans* ou *Herpes Simplex*, isquemia cardíaca e divertículo esofágico (Hunt et al., 2017).

2.6. Tratamento

O tratamento desta condição assenta em diversas premissas, algumas medidas que de forma isolada ou não, permitem melhorar a qualidade de vida. Certas modificações dietéticas, como o recurso a alimentos mais espessos, excetuando casos de existência de esofagite ou manifestações respiratórias, podem ser aconselhadas. Produtos como o álcool, tomate, café e alimentos gordurosos devem ser evitados, visto que aumentam a acidez gástrica e diminuem o tónus do esfíncter esofágico inferior. A postura também pode acarretar um peso especial na diminuição dos episódios, sendo recomendado o uso de uma cabeceira elevada cerca de 30 graus (Norton & Penna, 2000).

2.6.1. Tratamento Farmacológico e Cirúrgico

Numa ação interventiva, a mesma pode divergir em dois setores: tratamento clínico farmacológico ou tratamento cirúrgico (Henry, 2014).

No tratamento farmacológico, a opção terapêutica de primeira linha assenta na prescrição dos IBP. Nos pacientes com síndromes esofágicas a utilização dos inibidores da bomba de protões deve ocorrer com uma redução progressiva da dose dos mesmos até que seja suspenso, se ocorrer uma resposta clínica. Caso ocorra recidiva deve manter-se a terapêutica, mas com doses mais baixas que as anteriores. Como referido anteriormente, a utilização dos IBP pode ter um intuito de diagnóstico, possível de constatar em casos de resposta clínica (Henry, 2014; Katz et al., 2013).

O tratamento cirúrgico deve ser considerado uma opção viável em casos que o paciente tenha de efetuar a terapêutica durante um período de longa duração (Katz, Gerson & Vela, 2013).

2.6.2. Medidas Gerais

Na história clínica individual existem diversos fatores que podem estar relacionados com o aumento da prevalência ou gravidade da DRGE. Estudos relevam que um maior índice de massa corporal (IMC) apresenta correlação direta com a presença de sintomas e complicações provenientes da DRGE, como é o caso do esófago de Barrett (EB). Uma dieta rica em gorduras tem ligação com o desenvolvimento de DRGE e esofagite erosiva (EE). O café não detém um papel preponderante, evidenciado, no aumento de risco de desenvolver a doença, tal como o álcool e tabaco, apesar destes dois últimos poderem aumentar o risco de malignidade (Hunt et al., 2017).

De acordo com a literatura recente, o prognóstico para um doente diagnosticado com doença do refluxo gastroesofágico apresenta uma taxa de 90% de melhorias com um tratamento otimizado. Apesar desta situação factual, é necessário ter em conta que podem ocorrer complicações tais como hemorragia, esófago de Barrett, ulceração ou malignização (Hunt et al., 2017).

2.7. Manifestações Atípicas

A sensação de azia e regurgitação são as manifestações referidas com maior recorrência, situação evidenciada por um estudo realizado nos Estados Unidos da América, o qual revela que 7% refere estes sintomas diariamente e 40% de forma mensal. Apesar disto, existem outras interferências no organismo menos comuns: ouvido, nariz, garganta, tosse crónica e asma (Locke, Talley, Fett, Zinsmeister & Melton, 1997; Vaezi, 2005).

2.7.1. Manifestações na Cavidade Oral

Atualmente podemos inferir que existem diversas patologias com manifestações na cavidade oral. A doença do refluxo gastroesofágico também entra neste lote alargado, suportada por evidência científica. Os estudos têm relatado a relação entre DRGE e alterações orais, dentárias e salivares (Preetha, Sujatha, Patil & Hegde, 2015; Ranjitkar, Smales & Kaidonis, 2012).

2.7.2. Alterações Salivares

A saliva apresenta-se como um fluido de composição complexa, que tem a capacidade de interferir com a saúde oral, em casos de alteração de quantidade ou qualidade. As principais funções da mesma são a lubrificação, solubilização de comida seca, higiene oral e iniciação da digestão do amido. Expostos todos os seus encargos, é perceptível que o menor desvio da sua naturalidade pode representar consequências graves ao funcionamento regular de diversos processos que influenciam o nosso organismo (Tiwari, 2011).

Na sua composição existe um componente maioritário, a água, que representa cerca de 99%, e uma série de eletrólitos como são o caso do sódio, potássio, cálcio, magnésio, bicarbonato, fosfato e cloreto. O residual, cerca de 1%, engloba enzimas, imunoglobulinas, fatores antimicrobianos, glicoproteínas, traços de albumina, polipéptidos e oligopéptidos. O englobar de todos estes elementos numa interação conjunta irá fazer com que a saliva consiga desempenhar todas as suas funções (Almeida, Grégrio, Machado, Lima, & Azevedo, 2008).

Na área da medicina dentária umas das funções da saliva que maior preponderância apresenta é a *buffer capacity* (capacidade tampão). A sua função recai na manutenção do pH salivar e a remineralização dentária, através da concentração existente de bicarbonato e do fluxo salivar. Uma diminuição deste último fator, leva a que a capacidade tampão se

encontre diminuída. Além disto, existem variáveis como o sexo, hábitos tabágicos e consumo alcoólico que têm um impacto negativo (Fenoll-Palomares et al., 2004).

A relação entre DRGE e saliva vai além das alterações nefastas que pode alcançar. Uma investigação recente, datada de 2015, procurou utilizar a pepsina (uma das enzimas salivares) como método de diagnóstico de DRGE. Após um estudo com um grupo controle e um grupo de pacientes com DRGE já diagnosticado, foi possível constatar que apesar da pepsina ser encontrada em populações saudáveis, as concentrações em doentes com esta patologia apresentam níveis superiores (Hayat et al., 2015).

2.7.3. Erosão Dentária

Com a ascensão do conteúdo gástrico, com um pH baixo, que por regurgitação cria um contacto permanente com a cavidade oral, cria-se um ambiente ácido, que pode influenciar os tecidos moles e duros desta mesma região (Sujatha, Jalihal, & Sharma, 2015).

A erosão dentária é um fenómeno encontrado por inúmeras vezes numa consulta de medicina dentária. Posto isto, é fundamental compreender este processo patológico. Na sua caracterização, a erosão incide num procedimento no qual existe uma destruição gradual da superfície dentária, seja por ação de eletrólitos ou por um processo químico. No parâmetro clínico, este termo é empregue para descrever o processo físico que advém de um quadro patológico localizado e com perda não dolorosa do tecido duro dentário, que se encontra quimicamente aderido à superfície dentária, por ação do ácido e/ou queilação, sem envolver bactérias. Os ácidos que têm ação direta neste processo não são oriundos da flora intraoral (Imfeld, 1996).

Quanto à sua etiologia podemos classificar a erosão quanto aos seus fatores, em extrínsecos e intrínsecos (Johansson, Omar, Carlsson & Johansson, 2012).

Nos primeiros, são exemplos como comidas ácidas, bebidas ácidas, bebidas desportivas e pastilhas de mascar de vitamina C. Já no âmbito das intrínsecas temos a regurgitação, vômito induzido por stress, desordens psicossomáticas como bulimia e anorexia, abuso de bebidas alcoólicas e DRGE (Alavi et al., 2014).

O papel da DRGE está em muito relacionado com a baixa de pH que esta patologia implica, o que leva a um pH crítico que causa a dissolução dos cristais de hidroxiapatite existentes no esmalte dentário. O médico dentista pode ter um papel fulcral num diagnóstico precoce de DRGE num paciente que apresente erosão dentária sem causa aparente (Alavi et al., 2014).

3. Doença Periodontal e Doença do Refluxo Gastroesofágico

A conexão entre estas duas patologias pode ser encontrada na hipótese especulativa de que pacientes com DRGE podem apresentar um mau controlo de placa bacteriana. De modo a completar o silogismo, esta higiene oral (HO) deficitária pode conduzir à periodontite através de uma função salivar alterada e uma colonização microbiota por DRGE que difere da flora (comensal) da cavidade oral (Song, Kim, Cho & Kim, 2014).

Aquando da presença de DRGE estamos perante uma alteração de variáveis não correlacionadas de modo direto, como é o caso de uma redução do fluxo salivar, bem como uma capacidade de deglutição limitada (Yoshikawa et al., 2012).

Dentro daqueles que são os parâmetros fisiológicos, encontramos na área de ação da saliva e deglutição, a proteção da cavidade oral a refluxos ácidos através da neutralização destes mesmos e da limpeza que efetuam. Posto isto, perante alterações destas características, a cavidade oral irá também esta sofrer modificações (Watanabe et al., 2017).

3.1. *Helicobacter pylori*

A *Helicobacter pylori* (HP) apresenta-se como uma bactéria gram negativa que coloniza o estômago, que pode causar úlceras duodenais ou gástricas. Devido à sua importância e possibilidade de desencadear cancro gástrico, tem sido realizado um estudo intensivo quanto à sua etiologia (Gerrits, van Vliet, Kuipers & Kusters, 2006; Kazanowska-Dydała, Duś & Radwan-Oczko, 2016).

A infecção por parte desta bactéria é considerada uma transmissão com grau de severidade elevado, que apesar de ser um processo ainda não desmistificado, apresenta evidência a apontar na transmissão entre humanos por contacto (Brown, 2000).

A HP além de ser encontrada em larga maioria no estômago, pode ainda estar presente na placa dentária e fezes. O papel desta placa é de ser uma reserva de *Helicobacter pylori*, bem como ser uma possibilidade de ser a causa de infecção ou reinfeção da mucosa gástrica (Kazanowska-Dydała et al., 2016).

Estudos revelam que cerca de 40% dos pacientes com gastrite apresentam também HP na cavidade oral, o que pode indicar um carácter transitório da infecção. Apesar de não ser considerada uma bactéria comensal da cavidade oral, existem alguns dados mais recentes que sugerem alterar esta premissa, visto que a mesma pode ser encontrada quer na placa supragengival quer na placa subgengival e saliva, com ou sem infecção concomitante a nível do estômago (Kazanowska-Dydała et al., 2016).

A *Helicobacter pylori* tem a capacidade de agregar-se a outras bactérias, tais como a *Fusobacterium nucleatum* e *Fusobacterium periodonticum*, colonizadores reconhecidos por surgirem nas fases iniciais e tardias em doentes periodontais. A inflamação do periodonto irá ajudar na colonização destas espécies, ricas em urease, do biofilme subgengival, que será um nicho para futura recolonização e reinfeção da mucosa gástrica. A presença de *Helicobacter pylori* na placa dentária pode também ter origem no refluxo gastroesofágico (Sujatha et al., 2015).

Este processo instiga alterações, as quais assentam em distúrbios do meio salivar por incongruente atividade da capacidade tampão, bem como a ascensão da bactéria *Helicobacter pylori*, que irá depositar-se no sulco gengival e bolsas periodontais (Souto & Colombo, 2008).

4. Evidência Científica

A evidência científica apresenta um papel preponderante na obtenção de informação relativa às diversas temáticas, bem como a função de suportar e/ou impulsionar novos estudos.

Com o intuito de conhecer a literatura existente quanto às patologias em questão, realizou-se uma pesquisa nas bases de dados Medline/PubMed (com inclusão dos artigos em inglês), com o espaço temporal entre 2010-2020.

O período selecionado decorre do facto de apenas na última década existirem estudos em volume considerável que correlacionem ou tentem explicar a relação entre a doença do refluxo gastroesofágico e doença periodontal.

As palavras-chave inseridas nas plataformas foram as seguintes: “*Gastroesophageal Reflux Disease*”, “*Periodontal Disease*” e “*Periodontitis*”.

