



# CATÓLICA

## INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

---

LISBOA · PORTO · VISEU

### **LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO DA DOENÇA PERIODONTAL COM UM REGISTO CLÍNICO ELECTRÓNICO**

Dissertação apresentada á Universidade Católica Portuguesa para obtenção do grau de mestre em Medicina Dentária.

Por:

Alessandro Riggio

Viseu, 2018





**CATÓLICA**  
**INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

---

LISBOA · PORTO · VISEU

**LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO DA  
DOENÇA PERIODONTAL COM UM REGISTO  
CLÍNICO ELECTRÓNICO**

Dissertação apresentada á Universidade Católica Portuguesa para obtenção do grau de  
mestre em Medicina Dentária.

Por:

Alessandro Riggio

**Orientador:** *Prof. Doutor André Correia*

**Co-orientador:** *Mestre Tiago Marques*

Viseu, 2018



*“Prendete in mano la vostra vita e fatene un capolavoro!”*

*-Papa João Paulo II*



# Agradecimentos

Ao **Professor Doutor André Correia,**

Pela grande capacidade em orientar a dissertação em termos científicos e pela sua disponibilidade essencial para a realização do inteiro trabalho.

Ao **Mestre Tiago Marques,**

Pela confiança e pelo apoio científico, transmitido durante a realização da dissertação.

Ao **Yasser Maged Abu-hazima e Jorge Coelho,**

Grandes amigos, pelo grande apoio indispensável nos momentos mais difíceis durante esta grande aventura e pela partilha de momentos que serão parte da minha vida para sempre.

Ao binómio **António Pimenta,**

Pela sua presença constante e pela ajuda essencial nesse caminho de 5 anos e pela amizade, que mesmo nos meus momentos piores, nunca apagou-se. Grato para sempre.

A **minha família,**

Que naturalmente nunca deixaram de acreditar em mim e que são a coisa mais importante que eu possa ter.

A **Tina e António,**

Pela própria capacidade em transmitir o grande afeto que eles levaram para mim desde o primeiro dia que os conheci e por sentir-me parte da sua família.  
Nunca esquecerá, vos admiro muito.

A **Dra. Teresa,**

Grande profissional, um muito obrigado pela sua capacidade de transmitir conhecimentos e pela sua disponibilidade infinita. Tenho grande estima em você.

A **Portugal,**

Que ofereceu-me essa grande oportunidade de auto crescimento e pela cultura portuguesa que em várias circunstâncias me fez sentir como se fosse em casa.



## Resumo

**Introdução:** Nos últimos anos a doença periodontal tem sido estudada como um possível fator de risco no desenvolvimento de várias doenças sistémicas presentes na maior parte da população mundial. Da mesma forma, essas doenças, os estilos/hábitos de vida, a idade, podem contribuir para um agravamento da saúde periodontal. Nesse sentido, um registo clínico detalhado é fundamental para o estudo da doença periodontal.

**Objetivos:** realização de um levantamento epidemiológico da doença periodontal através de um registo clínico electrónico numa amostra de pacientes atendidos na Clínica Universitária de Viseu.

**Materiais e métodos:** realizamos um estudo observacional transversal, aleatório, de pacientes atendidos na Clínica Universitária de Viseu. As variáveis cuja relação foi analisada com a doença periodontal foram: género, idade, hábitos tabágicos, *diabetes mellitus*, doença cardiovascular, hipertensão arterial, doença renal crónica, dislipidemia, uso de fármacos psicotrópicos e número de patologias de risco associadas.

**Resultados:** O diagnóstico periodontal mais recorrente foi o de gengivite induzida por placa, seguido das periodontites crónicas leves, moderadas e avançadas. As variáveis que demonstraram significância com o grau de severidade da doença periodontal foram a presença de hipertensão arterial e dislipidemia. Os pacientes que mostraram uma correlação significativa com o aparecimento de periodontite crónica foram os indivíduos com idade superior a 43 anos, os pacientes que referiram fumar mais de 10 cigarros por dia, Diabetes mellitus, uso de fármacos psicotrópicos e patologias de risco associadas no mesmo indivíduo.

**Conclusão:** a utilização de um suporte electrónico para registo da informação clínica dos pacientes que visitam uma clínica dentária universitária revelou-se fundamental para a obtenção e análise de dados. A idade, a dose diária de tabaco, o consumo de fármacos psicotrópicos, a presença de *diabetes mellitus*, a hipertensão arterial e o número de patologias parecem estar relacionados com a presença de periodontite crónica.