De forma a ir ao encontro dos fundamentos da medicina dentária baseada na evidência, foram pesquisados ensaios clínicos, meta-análises, ensaios clínicos randomizados e revisões sistemáticas.

| Autores/Ano | Título | Tipo de Estudo | Resultados | Conclusão |
|-----------------------------|---|--------------------------------------|--|--|
| (Song et al., 2014) | The Relationship between Gastroesophageal Reflux Disease and Chronic Periodontitis | Estudo Transversal – Cross-Sectional | A DRGE revelou estar associada de forma independente a um aumento na incidência da periodontite crónica, de forma significativa, com $p < 0,001$. | O estudo suporta a hipótese que a DRGE pode ser um fator de risco para a doença periodontal. |
| (Deppe et al., 2015) | Erosive esophageal reflux vs. non erosive esophageal reflux: oral findings in 71 patients | Caso-Controlo | O estudo associativo não demonstrou significância ($p=0,35$). O uso de IBP não suscitou resultados indicadores de ter como efeito adverso | Apesar de os autores não terem chegado a uma associação, constataram que pacientes com doença de refluxo esofágico erosivo |

| | | | | |
|--|---|--------------------------------------|--|--|
| | | | a destruição do periodonto. | apresentam uma maior destruição periodontal quando comparados com a tipologia não erosiva. |
| (Adachi, Mishiro, Tanaka, Yoshikawa, & Kinoshita, 2016) | A Study on the Relationship between Reflux Esophagitis and Periodontitis | Caso-Controlo | A prevalência de esofagite não originou diferenças significativas ($p < 0,868$) entre o grupo com doença periodontal e sem a mesma. | Os resultados obtidos revelaram não encontrar uma associação entre a esofagite e a periodontite. |
| (Watanabe et al., 2017) | Oral soft tissue disorders are associated with gastroesophageal reflux disease: retrospective study | Estudo Retrospectivo-Cross-Sectional | O estudo apresentou uma significância estatística, com $p < 0,041$. | Neste projeto verificou-se uma associação entre a DRGE e desordens dos tecidos moles da cavidade oral. |
| (Chatzopoulos, Cisneros, Sanchez, & Wolff, 2018) | Systemic medical conditions and periodontal status in older individuals | Coorte Retrospectivo | A DRGE quando associada à perda óssea serva não apresentou significância ($p = 0,193$), o oposto sucedeu com a perda moderada ($p = 0,004$). | Neste estudo, a DRGE apresentou significância negativa quando associada com perda óssea moderada. |

Tabela 1 - Estudos selecionados das bases de dados

II. Objetivos

O intuito deste estudo, teve por base, constatar a possibilidade de uma correlação entre a doença periodontal e a doença do refluxo gastroesofágico através da sua prevalência.

5. Hipóteses

Hipótese Nula:

H_0 : Não existe associação entre doença periodontal e doença do refluxo gastroesofágico.

Hipótese Alternativa:

H_1 : Existe associação entre doença periodontal e doença do refluxo gastroesofágico.

III. Materiais e Métodos

O presente capítulo tem como propósito enunciar as considerações éticas, tipo de estudo (tipo de investigação, metodologia e desenho do estudo), local de recolha, amostra, critérios de exclusão e inclusão, materiais e métodos.

6.1. Considerações Éticas

Previamente à realização do estudo em questão, este foi aprovado pela Comissão de Ética do Instituto Universitário Egas Moniz no dia 16 de janeiro de 2020 com o número de processo interno nº 834.

De forma a cumprir a lei da proteção de dados pessoais, cada participante inserido no estudo, foi inicialmente informado e esclarecido via oral e em suporte escrito do procedimento a ser efetuado e da possibilidade de sair do projeto quando por sua vontade, assim o decidisse (anexo I). A proteção individual baseou-se no processamento de dados automático, o qual atribuiu o número aleatório a cada paciente de forma a manter o anonimato de cada identidade de acordo com a lei n.º12/2005, publicada em Diário da República.

6.2. Tipo de Estudo

Este estudo caracteriza-se por ser fundamental quanto à tipologia de investigação, mista em relação à metodologia e correlacional/epidemiológica no que diz conta ao desenho.

6.3. Local do Estudo

O estudo foi realizado na Clínica Dentária Egas Moniz, Cooperativa de Ensino Superior, CRL – Egas Moniz (Instituto Universitário Egas Moniz), Campus Universitário, Quinta da Granja, Monte da Caparica, 2829-511 Caparica (Portugal).

6.4. Amostra

1. Seleção dos Indivíduos

Todas os participantes que englobam este estudo, são utentes que compareceram nas consultas das mais diversas especialidades de medicina dentária, na clínica dentária Egas Moniz.

A amostra foi de conveniência, sendo que a mesma englobou 50 participantes, em que as suas idades eram iguais ou superiores aos 18 anos.

A recolha de dados teve o seu início em fevereiro de 2020, sendo consequentemente interrompida a 9 de março do mesmo ano devido à pandemia que (ainda à data) afetou Portugal, e o resto do globo, designada por SARS Cov-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*).

Após o confinamento aplicado na República de Portugal, foi retomada a colheita de dados em junho de 2020. A pandemia apresentou como consequência direta neste projeto um atraso na recolha, bem como uma diminuição do número da amostra que inicialmente apresentava como etapa atingir os 100 participantes.

2. Critérios de Inclusão

- Indivíduos de ambos os sexos;
- Indivíduos com idade superior a 18 anos;
- Indivíduos que aceitem e assinem o consentimento informado;
- Diagnóstico médico de doença do refluxo gastroesofágico (Grupo Teste).

3. Critérios de Exclusão

- Indivíduos com idade inferior a 18 anos;
- Indivíduos que não aceitem o consentimento informado em questão;
- Indivíduos que tenham realizado uma cirurgia gástrica (Grupo Teste) (Carvalhaes, Eisig, Rodriguez & Bernardo, 2012).

Após a aplicação de ambos os critérios, foi constatado que nenhum dos participantes apresentou critérios de exclusão.

6.5. Materiais

- Consentimento Informado (Anexo I);
- Folha de Periodontograma utilizada na Clínica Dentária Egas Moniz (Anexo II);
- Questionário (Anexo III);
- Sonda Periodontal (MEDESI® 548/3) e kit básico dentário: espelho (Derby DD 102), sonda (Asa Dental 0Z00-23) e pinça (Asa Dental 060) (Anexo IV);
- Sonda de plástico (Hu-Friedy PH6 USA 1014) (Anexo IV);
- Sonda de Nabers (Hu-Friedy PQ2N USA V6) (Anexo IV);
- Películas radiográficas;
- Paralelizador anterior e posterior (Dentsply Rinn) (Anexo IV);
- Folha de acetato para status radiográfico (Anexo V);
- Computador Windows®;
- Software: SPSS® (Statistical Package for the Social Sciences) da IBM® e Excel® da Windows®;

7. Métodos

7.1. Consentimento Informado

Aquando do início de cada consulta, os utentes foram questionados quanto à sua pretensão em participar no presente projeto de investigação. Os participantes que responderam de forma afirmativa, foram informados através de uma exposição informativa oral da duração e avaliações necessárias para a sua inclusão.

De seguida, foi entregue o consentimento informado (anexo I), com todas as premissas que o mesmo pressupõe, para que fosse lido, compreendido e assinado em duplicado.

7.2. Questionário

Após a aceitação de entrada neste projeto, procedeu-se ao preenchimento do questionário (anexo III) elaborado única e exclusivamente com objetivo de avaliação das variáveis em causa.

A elaboração do questionário teve em conta a presença de questões que através da sua realização levassem à identificação da presença ou não de critérios de exclusão.

O mesmo tem o objetivo de verificar a correspondência exímia com os critérios, bem como com outras variáveis que permitem avaliar o comportamento das doenças levadas a estudo.

As diversas questões colocadas ao longo do questionário têm como intuito a perceção de diversas temáticas entre as quais se distinguem a higiene oral, hábitos tabágicos, patologias, medicação crónica e as duas variáveis em estudo (DP e DRGE).

Após a conclusão do questionário, os participantes que já tivessem realizado uma cirurgia gástrica ou que apresentassem idade inferior a 18 anos, terminariam a sua participação nesta fase. O mesmo será dizer, que não seria realizado um periodontograma como método de diagnóstico periodontal, nem status radiográfico.

A pergunta número 9, permitiu aglomerar os participantes nos seus devidos grupos. Os que redarguíram positivamente a esta questão, foram direcionados para o grupo teste, sendo os restantes aglutinados ao de controlo.

7.3. Observação Clínica

Os participantes divididos nos dois grupos de estudo, que cumpriram os critérios e com o consentimento informado assinado, prosseguiram para a próxima fase, a da observação clínica e diagnóstico periodontal.

Com o intuito da obtenção de valores relativos à profundidade de sondagem com caráter fidedigno, foi efetuado o processo de calibração. O mesmo consistiu num calibrador (médico dentista experiente) e um examinador, os quais registaram as profundidades de sondagem relativas a 10 frascos. O grau de concordância obtido foi de 87%, em relação às medições efetuadas.

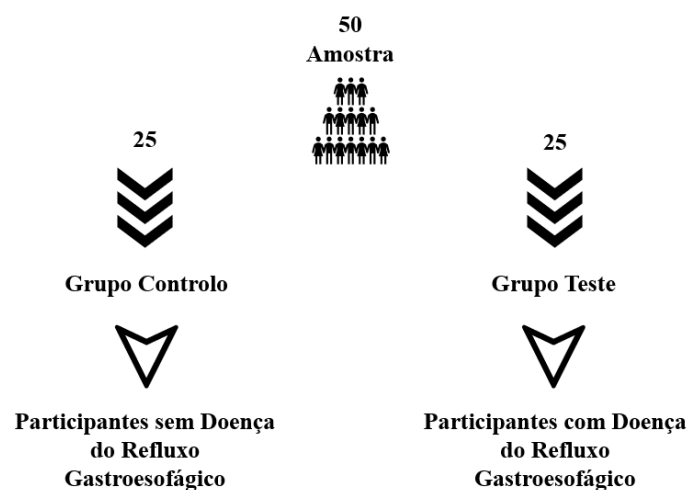


Figura 6 - Esquema dos dois grupos de estudo

7.3.1. Índice de Placa e Índice Gengival

O índice de placa (IP) e o índice gengival (IG) devem ser calculados em todas as consultas de periodontologia, fator que demonstra a importância destes índices na percepção e avaliação do controle de placa bacteriana por parte do doente.

Sendo assim, todos os participantes iniciaram a observação clínica com a realização do IP e IG. O índice de placa é utilizado com o intuito de avaliar a higiene oral, motivação, autocuidado e envolvimento do paciente (Gomes & Silva, 2010).

Em relação ao índice gengival, este vai permitir uma compreensão quanto à inflamação dos tecidos gengivais.

7.3.2. Periodontograma

O periodontograma permite a avaliação de uma vasta quantidade de parâmetros com caráter fundamental na interpretação da saúde oral do paciente, e de uma análise global (Costa et al., 2020).

Parâmetros avaliados ou analisados: profundidade de sondagem, margem gengival, mobilidade, lesão de furca, presença de implantes, hemorragia à sondagem e presença/ausência de dentes.

A avaliação dos parâmetros supracitados foi implementada em todos os participantes.

7.3.2. Status Radiográfico

O status radiográfico (SR) é um dos meios complementares para a avaliação da doença periodontal. Através deste é possível inferir a perda óssea radiográfica, que é um dos parâmetros utilizados de acordo com a última classificação das doenças periodontais.

Os participantes que através dos dados do periodontograma não apresentavam informação indicativa de periodontite não realizaram o exame radiográfico.

Devido à extensão temporal e os custos associados ao ato clínico de efetuar o SR, o mesmo só foi protagonizado em pacientes com diagnóstico predutivo de periodontite e que não apresentassem idêntico exame na sua ficha no prazo temporal de 1 ano.

8. Análise Estatística

Com a recolha de dados efetuada, seguiu-se a análise estatística e processamento de dados através do programa software SPSS® V22.0 para o Windows®.

IV. Resultados

9.1. Caracterização da Amostra

O presente estudo englobou uma amostra com 50 participantes, sendo todos estes utentes da clínica universitária Egas Moniz.

Ao valor amostral foi efetuada uma distribuição por género, onde se obteve os seguintes números: 20 pacientes do sexo masculino e 30 do sexo feminino.

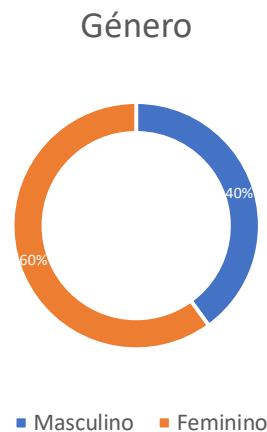


Gráfico 1 - Distribuição da amostra por género

Dentro dos dados passíveis de caracterizar os participantes, está incluída a idade. No que à sua análise diz respeito, os intervalos foram dos 22 aos 88 anos, enquanto a média assentou nos 57 anos.

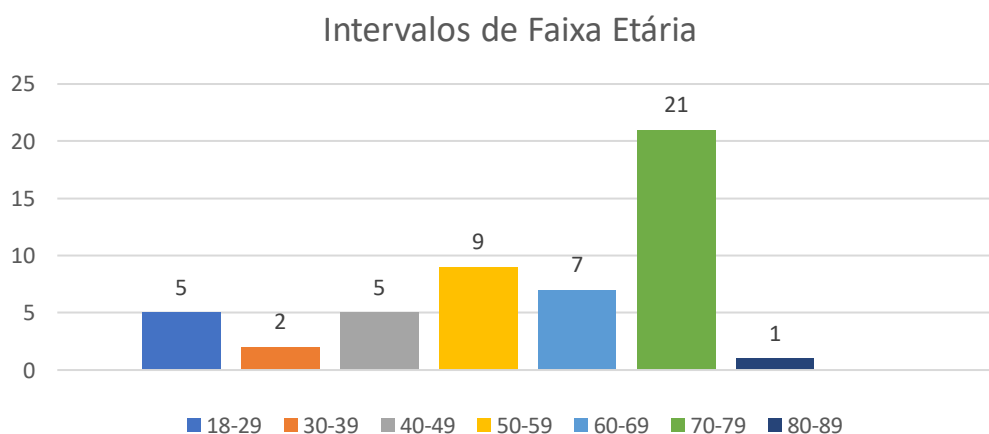


Gráfico 2 - Distribuição da amostra por faixa etária

Um das doenças alvo de observação neste projeto de investigação, a periodontite, foi diagnosticada em 40 dos participantes, o equivalente a 80% da amostra.

O mesmo corresponde a que 10 participantes (20%) não apresentavam esta mesma condição.

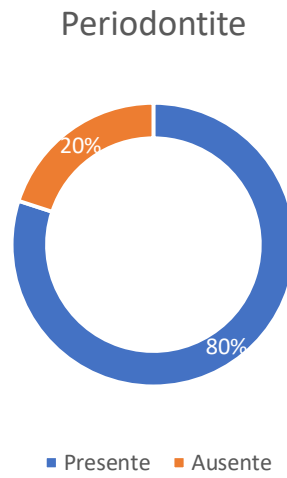


Gráfico 3 - Número de participantes com periodontite

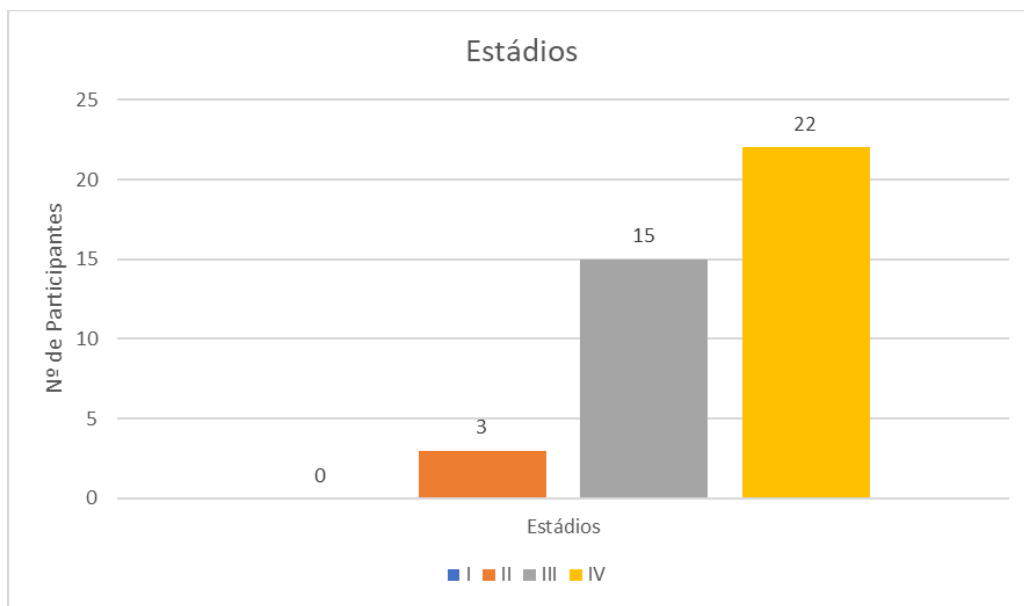


Gráfico 4 - Nº de Participantes/Estádio

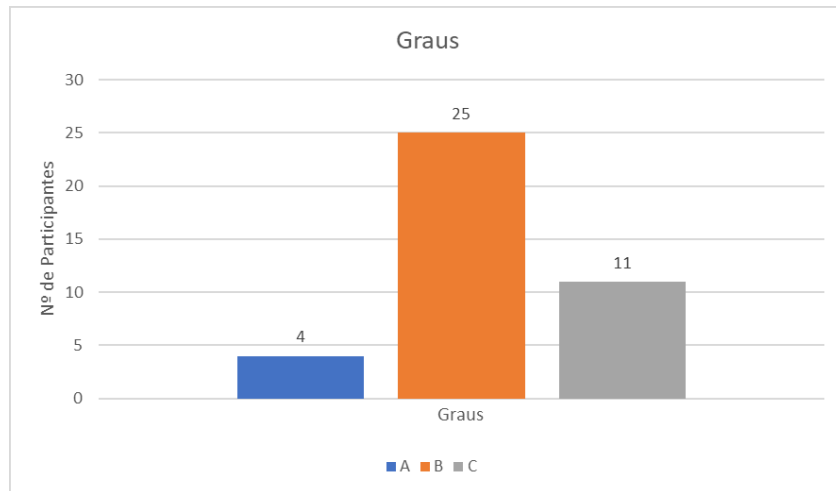


Gráfico 5 - N° de Participantes/Graus

Em relação à DRGE, os números são idênticos quanto à sua presença e ausência, visto os participantes terem sido divididos em grupos homogêneos quanto ao número.

Doença do Refluxo Gastroesofágico

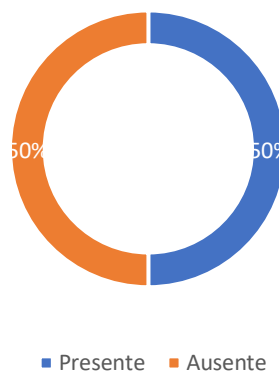


Gráfico 6 - Número de participantes com DRGE

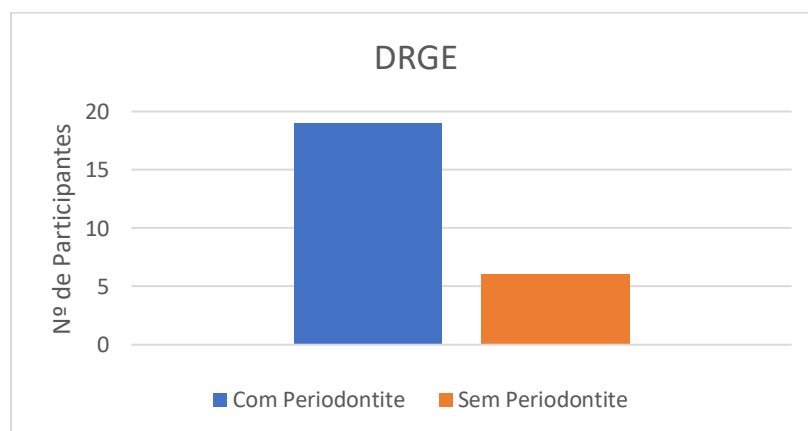


Gráfico 7 - N° de Participantes do Grupo Teste com/sem periodontite

9.2. Sabe o que é a periodontite?

A questão “Sabe o que é a periodontite?” está identificada como a número 8 do questionário (anexo III) produzido exclusivamente para este estudo.

Esta apresenta como intuito averiguar se a população em geral, possui conhecimento quanto a esta doença de caráter crónico, que afeta grande parte da comunidade. Os resultados obtidos revelam que cerca de 70% dos mesmos, detêm algum conhecimento acerca desta patologia.

Sabe o que é a periodontite

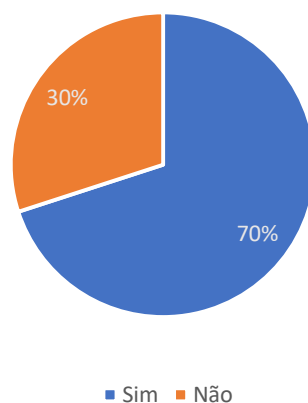


Gráfico 8 - Resposta à questão nº 8 do questionário “Sabe o que é a periodontite?”

9.3. Número de Dentes Ausentes

Através da realização do periodontograma, tornou-se possível calcular o número de dentes ausentes de cada participante. Sendo esta uma característica de interesse para a nova classificação, aquando da perda dentária por periodontite, bem como para uma perceção da saúde oral em termos gerais em Portugal, foi realizado o seu estudo. Para esta avaliação, não foi contabilizado o 3º molar de cada quadrante.

Quanto à perda dentária, o maior número de dentes ausentes constatado neste estudo foi de 22. Outro dado com conotação, foi o de que somente 8 pacientes apresentavam a dentição completa. De salientar, que em média existe a ausência de 8 dentes nesta amostra.

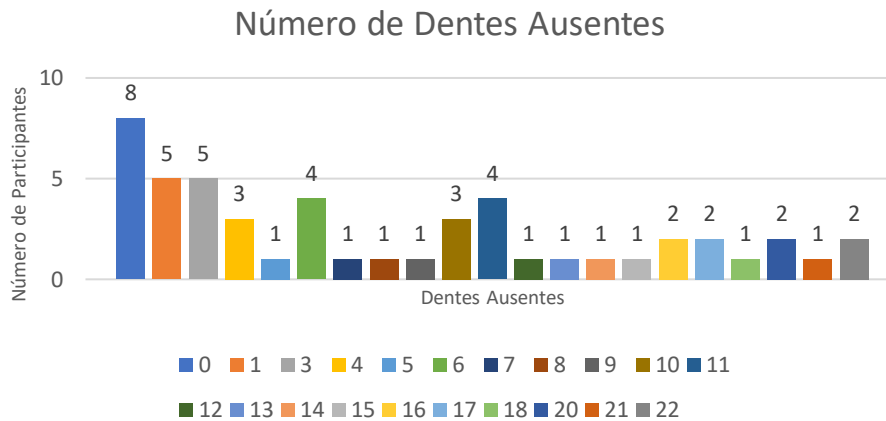


Gráfico 9 - Número de dentes ausentes excluindo o 3º molar

9.4. Número de Sisos

O número de sisos também foi alvo de estudo, tendo em conta que estes não foram contabilizados no número de dentes ausentes (gráfico 9), com o intuito de demonstrar o verdadeiro panorama da dentição dos participantes, estes foram estudados de modo individual.

Os 3^{os} molares aqui averiguados são na íntegra dentes erupcionados. Apesar do seu valor supérfluo em relação ao estudo, esta é uma variável de interesse para a área da medicina dentária. De destacar, que em média, neste estudo, os utentes apresentaram 1 siso.