**Palavras-chave:** Doença periodontal, periodontite, periodontite crónica, doenças da gengiva, gengivite, registo clínico electrónico, informática médico-dentária

## **Abstract:**

**Introduction:** In recent years periodontal disease has been studied as a possible risk factor in the development of several systemic diseases present in most of the world population. Likewise, these diseases, lifestyle styles / habits, age can contribute to a worsening of periodontal health. In this sense, a detailed clinical record is fundamental for the study of periodontal disease.

**Objectives:** To conduct an epidemiological survey of periodontal disease through an electronic clinical record in a sample of patients attended at the University Clinic of Viseu.

**Materials and methods:** We performed a random, observational, cross-sectional study of patients seen at the University Clinic of Viseu. The variables whose relationship was analyzed with periodontal disease were: gender, age, smoking habits, diabetes mellitus, cardiovascular disease, hypertension, chronic renal disease, dyslipidemia, use of psychotropic drugs and number of associated risk pathologies.

**Results:** The most frequent periodontal diagnosis was plaque-induced gingivitis, followed by mild, moderate and advanced chronic periodontitis. The variables that demonstrated significance with the degree of severity of periodontal disease were the presence of arterial hypertension and dyslipidemia. Patients who showed a significant correlation with the onset of chronic periodontitis were individuals aged over 43 years, patients who reported smoking more than 10 cigarettes per day, Diabetes mellitus, use of psychotropic drugs and associated risk pathologies in the same individual .

**Conclusion:** the use of an electronic medium to record the clinical information of patients visiting a university dental clinic proved to be fundamental for obtaining and analyzing data. Age, daily dose of tobacco, consumption of psychotropic drugs, presence of diabetes mellitus, arterial hypertension and number of pathologies seem to be related to the presence of chronic periodontitis.

**Key words:** Periodontal disease, periodontitis, chronic periodontitis, gingival diseases, gingivitis, electronic clinical record, medical-dental informatics



# Índice

Resumo .....	IX
Abstract:.....	XI
Lista de abreviaturas.....	XV
1. Introdução .....	4
1.1. Doença Periodontal .....	4
1.2. Avaliação de risco da Doença Periodontal.....	6
1.2.3. Patologias sistémicas e a sua relação com a doença periodontal.....	9
1.3. Registo Clínico Electrónico .....	16
1.4. Objetivo.....	18
2. Materiais e métodos.....	22
2.1. Amostra .....	22
2.1.1. Critérios de inclusão e exclusão.....	23
2.3. Análise estatística .....	24
2.3.1. Reagrupamento de variáveis.....	25
3. Resultados.....	28
3.1. Diagnóstico periodontal.....	29
3.2. Grau de severidade da DP e fatores de risco .....	30
3.3. Doença gengival vs Periodontite crónica.....	31
4. Discussão .....	40
4.3 Limitações e recomendações futuras.....	46
5. Conclusão .....	50
6. Bibliografia.....	54
7. Apêndices .....	66



## **Lista de abreviaturas**

**DP** – Doença Periodontal

**PA** – Periodontite Agressiva

**PC** – Periodontite Crónica

**RAR** – Raspagem e Alisamento Radicular

**BOP** – Sangramento gengival

**FDA** – Food & Drugs Administration

**DM** – Diabetes Mellitus

**ADA** – American Dental Association

**PCR** – Proteína C Reativa

**DCV** – Doença Cardiovascular

**AAS** – Proteína Amilóide Serica A

**HTA** – Hipertensão Arterial

**PMN** – Células Polimorfonucleares

**DRC** – Doença Renal Crónica

**FG** – Filtração Glomerular

**HITECH** - Health Information Technology for Economic and Clinical Health

**TRG** – Triglicéridos

**LDL** – Lipoproteína baixa densidade

**HDL** – Lipoproteína alta densidade

**IMD** – Informática Médico-Dentária

**RCE** - Registo Clínico Eletrónico

**IMC** – Índice Massa Corporal

**UCP** – Universidade Católica Portuguesa

**CDU** - Clínica Dentária Universitária



## **INTRODUÇÃO**



# 1. Introdução

## 1.1. Doença Periodontal

A Doença Periodontal (DP) é descrita como uma infecção crônica mediada por bactérias gram-negativas. É uma das principais causas de patologia oral na população mundial. É dividida em Gengivite, Periodontite Agressiva (PA) e Periodontite Crônica (PC).<sup>(1)</sup> Dependendo da idade de início, taxas de progressão, padrões de destruição, sinais clínicos de inflamação e quantidade de placa e cálculos, é possível ainda distingui-la em forma leve, moderada e grave.<sup>(2)</sup>