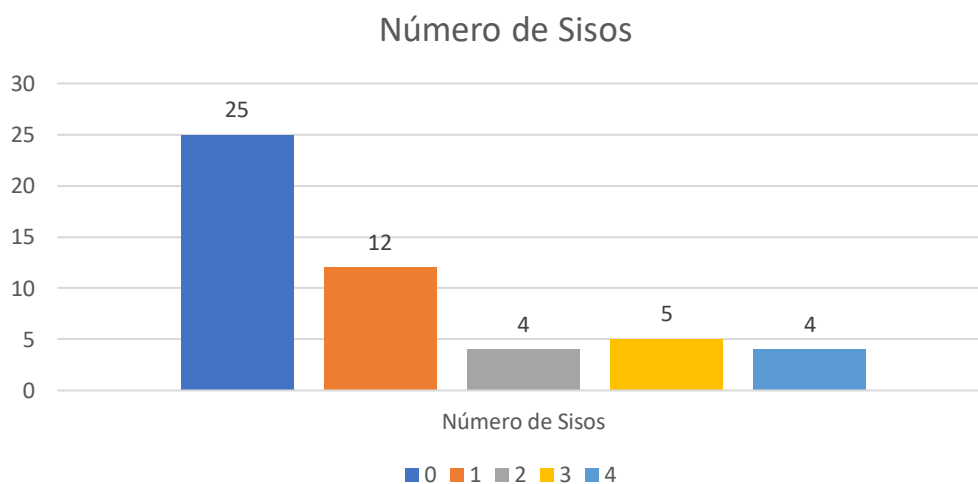


Gráfico 10 - Número de sisos erupcionados presente em boca

9.5. Dentes Remanescentes

De forma a aglutinar todas as variáveis relativas à presença/ausência das peças dentárias, também a análise na qual se aglomeraram os dados relativos ao gráfico 10 com a inclusão dos 3os molares quando presentes em boca.

O gráfico 11 permite assim a retirada de uma ilação aquando da análise dos gráficos 9 e 10, servindo este como um complemento de informação.

O participante com o menor número de dentes remanescentes foi de 4, enquanto que no polo oposto foi de 32 dentes. A média desta amostra colide nos 21 dentes.

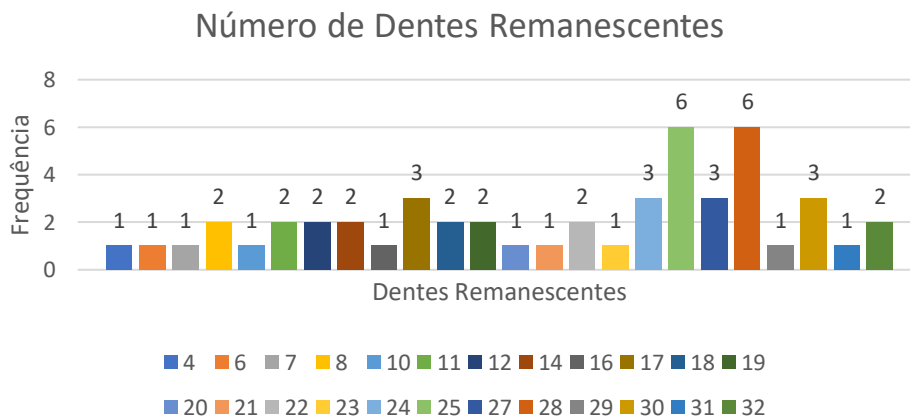


Gráfico 11 - Número de dentes remanescentes incluindo os sisos

9.6. Recessões Gengivais

Visto ser um dos parâmetros a avaliar aquando da realização de um periodontograma, efetuou-se uma análise sobre a sua prevalência nos participantes.

Como o gráfico 12 evidencia, é possível observar que 90% da amostra apresenta recessões gengivais em 1 ou mais dentes.

Recessões Gengivais

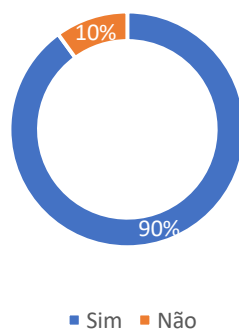


Gráfico 12 - Número de participantes com recessões gengivais

9.7. Mobilidades

A mobilidade dentária apresenta uma relação direta com a periodontite em grande parte das ocasiões. Por este motivo, torna-se crucial a sua interpretação. Os dados apontam para que 74% dos participantes desta amostra apresentaram no mínimo 1 dente com mobilidade grau 1.

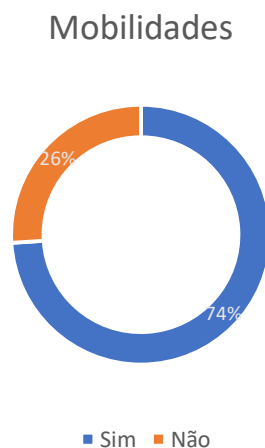


Gráfico 13 - Número de participantes com mobilidade dentária

9.8. Fumador/ Anos de Fumador/ Cigarros por Dia

São diversos os estudos que comprovam a influência dos hábitos tabágicos na periodontite. O mesmo é possível constatar através da mais recente classificação das doenças periodontais, em que este tem o caráter de poder modificar o grau.

Por esta razão, é necessário compreender todos os dados que envolvam esta variável ao longo do estudo. Quanto aos hábitos tabágicos, verifica-se que dos 50 participantes, apenas 11 responderam de forma afirmativa ao tabagismo (Gráfico 14).

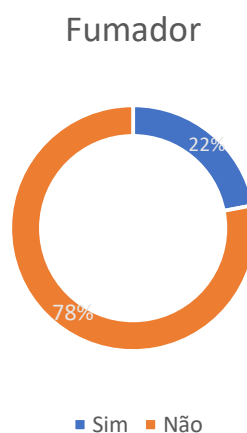


Gráfico 14 - Número de participantes com hábitos tabágicos

Estes 11 participantes, foram em seguida questionados quanto ao número de anos de consumo regular, desta mesma substância (Gráfico 15).

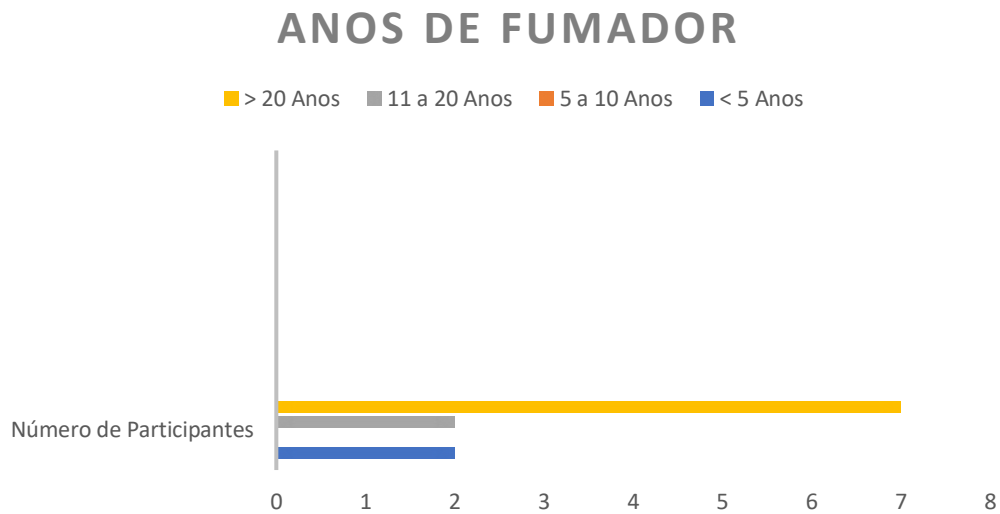


Gráfico 15 - Anos de fumador dos participantes com hábitos tabágicos

Por fim, no que toca aos hábitos tabágicos, os seus consumidores foram questionados quanto ao consumo diário (Gráfico 16).

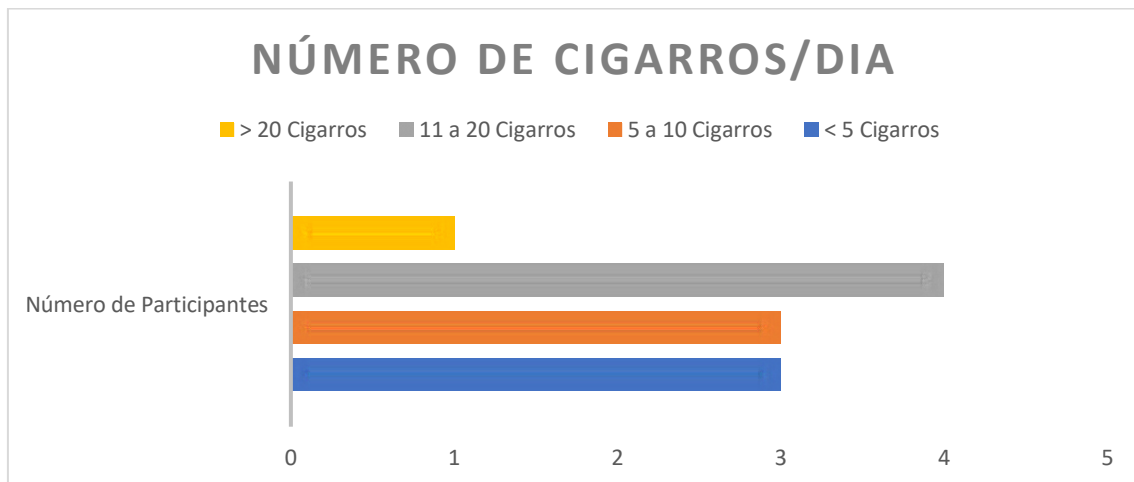


Gráfico 16 - Nº de cigarros/dia por parte dos participantes com hábitos tabágicos

9.9. Índice de Placa e Índice Gengival

Os dados relativos ao índice de placa (gráfico 17) e índice gengival (gráfico 18) são essenciais no que toca à avaliação dos níveis de higiene oral e grau de inflamação dos tecidos gengivais, respetivamente.

No que toca à compreensão dos mesmos, é possível verificar que, em média, o índice de placa é ligeiramente superior nos participantes com DRGE.

Apesar de os valores estarem aquém dos ideais, os valores de IP mais baixos são resultado direto de todos os utentes da clínica universitária Egas Moniz realizarem uma consulta de medicina dentária preventiva.

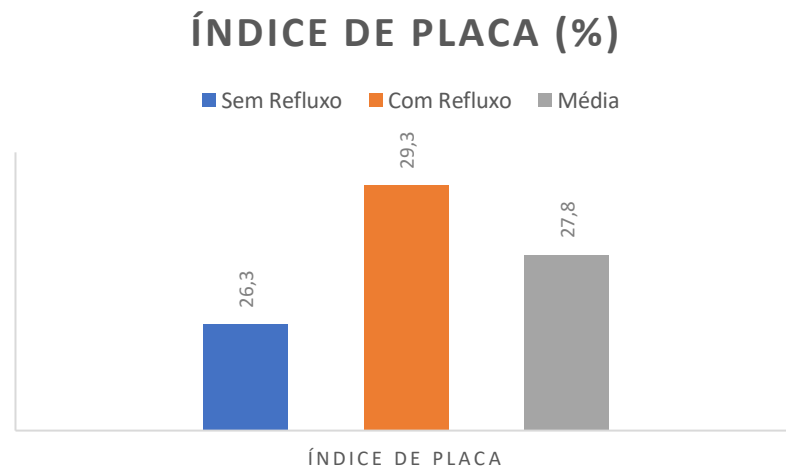


Gráfico 17 - Índice de placa do grupo com DRGE e sem DRGE

Em relação ao índice gengival este apresenta valores similares em ambos os grupos, ocorrendo uma discrepância de apenas 2 pontos percentuais.

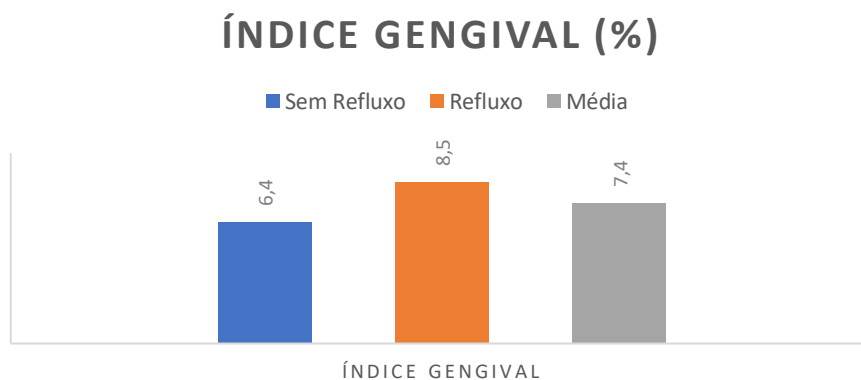


Gráfico 18 - Índice gengival do grupo com DRGE e sem DRGE

10. Associação entre Variáveis X e Y

Durante as seguintes tabelas e gráficos, serão apresentadas variáveis que irão ser estudadas quanto à sua associação direta.

Como técnicas de análise estatística, descritiva e analítica, com o intuito de obtenção de resultados, foi aplicado o teste de Wald com significância individual. Os mesmo foram utilizados para valores de significância de $p < 0,05$.

De forma a agilizar o processo de interpretação das tabelas, será agora efetuada a sua legenda: **B** – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B.

10.1. Periodontite e Índice de Placa

De acordo com o gráfico 3, observa-se que 80% da amostra apresenta periodontite. Com recurso ao gráfico 17, pode-se verificar os valores médios, para ambos os grupos, relativamente ao índice de placa.

Quanto à relação entre estas variáveis, averigua-se a existência de uma correspondência entre as duas.

Este resultado obtido apresenta o valor de afirmar que a presença de placa bacteriana aumenta a probabilidade de vir a desenvolver a periodontite.

| Variáveis em Estudo | | | | | | | |
|---------------------|-----------------|------|------|--------|----|-------------|--------|
| | | B | S.E. | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
| Periodontite | Índice de Placa | ,065 | ,019 | 11,671 | 1 | ,001 | 1,067 |

B – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – Erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B.

Tabela 2 - Estudo da relação entre a periodontite e o índice de placa

10.2. DRGE e Índice de Placa

O mesmo estudo efetuado no ponto anterior, foi novamente protagonizado, ocorrendo a substituição da variável “Periodontite” por a da “Doença do Refluxo Gastroesofágico”.

Ao contrário da premissa do estudo transato, nesta situação, em particular, não ocorre uma relação direta entre DRGE e IP.

| Variáveis em Estudo | | | | | | | |
|---------------------|-----------------|------|------|------|----|-------------|--------|
| | | B | S.E. | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
| DRGE | Índice de Placa | ,002 | ,008 | ,037 | 1 | ,848 | 1,002 |

B – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – Erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B.

Tabela 3 - Estudo da relação entre a DRGE e o índice de placa

10.3. Periodontite e Índice Gengival

Sendo a inflamação dos tecidos gengivais um dos parâmetros a avaliar em todas as consultas de periodontologia, este também foi alvo de estudo. A tabela 4 permite confirmar uma relação entre as variáveis em questão, com o significado de que um paciente com um IG maior irá estar mais suscetível a ser diagnosticado com periodontite.

| Variáveis em Estudo | | | | | | | |
|---------------------|-----------------|------|------|-------|----|-------------|--------|
| | | B | S.E. | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
| Periodontite | Índice Gengival | ,415 | ,166 | 6,265 | 1 | ,012 | 1,514 |

B – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – Erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B.

Tabela 4 - Estudo da relação entre a periodontite e o índice gengival

10.4. DRGE e Índice Gengival

Como efetuado anteriormente, e com o intuito de o realizar ao longo desta seção, o mesmo estudo da tabela 4 foi efetuado, mas com a substituição da “Periodontite” pela “DRGE”, tal sucede pelo facto de ambos os grupos poderem ser separados.

Na análise de relação, esta indica que não existe associação, ou seja, um índice gengival não será preditivo de apresentar DRGE.

| Variáveis em Estudo | | | | | | | |
|---------------------|-----------------|-------|------|------|----|-------------|--------|
| | | B | S.E. | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
| DRGE | Índice Gengival | -,010 | ,019 | ,275 | 1 | ,600 | ,990 |

B – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – Erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B.

Tabela 5 - Estudo da relação entre a DRGE e o índice gengival

11. Periodontite e DRGE

A periodontite e a doença do refluxo gastroesofágico, são as variáveis de maior ênfase do presente estudo.

Numa recolha que proporcionou o agrupamento de participantes com uma ou ambas destas condições, foi efetuada uma análise quanto à probabilidade de existir uma associação entre ambas as condições.

Assim, após o processamento de dados recolhidos, foi possível constatar que a hipótese alternativa desta investigação veio a verificar-se.

Os números permitem afirmar, que um paciente com doença do refluxo gastroesofágico apresenta maior possibilidade ($p=0,02$) de vir a desenvolver periodontite, em comparação com o grupo controlo.

Esta declaração é suportada pela tabela número 6, onde os valores obtidos na significância ($p=0,02$) permitem esta conclusão.

| Variáveis em Estudo | | | | | | | |
|---------------------|---------|-------|------|-------|----|-------------|--------|
| | | B | S.E. | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
| Periodontite | Refluxo | 1,099 | ,471 | 5,431 | 1 | ,020 | 3,000 |

B – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – Erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B.

Tabela 6 - Estudo entre a associação da periodontite e DRGE

11.1. Periodontite e Tratamento para DRGE

Em Portugal, a maior fatia do bolo dos pacientes diagnosticados com DRGE, recebe esta informação após ter realizado tratamento com inibidores da bomba de protões, na qual a sua suspensão desencadeia novamente a sintomatologia associada ao refluxo gastroesofágico.

Apesar da suspensão, a sintomatologia contínua tem como resultado, o facto de os pacientes prolongarem a terapêutica com IBP's.

Sendo assim, tornou-se crucial compreender se os participantes a realizar terapêutica prolongada com IBP's diminuem a possibilidade de vir a desenvolver periodontite.

De acordo com o gráfico 19, é possível verificar que 88% dos pacientes com DRGE, prolongaram a terapêutica com IBP's.

Através do gráfico 20 verifica-se que a maior parte dos pacientes, utiliza o omeprazol como medicação para esta patologia em causa.

Tratamento para o Refluxo

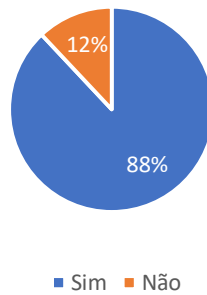


Gráfico 19 - Terapêutica prolongada com IBP

DRGE - Toma Regular de IBP

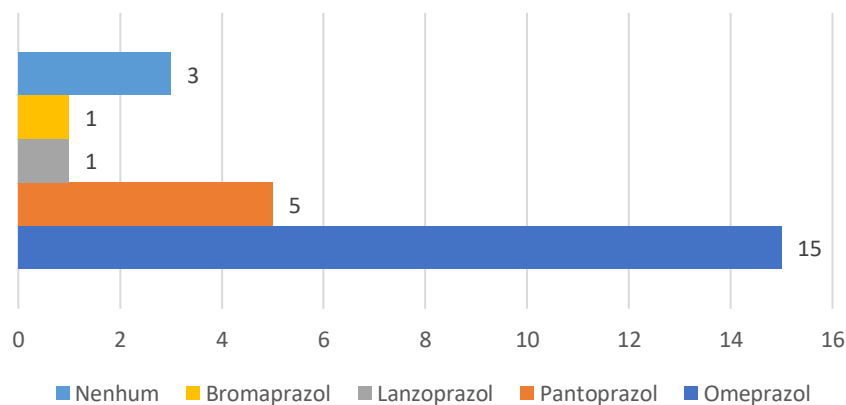


Gráfico 20 - Participantes com doença do refluxo gastroesofágico e terapêutica prolongada com inibidores da bomba de prótons

Quanto ao estudo meramente associativo, averiguou-se que não existe uma relação direta entre a terapêutica para a DRGE e a periodontite. A toma de um inibidor da bomba de prótons ao longo da vida, não aumenta a probabilidade de vir a ser diagnosticado com periodontite no futuro.

| | | Variáveis em Estudo | | | | | |
|--------------|--------------------|---------------------|------|-------|----|-------------|--------|
| | | B | S.E. | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
| Periodontite | Tratamento Refluxo | ,643 | ,336 | 3,650 | 1 | ,056 | 1,902 |

B – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – Erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B.

Tabela 7 - Estudo da associação entre periodontite e tratamento para a DRGE

11.2. DRGE e Estádio da Periodontite

Apesar de ao longo do estudo ter sido constatada a existência de uma associação entre a DRGE e a periodontite, torna-se também fundamental compreender, em comparação ao universo da amostra, se um participante com DRGE apresenta um estágio superior de periodontite em comparação com os restantes.

Os dados indicam que os pacientes com doença do refluxo gastroesofágico não apresentam estádios da doença aumentados, sendo assim, a DRGE não está relacionada com a severidade da periodontite.

| Parâmetros Estimados | | | | | | | | |
|----------------------|------------------|------------|-------------|--------|----|-------------|-------------------------------|-----------------|
| | | Estimativa | Erro Padrão | Wald | df | Sig. | Intervalo de Confiança de 95% | |
| | | | | | | | Limite Inferior | Limite Superior |
| Limiar | [Estádio = 2,00] | -3,039 | ,712 | 18,193 | 1 | ,000 | -4,435 | -1,642 |
| | [Estádio = 3,00] | -,632 | ,445 | 2,019 | 1 | ,155 | -1,504 | ,240 |
| Localização | Refluxo | -,997 | ,638 | 2,437 | 1 | ,119 | -2,248 | ,255 |

Wald – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald;

Tabela 8 - Relação da DRGE com a severidade da periodontite

11.3. DRGE e Gengivite

Como referido anteriormente, dos 50 participantes, 40 foram diagnosticados com periodontite. Os restantes 10 apresentaram saúde gengival em periodonto íntegro, devido a este fator não foi possível averiguar a existência de uma relação da gengivite com a DRGE.

12.1. Periodontite e Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial (HTA) foi uma das patologias mais referidas no questionário, aquando da questão número 5 do questionário (anexo III). Foram 19 as respostas correspondentes a esta condição sistémica.

Por este motivo, foi efetuado um estudo associativo com a periodontite, no qual veio mesmo a verificar-se a sua relação ($p=0,005$).

| Variáveis em Estudo | | | | | | | |
|---------------------|-----|-------|-------|-------|----|-------------|--------|
| | | B | S.E. | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
| Periodontite | HTA | 2,890 | 1,027 | 7,915 | 1 | ,005 | 18,000 |

B – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – Erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B.

Tabela 9 - Estudo da associação entre a periodontite e HTA

12.2. Periodontite e Mobilidade Dentária

A mobilidade dentária apresenta uma relação direta com a periodontite pela perda de inserção, tal como sucedeu neste estudo onde foi possível verificar uma significância elevada com $p=0,000$.

| Variáveis em Estudo | | | | | | | |
|---------------------|------------|-------|------|--------|----|-------------|--------|
| | | B | S.E. | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
| Periodontite | Mobilidade | 2,428 | ,602 | 16,248 | 1 | ,000 | 11,333 |

B – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – Erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B.

Tabela 10 - Estudo da associação entre periodontite e mobilidade dentária

12.3. Periodontite e Recessão Gengival

Dentro do grupo dos participantes com periodontite, foi estudado a sua conexão com a recessão gengival.

Com os dados obtidos, chegou-se à premissa que um paciente com recessão gengival em um ou mais dentes, apresenta uma maior probabilidade de vir a desenvolver a periodontite.

| Variáveis em Estudo | | | | | | | |
|---------------------|----|-------|------|--------|----|------|--------|
| | | B | S.E. | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
| Periodontite | RG | 1,253 | ,359 | 12,207 | 1 | ,000 | 3,500 |

B – Estimativa dos parâmetros das equações; **S.E.** – Erro padrão; **Wald** – Estatística de Wald; **df** – Graus de liberdade; **Sig** – Significância da estatística de Wald; **Exp (B)** - Potenciação do coeficiente B

Tabela 11 - Estudo da associação entre a periodontite e recessão gengival

12.4. Periodontite e Extensão da doença

Todos os pacientes diagnosticados com doença periodontal têm de ser classificados quanto à extensão da doença, em localizada e generalizada.