A PC é uma doença de evolução lenta, diferentemente da PA que apresenta evolução muito mais rápida. A infecção periodontal tem etiologia multifatorial, o que explica a dificuldade em estudar a progressão das duas formas da doença, sem interferências de fatores como higiene oral, suscetibilidade genética, doenças sistêmicas, hábitos tabágicos e acesso a cuidados dentários.<sup>(3)</sup>

Em pacientes com PA, o nível de inflamação gengival é relativamente baixo e é possível observar depósitos finos de placa dentária com pouco ou nenhum cálculo.<sup>(4,5)</sup> Inversamente, a PC apresenta, na maioria dos casos, depósitos muito complexos e espessos de comunidades poli-microbianas nas superfícies radiculares afetadas, embora isso não exclua a possibilidade de existirem casos de PA com as mesmas características.

A PC é caracterizada por ciclos de progressão e estabilidade. Na PA a lesão gengival é na maioria das vezes ausente, o que pode sugerir que os mecanismos de ação, das duas diferentes formas apresentam diferenças.<sup>(4)</sup> Nas primeiras fases, a PA apresenta sinais de mobilidade e migração óssea apical dos primeiros molares e dos incisivos permanentes. Em fases mais avançadas, é possível observar exposição das superfícies radiculares, dores durante a mastigação e abscessos periodontais. Através do exame radiográfico é possível observar uma perda óssea rápida.<sup>(6)</sup>

O estadiamento da DP é um fator importante na escolha da terapêutica mais adequada. Os tratamentos principais incluem cirurgia periodontal, terapia mecânica e terapia farmacológica. A instrumentação com uso de ultrassons associada à raspagem e alisamento radicular (RAR), parece ser mais eficaz no tratamento periodontal quando comparado com a instrumentação manual. Várias investigações clínicas

indicaram uma correlação significativa entre a diminuição de bactérias patogênicas e profundidade das bolsas, melhoria dos sinais de inflamação gengival, *bleeding-on-probing* (BOP) e nível clínico de inserção.<sup>(7,8)</sup> Foi demonstrado como as bolsas onde são utilizados agentes antimicrobianos após raspagem subgengival têm benefício adicional em comparação à instrumentação mecânica isolada.<sup>(7)</sup> Recentemente a FDA tem aprovado no tratamento da PA, a administração de tetraciclina no auxílio da RAR, com a possibilidade de serem prescritas sequencialmente com o metronidazol.<sup>(8)</sup> Além dessa combinação, outra recomendada é a associação do metronidazol com a amoxicilina, sobretudo quando a bactéria *A. Actinomycescomitans* resiste à tetraciclina.<sup>(9)</sup>

A terapia periodontal de suporte é fundamental no estabelecimento de um plano de tratamento eficiente. Quando um programa rigoroso de cuidados de suporte é implementado após a terapia ativa, a perda do dente é limitada para uma média de cerca de 0,1 por paciente por ano. Contrariamente, três a seis vezes mais dentes podem ser perdidos se nenhum plano de tratamento for instaurado. O principal objetivo do tratamento de suporte é para evitar a recorrência da doença por meio de instrução do doente na manutenção da higiene oral e controle de placa pelo profissional em intervalos regulares, dependendo da condição do paciente.<sup>(7)</sup>

## 1.2. Avaliação de risco da Doença Periodontal

Lang & Tonetti <sup>(10)</sup>, desenvolveram um modelo para avaliar o nível de risco para a progressão da DP dos pacientes, com o objetivo de determinar a frequência e a extensão do suporte profissional necessário para manter os níveis de fixação obtidos após a terapia ativa. A avaliação do risco do paciente é resultante do somatório de cada um dos parâmetros. Os parâmetros incluídos foram:

- Percentagem de BOP
- Prevalência de bolsas maiores ou iguais a 5 mm
- Perda dentária devida a qualquer razão (não são incluídos os 3<sup>os</sup> molares)
- Perda de suporte periodontal relacionado com a idade do paciente
- Condições sistêmicas e genéticas que levam à suscetibilidade no hospedeiro
- Fatores ambientais (Ex. Hábitos tabágicos).