Dentro dos participantes com periodontite, verificou-se que 75% dos mesmos apresenta a condição com extensão generalizada.

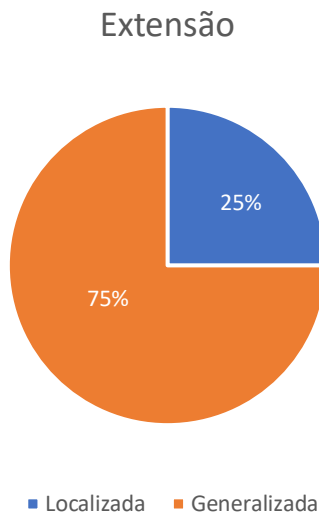


Gráfico 21 - Classificação da periodontite quanto à extensão

V. Discussão

A doença periodontal apresenta nas suas premissas primordiais uma relação de causa-efeito, não no sentido preditivo, mas de um aumento de suscetibilidade. De forma primitiva, encontra-se uma conexão do foro microbiótico que ocorre através de uma inflamação mediada pelo hospedeiro, que conseqüentemente levará à perda de inserção do ligamento periodontal (Porter, Johnson & Fedele 2019; Tonetti, Greenwell & Kornman, 2018).

A caracterização desta patologia assenta nos fundamentos moleculares, que no decorrer do seu percurso irão desencadear a ativação de proteinases do hospedeiro. Esta reação em cadeia, origina a perda das fibras do ligamento periodontal, uma migração do epitélio juncional no sentido apical, bem como uma migração do biofilme ao longo de toda a superfície da raiz (Tonetti & Sanz, 2019).

Numa etapa inicial, o biofilme presente pode ter como sua consequência direta a inflamação gengival. O processo transitório, o qual pode desencadear a doença periodontal, está relacionado com uma ação disbiótica do microbioma (Steffens & Marcatonio, 2018).

A doença do refluxo gastroesofágico, quanto à aceção consiste no movimento do conteúdo estomacal, num trajeto contrário ao fisiológico, para o esófago e cavidade oral, o que desencadeia sintomas e complicações associadas (Van Zanten et al., 2007).

A DRGE apresenta uma epidemiologia variada, sendo uma das patologias mais diagnosticadas a nível gastrointestinal (Richter & Rubenstein, 2018).

A associação entre a doença do refluxo gastroesofágico e a doença periodontal pode estar interligada através da diminuição do fluxo salivar e função de deglutição, que sucede nos pacientes com a referida gastropatia (Yoshikawa et al., 2012).

A *Helicobacter pylori*, reconhecida pela sua relação com patologias gástricas, apresenta a capacidade de agregar-se a outras bactérias, tais como a *Fusobacterium nucleatum* e *Fusobacterium periodonticum*. Estes microorganismos encontram-se estritamente ligados à periodontite, no sentido de que podem ser observados nas mais diversas fases da doença (Souto & Colombo, 2008).

Os estudos que correlacionam, ambas as patologias, são diminutos, sendo que os existentes apresentam resultados controversos, encontrando a redução do fluxo salivar como o principal meio de ligação (Watanabe et al., 2017).

Neste estudo participaram 50 pacientes, valor amostral que ficou aquém do esperado e selecionado - 100 participantes - aquando da apresentação da proposta para investigação deste projeto. Tal veio a suceder devido ao interregno das investigações, como efeito da pandemia SARS Cov-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*).

À data da realização deste projeto, apenas um estudo, o de Song et al. (2014), teve a intenção de estudar a associação entre a DP e a DRGE através da recolha clínica de dados, mas com métodos distintos dos aqui protagonizados. Apesar da metodologia não ser a mesma, os resultados obtidos em ambos os estudos foram idênticos.

Os dados obtidos no III Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais, efetuado pela DGS (Direção-Geral da Saúde), demonstram a elevada presença da doença periodontal na sociedade portuguesa. Apesar destes resultados, apenas 70% dos inquiridos respondeu ter algum conhecimento acerca desta patologia. Este valor, alerta para a necessidade de uma maior sensibilidade da população, para a informação da mesma. Estes números podem ainda estar inflacionados, visto os participantes serem todos pacientes da clínica universitária Egas Moniz, local no qual, iniciam os procedimentos clínicos com uma triagem, sendo alertados para todas as possíveis patologias.

Os resultados extraídos deste estudo, relacionados com o índice de placa, fundamental na avaliação do grau de higiene oral do participante, permitem afirmar que o IP apresenta uma conexão com a doença periodontal, mas não com a doença do refluxo gastroesofágico.

A relação índice de placa e doença periodontal encontra-se suportada pela literatura de acordo com Dini (2013) e Fischman & Cancro (2000), na medida que uma maior quantidade de biofilme torna o paciente mais suscetível a desenvolver a doença periodontal.

Os resultados do IP (Grupo Controlo = 26,3%, Grupo Teste = 29,3%) encontram-se elevados para os padrões ideais, mas de um panorama geral, os valores encontrados não são compatíveis com a destruição periodontal. O valor inferior do IP, pode ser justificado com o facto de ser premissa obrigatória realizar uma destarização na Clínica Universitária Egas Moniz, antes de iniciar qualquer outro procedimento.

Quanto à conexão entre a DRGE e o IP, e ao contrário do referido por Souto & Colombo (2008), o índice em causa, não apresentou significância ($p=0,848$) com a patologia gástrica em causa.

A inflamação gengival, avaliada em todas as consultas de periodontologia, tem o intuito de avaliar o grau de inflamação dos tecidos gengivais. No presente estudo, veio a verificar-se uma relação ($p=0,001$) do índice gengival em pacientes com periodontite, tal como presenciou no seu estudo Gesser, Peres, & Marcenes (2001).

Devido ao facto de existir apenas um estudo a nível mundial, Song et al. (2014), que efetue a associação direta entre a periodontite e DRGE, não existem meios comparativos quanto ao IG. Em relação à investigação em causa, o valor médio obtido para o grupo teste foram de 8,5%, e a interação entre o IG e DRGE não se veio a verificar ($p=0,600$).

Os baixos índices gengivais podem também ser explicados através de uma metodologia eficaz de procedimento de consulta, no qual após o fim da destartarização, o paciente recebe motivação para a higiene oral, bem como é elucidado quanto à técnica de escovagem mais indicada e aconselhada.

Devido à flexibilidade de informações que podem ser retiradas através de um periodontograma, foi efetuada a análise dos dentes remanescentes. Os dados do barómetro da saúde oral, protagonizado pela Ordem dos Médicos Dentistas, refere que apenas 30% da população apresenta uma dentição completa, excluindo os 3^{os} molares, e que 45,2% da população tem uma perda dentária de 1 a 8 dentes.

Neste estudo, somente 16% dos inquiridos apresentou dentição completa, esta discrepância pode ser justificada com o facto de após aplicados os critérios de exclusão, apenas participantes com 18 ou mais anos foram avaliados, enquanto que no barómetro são incluídos a partir dos 16 anos. Em relação à percentagem da ausência de peças dentárias até 8 dentes, esta estabeleceu-se nos 40%, valor similar quando comparado com o barómetro da OMD (2019).

O cerne deste estudo, baseou-se na perceção hipotética de uma associação entre a DRGE e DP, sendo esta a hipótese alternativa do mesmo.

Após uma divisão inicial em dois grupos, sendo o primeiro de controlo com pacientes sem DRGE e o segundo o grupo teste nos quais os participantes apresentavam DRGE, foi possível avaliar os mesmos quanto à prevalência e possível ligação com a doença periodontal.

Com a recolha efetuada e analisada através do programa SPSS, tornou-se possível afirmar que a hipótese alternativa da investigação foi verificada através da periodontite, com uma expressão estatisticamente significativa ($p=0,020$) existindo uma associação entre doença periodontal e doença do refluxo gastroesofágico. A conclusão obtida, foi também a constada por Song et al. (2014), no único estudo passível de ser equiparado,

com $p < 0,001$. As diferenças metodológicas entre os dois estudos baseiam-se no facto de que o presente estudo engloba a doença periodontal, enquanto o de Song et al. (2014) diz respeito à associação entre a DRGE e periodontite crónica.

Apesar deste resultado, $p = 0,020$, incorre-se na necessidade da realização de estudos com maior valor amostral. Como refere a norma da DGS “Diagnóstico e Tratamento da Doença do Refluxo Gastroesofágico no Adulto” datado de 2017, em Portugal, os pacientes podem ser diagnosticados com esta patologia, através de um histórico de sintomas compatível com DRGE, e que apresentam resposta favorável à terapêutica.

Esta metodologia supracitada, pode levar a que patologias com sintomatologia semelhante, possam ser confundidos com a DRGE. Este fator, aglutinado ao facto da resposta à pergunta “Tem refluxo gastroesofágico?” do questionário, depender do inquirido, pode levar a respostas incorretas, que influenciam o presente estudo.

A própria utilização de uma terapêutica diária de IBP’s, pode enviesar o projeto, visto que atenuam o processo de refluxo gastroesofágico, alterando assim a sua ação na cavidade oral.

Como referem Carolino, Silva, de Castro & Cernadas (2016) os inibidores da bomba de prótons são fármacos utilizados com elevada frequência na atividade clínica, quer na profilaxia de gastropatias derivadas da utilização de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) ou corticoesteróides, quer no tratamento da doença do refluxo gastroesofágico.

A terapêutica com IBP acaba por representar um papel preponderante na DRGE, sendo que parte dos pacientes quando efetua a paragem destes fármacos acaba por ter um efeito de retorno da sintomatologia associada. Devido a esta situação, os mesmos acabam por prolongar a terapêutica com os IBP.

Sendo assim, tornou-se crucial compreender se estes teriam algum efeito com a periodontite. Os dados deste estudo mostraram que os participantes a realizar a referida medicação não apresentavam um aumento da suscetibilidade de desenvolver periodontite ($p = 0,056$). Apesar desta informação, visto os IBP terem uma elevada procura ao longo do historial clínico de um paciente para as mais diversas variáveis, e ao pequeno valor amostral, para uma conclusão enfatizada um estudo de maior amostra será necessário.

A nova classificação das doenças periodontais, permite avaliar a periodontite quanto à severidade, através do estágio (Steffens & Marcatonio, 2018). Este novo panorama trouxe a possibilidade de estudar uma possível associação entre a DRGE e o estágio da periodontite. Como exposto anteriormente ao longo do estudo, foi possível associar que os participantes com DRGE apresentavam maior suscetibilidade a ser diagnosticados com

periodontite. Além desta conexão, verificou-se que os pacientes com DRGE não apresentaram estádios de severidade aumentados quanto à periodontite.

De acordo com os dados da DGS, numa análise epidemiológica, a hipertensão arterial encontra-se como uma das patologias mais frequentes dentro da sociedade portuguesa, apresentando uma prevalência na ordem dos 26,9 pontos percentuais. Tendo em conta estes valores, e o facto de esta doença ter sido indicada com elevada recorrência, foi efetuado um estudo da sua relação com a doença periodontal. Os resultados obtidos ($p=0,005$) configuram da mesma premissa de que o estudo de Manso & Angst (2019), no qual se verifica uma associação causal entre ambas as patologias.

A mobilidade fisiológica do dente sucede devido à resiliência de um periodonto íntegro. Quando esta ultrapassa os padrões da normalidade, estamos perante um sintoma de uma fase avançada da doença periodontal. O constatado sucede de um estudo de Ericsson & Lindhe (1984), no qual induziram, em animais a doença periodontal, e observaram que a perda do tecido conjuntivo e osso alveolar ocorriam concomitantemente com um aumento da mobilidade dentária (Giargia, 1997). Tal como no estudo anterior, nesta investigação ($p=0,000$) foi possível verificar um aumento da mobilidade dentária nos participantes com periodontite.

A recessão gengival é caracterizada por uma migração apical da gengiva marginal, desde a sua posição normal na coroa dentária até níveis da superfície radicular abaixo da junção amelocimentária (JAC) (Løe, Ånerud, & Boysen, 1992). Como referem Løe, Ånerud & Boysen (1992), a recessão gengival pode surgir através de diversos mecanismos nos quais se inclui a doença periodontal. O estudo realizado ($p=0,000$) permite compactuar com os resultados previamente obtidos.

A mais recente classificação refere que nos casos do paciente ser diagnosticado com periodontite, quando atribuído o estágio correspondente, este deve ser classificado quanto à extensão em: localizada (até 30% dos dentes afetados) ou generalizada (30% ou mais) (Steffens & Marcatonio, 2018).

Num estudo recente, apesar de recorrer à anterior classificação e de apresentar as variáveis de um panorama distinto, relativo ao facto da divisão percentual estar de acordo com a classificação quanto à tipologia classificativa periodontal, Machado et al. (2018) observaram uma maior preponderância de pacientes que apresentaram a patologia numa extensão generalizada. Os dados colhidos e analisados no presente estudo, permitiram uma conclusão idêntica, em que a extensão generalizada perpetuou na amostra em 75% das situações.

VI. Conclusão

Apesar das limitações já referidas do presente projeto, foi possível inferir informações relacionadas com a doença periodontal e doença do refluxo gastroesofágico.

Acerca da periodontite depreendeu-se que grande parte dos participantes possui conhecimentos acerca desta patologia, sendo este um fator crucial, tendo em conta a sua prevalência na sociedade.

A nível do número de peças dentárias, os valores obtidos são preocupantes na medida em que apenas 16% dos inquiridos apresentou dentição completa, e uma média de 8 dentes ausentes.

Quanto aos dados relativos à higiene oral e grau de inflamação dos tecidos gengivais, a expressão do biofilme acaba por não ser representativa da destruição periodontal dos participantes.

A hipótese alternativa do presente estudo, existe associação entre a doença periodontal e doença do refluxo gastroesofágico, veio a verificar-se através da periodontite ($p \leq 0,05$, sendo o obtido $p = 0,02$).

Parte dos participantes com DRGE desde estudo, efetuaram terapêutica prolongada com IBP's. No estudo deste grupo com a periodontite, depreendeu-se não existir uma associação significativa ($p = 0,056$).

Apesar da demonstração da associação entre a DRGE e a DP, verificou-se que a DRGE não está correlacionada com a severidade da periodontite.

Em relação à hipertensão arterial, a patologia mais referida por parte dos inquiridos, efetuou-se um estudo associativo, no qual veio a verificar-se significância ($p = 0,005$) com a periodontite.

Quanto à mobilidade dentária e a recessão gengival, foi também possível concluir a sua relação com a periodontite, estando a primeira presente em 74% da amostra e a segunda em 90%.

De forma a que seja possível afirmar que há uma associação entre a doença periodontal e doença do refluxo gastroesofágico, existe a necessidade de realizar mais estudos. Os mesmos devem apresentar uma amostra de maiores dimensões, bem como a exclusão de participantes a realizar terapêutica com inibidores da bomba de prótons.

VII. Bibliografia

- Adachi, K., Mishiro, T., Tanaka, S., Yoshikawa, H., & Kinoshita, Y. (2016). A study on the relationship between reflux esophagitis and periodontitis. *Internal Medicine*, 55(18), 2523–2528. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.55.6898>
- Alavi, G., Alavi, A., Saberfiroozi, M., Sarbazi, A., Motamedi, M., & Hamedani, S. (2014). Dental Erosion in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) in a Sample of Patients Referred to the Motahari Clinic, Shiraz, Iran. *Journal of Dentistry (Shiraz, Iran)*, 15(1), 33–38. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24738088><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3986576>
- Almeida, P., Grégrio, A., Machado, M., Lima, A., & Azevedo, L. (2008). Saliva Composition and Functions: A Comprehensive Review. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 9(3), 72–80.
- Babay, N., Alshehri, F., & Al Rowis, R. (2019). Majors highlights of the new 2017 classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Saudi Dental Journal*, 31(3), 303–305. <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2019.04.006>
- Badillo, R., & Francis, D. (2014). Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics*, 5(3), 105.
- Brown, L. M. (2000). Helicobacter pylori: Epidemiology and routes of transmission. *Epidemiologic Reviews*, 22(2), 283–297. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.epirev.a018040>
- Carolino, F., Silva, D., de Castro, E. D., & Cernadas, J. R. (2016). Desafios no diagnóstico de hipersensibilidade a inibidores da bomba de prótons. *Revista Portuguesa de Imunoalergologia*, 24(4), 219–225.
- Carvalho, A., Eisig, J. N., Rodriguez, T. N., & Bernardo, W. M. (2012). Atualização em doença do refluxo gastroesofágico (DRGE): tratamento não farmacológico. *Revista Da Associação Médica Brasileira*.
- Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., ... Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Periodontology*, 89(March), 1–8. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0157>

- Chatzopoulos, G. S., Cisneros, A., Sanchez, M., & Wolff, L. F. (2018). Systemic medical conditions and periodontal status in older individuals. *Special Care in Dentistry*, 38(6), 373–381. <https://doi.org/10.1111/scd.12319>
- Costa, R., Resende, M., Pinto, M., & Mendes, L. (2020). Diagnóstico periodontal: um fluxograma de decisão para a nova classificação. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 60(4), 2–9. <https://doi.org/10.24873/j.rpemd.2020.01.690>
- Costalonga, M., & Herzberg, M. C. (2014). The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. *Immunology Letters*, 162(2), 22–38. <https://doi.org/10.1016/j.imlet.2014.08.017>
- De Leeuw, R., & Klasser, G. D. (2008). *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Quintessence Chicago.
- DeMeester, T. R. (2000). Antireflux Surgery in the Management of Barrett’s Esophagus. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 4(2), 124–128. [https://doi.org/10.1016/S1091-255X\(00\)80046-3](https://doi.org/10.1016/S1091-255X(00)80046-3)
- Dent, J., El-Serag, H. B., Wallander, M. A., & Johansson, S. (2005). Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review. *Gut*, 54(5), 710–717. <https://doi.org/10.1136/gut.2004.051821>
- Deppe, H., Mücke, T., Wagenpfeil, S., Kesting, M., Rozej, A., Bajbouj, M., & Sculean, A. (2015). Erosive esophageal reflux vs. non erosive esophageal reflux: Oral findings in 71 patients. *BMC Oral Health*, 15(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/s12903-015-0069-8>
- Dietrich, T., Ower, P., Tank, M., West, N. X., Walter, C., Needleman, I., ... Chapple, I. L. C. (2019). Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions – Implementation in clinical practice. *British Dental Journal*, 226(1), 16–22. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2019.3>
- Dini, E. L. (2013). Uso de prótese dental, índice de placa e condições periodontais. *Revista de Odontologia Da UNESP*, 24(1), 161–167.
- Ericsson, I., & Lindhe, J. (1984). Lack of Significance of Increased Tooth Mobility in Experimental Periodontitis. *Journal of Periodontology*, 55(8), 447–452. <https://doi.org/10.1902/jop.1984.55.8.447>
- Fenoll-Palomares, C., Muñoz-Montagud, J. V., Sanchiz, V., Herreros, B., Hernández, V., Mínguez, M., & Benages, A. (2004). Unstimulated salivary flow rate, pH and buffer capacity of saliva in healthy volunteers. *Revista Española de Enfermedades*

- Digestivas*, 96(11), 773–783. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082004001100005>
- Fischman, L., & Cancro, L. (2000). The expected effect on oral health of dental plaque control through mechanical removal. *Periodontal*, 8, 60–74.
- George, H. M., & George, H. M. (2017). Diagnóstico e Tratamento da Doença de Refluxo Gastro Esofágico no Adulto. *Dgs*.
- Gerrits, M. M., van Vliet, A. H., Kuipers, E. J., & Kusters, J. G. (2006). Helicobacter pylori and antimicrobial resistance: molecular mechanisms and clinical implications. *Lancet Infectious Diseases*, 6(11), 699–709. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(06\)70627-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(06)70627-2)
- Gesser, H. C., Peres, M. A., & Marcenes, W. (2001). Condições gengivais e periodontais associadas a fatores socioeconômicos. *Revista de Saúde Pública*, 35, 289–293.
- Giargia, M. (1997). Tooth mobility and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 24(11), 785–795. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1997.tb01190.x>
- Gomes, V. E., & Silva, D. D. Da. (2010). A importância do controle de placa dental na clínica odontológica. *Arquivos Em Odontologia*, 46(1), 22–27. Retrieved from <http://revodonto.bvsalud.org/pdf/aodo/v46n1/a04v46n1.pdf>
- Guttiganur, N., Aspalli, S., Sanikop, M. V., Desai, A., Gaddale, R., & Devanoorkar, A. (2018). Classification systems for gingival recession and suggestion of a new classification system. *Indian Journal of Dental Research*, 29(2), 233.
- Hayat, J. O., Gabieta-Somnez, S., Yazaki, E., Kang, J. Y., Woodcock, A., Dettmar, P., ... Sifrim, D. (2015). Pepsin in saliva for the diagnosis of gastro-oesophageal reflux disease. *Gut*, 64(3), 373–380. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307049>
- Henry, M. A. parecid. C. de A. (2014). Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva: ABCD = Brazilian Archives of Digestive Surgery*, 27(3), 210–215. <https://doi.org/10.1590/S0102-67202014000300013>
- Hunt, R., Armstrong, D., Katelaris, P., Afihene, M., Bane, A., Bhatia, S., ... Melberg, J. (2017). World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 51(6), 467–478. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000854>
- Imfeld, T. (1996). Dental erosion. Definition, classification and links. *European Journal of Oral Sciences*, 104(2 (Pt 2)), 151–155. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1996.tb00063.x>

- Informação genética pessoal e informação de saúde, decreto-lei n.º12/2005 de 26 de janeiro (2005)
- Jansson, H., Lindholm, E., Lindh, C., Groop, L., & Bratthall, G. (2006). Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: A role for dental health awareness. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(6), 408–414. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00929.x>
- Johansson, A. K., Omar, R., Carlsson, G. E., & Johansson, A. (2012). Dental erosion and its growing importance in clinical practice: From past to present. *International Journal of Dentistry*, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/632907>
- Junqueira, J. C. da F. (2007). Doença do refluxo gastroesofágico: diagnóstico e tratamento. *Revista de Pediatria SOPERJ*, 8(2), 0.
- Katz, P. O., Gerson, L. B., & Vela, M. F. (2013). Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *American Journal of Gastroenterology*, 108(3), 308–328. <https://doi.org/10.1038/ajg.2012.444>
- Kazanowska-Dygdala, M., Duś, I., & Radwan-Oczko, M. (2016). The presence of *Helicobacter pylori* in oral cavities of patients with leukoplakia and oral lichen planus. *Journal of Applied Oral Science*, 24(1), 18–23. <https://doi.org/10.1590/1678-775720150203>
- Kornman, K., & Papapanou, P. N. (2018). 4-step approach to implementing the new staging and grading system for periodontitis. *EuroPerio9. Proceedings of the European Federation of Periodontology*, 20–23.
- Lada, M. J., Nieman, D. R., Han, M., Timratana, P., Alsalahi, O., Peyre, C. G., ... Peters, J. H. (2013). Gastroesophageal reflux disease, proton-pump inhibitor use and Barrett's esophagus in esophageal adenocarcinoma: Trends revisited. *Surgery (United States)*, 154(4), 856–866. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2013.07.020>
- Lamster, I. B., Celenti, R., & Ebersole, J. L. (1990). The relationship of serum IgG antibody titers to periodontal pathogens to indicators of the host response in crevicular fluid. *Journal of Clinical Periodontology*, 17(7), 419–425.
- Lindhe, J., & Lang, N. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Wiley Blackwell.
- Locke, G. R., Talley, N. J., Fett, S. L., Zinsmeister, A. R., & Melton, L. J. (1997). Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*, 112(5), 1448–1456. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(97\)70025-8](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(97)70025-8)