O baixo nível de risco é expresso quando se encontram todos os parâmetros na categoria “baixo risco” ou pelo menos um parâmetro na categoria “risco moderado”. O nível de risco moderado é quando o paciente tem pelo menos dois parâmetros na categoria “risco moderado” e um parâmetro “alto risco”. Os doentes que são denominados de alto risco são considerados os que têm pelo menos dois parâmetros na categoria “alto risco”.<sup>(10)</sup>

Na pesquisa de fatores determinantes da DP, o paciente deve ser avaliado como um todo (incluindo anamnese, história médica, exames auxiliares) e é fundamental não procurar sinais da patologia exclusivamente na cavidade oral. Essas informações são ferramentas essenciais na pesquisa de fatores etiológicos e para reunião de dados que auxiliem a formulação de um diagnóstico correto da DP, sobretudo em pacientes com PA.<sup>(10)</sup> Tanto a presença de bactérias e os seus metabolitos, como a suscetibilidade do hospedeiro, são fatores importantes para estimular e sensibilizar a DP, e para definir a sua taxa de progressão. A suscetibilidade do doente varia segundo os fatores de risco ambientais e adquiridos, como hereditariedade, tabagismo, doenças sistêmicas (diabetes, HIV, neutropenias, doenças cardiovasculares), *stress*, deficiências nutricionais, medicamentos (bloqueadores dos canais de cálcio, agentes imunomoduladores, anticonvulsivantes) e higiene oral deficiente.<sup>(11)</sup>

## **Idade e Sexo**

A prevalência da DP, segundo alguns estudos longitudinais, é encontrada na maioria dos indivíduos incluídos na faixa etária entre 50-60 anos. Alguns autores apoiam a ideia que a incidência da DP em pessoas idosas é explicada pelos efeitos cumulativos dos surtos de progressão ao longo dos anos.<sup>(12)</sup>

Num artigo publicado em 2013 foi possível concluir que quando não tratada a DP o idoso apresenta um desenvolvimento mais rápido da inflamação gengival, que por sua vez liberta diferentes marcadores inflamatórios na circulação sanguínea e leva a suscetibilidade aumentada em contrair DCV, doenças pulmonares e DM.<sup>(13)</sup> As condições de má nutrição que pode sofrer um indivíduo idoso, reflete um sistema imunitário debilitado e subsequentemente maior suscetibilidade a infecções locais e sistêmicas. O paciente deve ser instruído a realização de higienização oral e deve ser facilitado através explicações claras e resumidas, por exemplo: uso de pastas de dentes com flúor, uso de instrumentos adaptados as necessidades individuais; uso de escovas elétricas ou escovas inter-proximais; uso de cabos adaptados ou com borracha para pacientes com artrite.<sup>(12)</sup>

Os primeiros estudos realizados acerca da prevalência de bolsas periodontais entre homens e mulheres, definiram que os doentes que com maior frequência apresentam perda de inserção são os de sexo masculino. Possivelmente devido a uma pior higiene bucal e a menor frequência de visitas ao dentista.<sup>(14)</sup>

Brennan et al <sup>(15)</sup>avaliaram a influência do sexo, tipo de assistência odontológica, localização geográfica e idade com a perda de dentes. As maiores perdas ocorreram nos pacientes com maior idade, homens, moradores da zona urbana e tratados nos serviços de emergência.

## Tabagismo

Em alguns estudos foi possível observar que em amostras de fumadores e não fumadores com uma quantidade de placa similar, os fumadores registaram maiores profundidades de sondagem, perda óssea, perda de inserção e menor número de dentes presentes.<sup>(16)</sup> Evidências demonstraram uma forte relação dose-resposta entre a quantidade fumada e a severidade da destruição periodontal, justificando o papel do tabagismo como fator de risco das DP.<sup>(16)</sup>

Um estudo realizado em Espanha, que envolveu 889 doentes, revelou que fumar um cigarro por dia, até dez, ou superior a 20, resulta num aumento da profundidade de sondagem de 0,5%, 5%, e 10%, respetivamente.<sup>(17)</sup>

Estudos concluíram que o tabagismo e o genótipo da IL-1 podem ser fatores reguladores no risco de progressão da perda óssea alveolar e a perda de dentes, devido à progressão da DP. Além disso, o efeito parece ser sinérgico: 41% dos fumadores positivos para o genótipo IL-1 e que tinham perdido ao menos 2 dentes, apresentavam Periodontite severa.<sup>(18)</sup>

Alguns autores observaram como as taxas de perda de dentes em homens foram significativamente reduzidas depois que deixaram de fumar, mas permaneceram mais altas do que as dos não-fumadores. Verificou-se, portanto, que parar de fumar beneficia significativamente a saúde periodontal de um indivíduo.<sup>(17)</sup> Outros achados apoiam a ideia que os PMNs são menos funcionais ou estão presentes em quantidades reduzidas no sulco gengival de fumadores, devido à vascularização reduzida do periodonto.<sup>(17)</sup> Pensa-se que os fumadores habituais são caracterizados por uma resposta imune deficiente, o que compromete a capacidade do tecido periodontal para curar, após um período prolongado de atividade da DP. De facto, alguns estudos relataram um forte impacto negativo do consumo de tabaco na resposta à terapia mecânica não cirúrgica e terapia regenerativa tanto como no surgimento de peri-implantites.<sup>(19)</sup>

### 1.2.3. Patologias sistêmicas e a sua relação com a doença periodontal

#### **Diabetes Mellitus**

A DM é considerada um sério problema de saúde pública global. Estima-se que em 2025, aproximadamente 300 milhões de pessoas em todo mundo tenham DM, devido à crescente prevalência de DM tipo II que tem vindo a aumentar nos países em desenvolvimento.<sup>(20)</sup>

O aumento inadequado do nível de glicose no sangue resulta em DM. Pessoas normais têm um nível de glicose em jejum inferior a 110 mg/dl, conforme estabelecido pela ADA (*American Dental Association*). A DM tipo I é mais frequente na infância, e resulta de uma deficiência de insulina e o tratamento é baseado na administração de insulina e controlo da dieta. O tipo 2 é encontrado maioritariamente na idade adulta e é caracterizado pela resistência dos tecidos à insulina.<sup>(21)</sup>

Foi observada uma maior prevalência de destruição periodontal em diabéticos numa população predominantemente não-hispânica. Nesse estudo, a idade, DM, tabagismo e a presença das bactérias patogénicas, *P. gingivalis* e *Bacteroides forsythus* foram os principais determinantes clínicos da destruição periodontal.<sup>(22)</sup>

A suscetibilidade cruzada entre periodontite e DM sugere uma relação bilateral entre elas. O mecanismo pelo qual a DM afeta a DP, ou vice-versa, ainda não está bem esclarecido pela literatura, embora vários trabalhos foram propostos para explicar a relação existente entre DM e periodontite. Uma das hipóteses avançada sugere a existência de uma combinação genética no hospedeiro que, sob a influência de fatores ambientais, poderia desenvolver a periodontite, a DM ou ambos.<sup>(23)</sup>

Recentemente, num estudo caso-controlo, um total de 313 indivíduos foram incluídos no estudo, com o objetivo de determinar os níveis de HbA1c (*finger-stick test*) e confirmar a presença de (pré) DM (segundo as novas diretrizes da ADA para o diagnóstico de DM) em indivíduos de uma clínica universitária, com e sem periodontite. Entre os indivíduos com periodontite grave, mais de 18%, desconheciam a presença de DM e apresentavam valores altos de HbA1c, excedendo o limiar de 6,5% (48 mmol / mol). Essa proporção é quase duas vezes maior do que a observada para pacientes com periodontite leve ou moderada (9,9%) e para indivíduos sem periodontite (8,5%).<sup>(24)</sup>

Diversos fatores associados ao DM podem influenciar na progressão e na agressividade da DP: tipo de DM (mais extensa em DM tipo 1), idade do paciente (aumento do risco durante e após a puberdade), maior duração da doença e controle metabólico inadequado.<sup>(25)</sup>