- Löe, H., Ånerud, Å., & Boysen, H. (1992). The Natural History of Periodontal Disease in Man: Prevalence, Severity, and Extent of Gingival Recession. *Journal of Periodontology*, *63*(6), 489–495. <https://doi.org/10.1902/jop.1992.63.6.489>
- Machado, V., Botelho, J., Amaral, A., Alves, R., Proença, L., Mendes, J. J., ... Delgado, A. (2018). Translational research and Innovation in Human and Health Science. *Annals of Medicine*, *50*(May), S10–S170. <https://doi.org/10.1080/07853890.2018.1427445>
- Manso, I. S., & Angst, P. D. M. (2019). Quais São As Evidências Sobre a Inter-Relação Entre a Doença Periodontal E a Hipertensão Arterial ? *Revista Periodontia*, *29*(02), 43–50.
- Nasi, A., De Moraes-Filho, J. P. P., & Ceconello, I. (2006). Doença do refluxo gastroesofágico: Revisão ampliada. *Arquivos de Gastroenterologia*, *43*(4), 334–341. <https://doi.org/10.1590/S0004-28032006000400017>
- Nazir, M. A. (2017). Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International Journal of Health Sciences*, *11*(2), 72.
- Norton, R. C., & Penna, F. J. (2000). Refluxo gastroesofágico. *Jornal de Pediatria*, *76*(Supl 2), S219.
- OMD. (2019). Barómetro da saúde oral. *Omd*, *5*, 1–51. Retrieved from <https://www.omd.pt/content/uploads/2019/11/barometro-saude-oral-2019.pdf>
- Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., ... Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, *89*(March), S173–S182. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>
- Porter, S., Johnson, N. W., & Fedele, S. (2019). Challenges of the interface of oral medicine and periodontology: Some lessons for the future? *Periodontology 2000*, *80*(1), 225–228. <https://doi.org/10.1111/prd.12307>
- Preetha, A., Sujatha, D., Patil, B. A., & Hegde, S. (2015). Oral manifestations in gastroesophageal reflux disease. *General Dentistry*, *63*(3), e27-31.
- Ranjitkar, S., Smales, R. J., & Kaidonis, J. A. (2012). Oral manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*, *27*(1), 21–27. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2011.06945.x>
- Richter, J. E., & Rubenstein, J. H. (2018). Presentation and Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology*, *154*(2), 267–276.

<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.07.045>

- Romano, C., & Cardile, S. (2014). Gastroesophageal reflux disease and oral manifestations. *Italian Journal of Pediatrics*, 40(S1), 2014. <https://doi.org/10.1186/1824-7288-40-s1-a73>
- Romero, Y., Cameron, A. J., Locke, G. R., Schaio, D. J., Slezak, J. M., Branch, C. D., & Melton, L. J. (1997). Familial aggregation of gastroesophageal reflux in patients with Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterology*, 113(5), 1449–1456. <https://doi.org/10.1053/gast.1997.v113.pm9352846>
- Sahni, J., Talegaonkar, S., Tariq, M., Ahmad, Z., Ali, J., Baboota, S., & Iqbal, Z. (2012). Treatment modalities and evaluation models for periodontitis. *International Journal of Pharmaceutical Investigation*, 2(3), 106. <https://doi.org/10.4103/2230-973x.104394>
- Song, J. Y., Kim, H. H., Cho, E. J., & Kim, T. Y. (2014). The relationship between gastroesophageal reflux disease and chronic periodontitis. *Gut and Liver*, 8(1), 35–40. <https://doi.org/10.5009/gnl.2014.8.1.35>
- Souto, R., & Colombo, A. P. V. (2008). Detection of *Helicobacter pylori* by Polymerase Chain Reaction in the Subgingival Biofilm and Saliva of Non-Dyspeptic Periodontal Patients. *Journal of Periodontology*, 79(1), 97–103. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070241>
- Steffens, J. P., & Marcatonio, R. A. C. (2018). Classificação das Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares 2018: guia Prático e Pontos-Chave. *Revista de Odontologia Da UNESP*, 47(4), 189–197. <https://doi.org/10.1590/1807-2577.04704>
- Sujatha, S., Jalihal, U. M., & Sharma, S. (2015). Association between periodontal disease and oral and gastric *Helicobacter pylori* infection. *Indian Journal of Gastroenterology*, 34(4), 343–344. <https://doi.org/10.1007/s12664-015-0569-0>
- Tiwari, M. (2011). Science behind human saliva. *Journal of Natural Science, Biology, and Medicine*, 2(1), 53.
- Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89(January), S159–S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>
- Tonetti, M. S., & Sanz, M. (2019). Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. *Journal of Clinical Periodontology*, 46(4), 398–405.

- <https://doi.org/10.1111/jcpe.13104>
- Vaezi, M. F. (2005). Atypical manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Medscape General Medicine*, 7(4), 25.
- Van Zanten, S. V., Kahrilas, P., Dent, J., Jones, R., Vakil, N., Agreus, L., ... Zapata, C. (2007). Die Montreal-definición und -klassifikation der gastroösophagealen refluxkrankheit: Ein globales evidenzbasiertes konsensus-papier. *Zeitschrift Fur Gastroenterologie*, 45(11), 1125–1140. <https://doi.org/10.1055/s-2007-963633>
- Watanabe, M., Nakatani, E., Yoshikawa, H., Kanno, T., Nariai, Y., Yoshino, A., ... Sekine, J. (2017). Oral soft tissue disorders are associated with gastroesophageal reflux disease: Retrospective study. *BMC Gastroenterology*, 17(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s12876-017-0650-5>
- Yamada, T., Alpers, D., Kalloo, A., Kaplowitz, N., Owyang, C., & Powell, D. (2009). Textbook of Gastroenterology. In *Textbook of Gastroenterology* (Vol. 5). <https://doi.org/10.1136/jcp.38.6.718-b>
- Yoshikawa, H., Furuta, K., Ueno, M., Egawa, M., Yoshino, A., Kondo, S., ... Sekine, J. (2012). Oral symptoms including dental erosion in gastroesophageal reflux disease are associated with decreased salivary flow volume and swallowing function. *Journal of Gastroenterology*, 47(4), 412–420. <https://doi.org/10.1007/s00535-011-0515-6>

Anexos

Anexo I



Consentimento Informado

Código | IMP:EM.PE.17_03

Monte de Caparica, de de 2020

Exmo.(a) Sr.(a),

No âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Dentária na Unidade Curricular de Orientação Tutorial de Projeto Final do(a) Instituto Universitário Egas Moniz, sob a orientação do Professor Mestre Alexandre Miguel Santos, solicita-se autorização para a participação no estudo intitulado **“Associação entre Doença Periodontal e Doença do Refluxo Gastroesofágico”** cujo público alvo são utentes da Clínica Universitária Egas Moniz.

O objetivo engloba o avaliar de uma possível relação entre as duas variáveis em estudo através da prevalência, que consiste na seguinte participação:

1. Aplicação de um questionário designado de **“Doença Periodontal e Doença do Refluxo Gastroesofágico – Variáveis Influenciadoras”** (o mesmo segue em anexo). Este procedimento permite reunir diferentes informações obtidas, bem como a sua interpretação. O seu preenchimento tem a duração de 5 minutos.
2. Observação clínica intraoral, obtenção do índice de placa (IP) e gengival (IG) (estes permitem uma avaliação da higiene oral e grau de inflamação gengival), sendo de seguida complementado por um periodontograma (um dos métodos chave para o diagnóstico periodontal). A duração desta etapa assenta em 15 minutos.
3. A realização de um exame radiográfico será efetuada apenas nos casos em que for detetada a presença de doença periodontal. O tempo despendido neste ponto será de 20 minutos.

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

Este estudo pode trazer benefícios tais como, diagnóstico periodontal precoce em indivíduos ainda não diagnosticados, correlacionado os diferentes parâmetros associados a doença periodontal, nomeadamente periodontite ou gengivite, com uma doença sistémica, com potenciais efeitos adversos na cavidade oral, sendo esta o refluxo gastroesofágico. Assim, procurando estabelecer uma ligação entre uma doença da cavidade oral e uma doença sistémica, pretende-se que futuramente se encontrem mais abordagens terapêuticas, contribuindo deste modo para o progresso do conhecimento.

Este estudo pode trazer potenciais riscos, tais como uma pequena hemorragia gengival temporária.

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)

Anexo III



Questionário de Recolha de Dados “Doença Periodontal e Doença do Refluxo Gastroesofágico – Variáveis Influenciadoras”

Nº do Questionário: _____

Idade _____
Género: F M

Assinale da seguinte forma a(s) resposta(s) correspondente(s) à sua situação.

➤ **1. Quantas vezes escova os dentes por dia?**

0 1 2 3 >3

➤ **2. É fumador?**

Sim Não

Se respondeu “Não” pode passar para a pergunta número 5.

➤ **3. Começou a fumar há quantos anos?**

5 anos 6 a 10 anos 11 a 20 anos Mais de 20 anos

➤ **4. Quantos cigarros fuma por dia?**

Menos de 5 De 5 a 10 De 11 a 20 Mais de 20

➤ **5. Tem alguma doença?**

Sim Não

Se sim, qual/quais? _____

➤ **6. Tem diabetes?**

Sim Não

➤ **7. Toma algum medicamento?**

Sim Não

Se sim, qual/quais? _____

➤ **8. Sabe o que é a periodontite?**

Sim Não

➤ **9. Tem refluxo gastroesofágico (azia/acidez vinda do estômago)?**

Sim Não

➤ **10. Já iniciou algum tipo de tratamento para o refluxo gastroesofágico?**

Sim Não

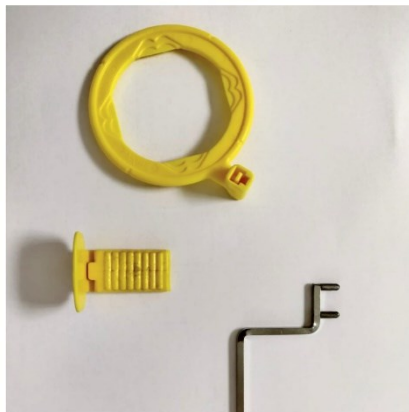
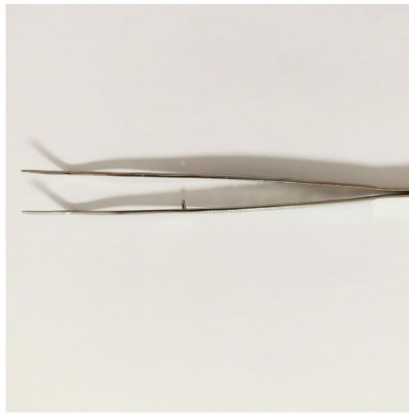
Se sim, qual/quais? _____

➤ **11. Já realizou alguma cirurgia gástrica?**

Sim Não


Obrigado pela sua colaboração!


Anexo IV



Anexo V

CS Digitalizada com CamScanner

 DEPARTAMENTO DE PERIODONTOLOGIA
STATUS RADIOGRÁFICO
Prof. Doutor Ricardo Alves

 CRP 15
CONSELHO REGIONAL DE ODONTÓLOGOS

| | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | |
| | | | | | | |

DATA: ____/____/20____

PROC. Nº _____

NOME: _____

IP ____% IG ____%

DIAGNÓSTICO PERIODONTAL: _____

Anexo VI

Comissão de Ética EGAS MONIZ



Proc. Interno nº 834
(Adenda)

Ex.mo Senhor
Miguel Moniz Pimenta


Monte de Caparica, 16 de janeiro de 2020

Ex.mo Senhor,

Em resposta ao Pedido de Parecer que submeteu à apreciação da Comissão de Ética da Egas Moniz, com o tema denominado "Associação entre Doença periodontal e Doença do Refluxo Gastroesofágico", foi aprovado.

Com os melhores cumprimentos,

A Presidente da Comissão de Ética da Egas Moniz


Prof.ª Doutora Maria Fernanda de Mesquita

EGAS MONIZ – COOPERATIVA DE ENSINO SUPERIOR, CRL
Campus Universitário – Quinta da Granja – Monte de Caparica
2829-511 Caparica