Dentro das causas que explicam a relação entre periodontite e DM, encontram-se níveis séricos elevados de IL-6 e TNF $\alpha$  (resistência a insulina), alterações vasculares (vulnerabilidade aumentada), diminuição de produção de saliva (crescimento bacteriano no biofilme) e alterações na síntese de colagénio. Além disso, a presença dos produtos de glicosilação avançada podem estar relacionados à diminuição da eficiência dos neutrófilos, aumento da destruição dos tecidos conjuntivos e ósseos, danos vasculares e produção exagerada de mediadores inflamatórios.<sup>(11)</sup> Uma maior destruição periodontal acontece em pacientes diabéticos e pode ser explicada pela expressão de maior quantidade de metaloproteinases nos tecidos gengivais.<sup>(26)</sup>

Em pacientes diabéticos com periodontite, a terapia periodontal pode ter efeitos benéficos sobre o controle glicémico. A melhoria do controle glicémico pode ser explicada pela diminuição dos níveis de mediadores inflamatórios. A resolução da infecção pode ser alcançada através da realização da terapia periodontal mecânica, associada ou não à antibioterapia. Apesar de existirem casos com sucesso apenas com o tratamento periodontal mecânico, a associação de antibioterapia parece trazer benefícios adicionais ao tratamento.<sup>(25)</sup>

Níveis elevados de proteína-C reativa (PCR) são também considerados um importante fator de risco para as doenças cardiovasculares e um determinante para prever a incidência do DM2. Níveis de PCR constantemente aumentados foram associados à doença periodontal avançada e à reabsorção óssea alveolar, evidenciando que a inflamação periodontal também contribui para elevar os níveis de PCR circulante.<sup>(27)</sup>

## **Doença Cardiovascular (DCV)**

As DCVs são uma das principais causas de morte em países desenvolvidos. São consideradas como patologias capazes de alterar o funcionamento do sistema circulatório através duma disfunção originada no coração. Entre elas distinguimos: isquemia, aterosclerose, doença arterial periférica, endocardites, enfarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral.<sup>(28)</sup>

Um estudo do tipo caso-controlo demonstrou claramente que o risco de um primeiro enfarte do miocárdio foi significativamente aumentado em pacientes com periodontite.<sup>(29)</sup>

A periodontite e a aterosclerose apresentam diversas características similares: o processo infeccioso gerado pela periodontite é capaz de aumentar os níveis de proteína C reativa circulantes (PCR); os fatores genéticos são capazes de influenciar as duas doenças; maiores concentrações de metaloproteinases e maior presença de produtos de degradação de colagénio em comparação com os pacientes não afetados por DP; níveis aumentados de células imunitárias (neutrófilos, linfócitos, monócitos) e fibrinógeno em ambas as patologias; grande frequência nas sociedades desenvolvidas de ambas as patologias.<sup>(30)</sup>

Apesar de a correlação entre a DP e a DCV estar bem descrita na literatura, o mecanismo específico ainda não se encontra esclarecido. Vários autores apoiam a ideia da ligação direta entre bactérias patogénicas periodontais e placas de ateroma.<sup>(31)</sup> Existem evidências da presença de DNA de bactérias periodontais em placas ateroscleróticas de indivíduos com periodontite.<sup>(31)</sup> As plaquetas e os leucócitos podem ser ativados durante a bacteremia e continuar a recrutar outras células, aumentando a probabilidade de formação da placa de ateroma. As citocinas pró-inflamatórias produzidas pelos monócitos (IL-1, IL-6 e TNF $\alpha$ ) parecem ser responsáveis pela inibição da lipoproteína lípase, causando hiperlipidemia (fator de risco para DCV) em indivíduos com DP.<sup>(32)</sup>

Em indivíduos portadores de DP ou DCV, altas concentrações de proteína C reativa e amilóide serica A (AAS), foram encontradas.<sup>(22)</sup> O tratamento periodontal com o objetivo de diminuir a inflamação dos tecidos periodontais é também responsável pela diminuição de AAS, subsequentemente resultando num menor risco de desenvolver DCV.<sup>(30)</sup>

A proteína C reativa é produzida pelos hepatócitos na resposta de fase aguda do organismo em resposta a alguma inflamação ou infecção, sendo sua secreção regulada por citocinas, principalmente a IL-6. Esta proteína contribui para o rastreamento de doenças orgânicas, por exemplo a DCV aterosclerótica, pois essa proteína tem capacidade de provocar alterações endoteliais e predispor à formação da placa de ateroma.<sup>(33)</sup>

Os estudos demonstraram uma redução do nível de PCR após terapia periodontal não cirúrgica em pacientes com periodontite. A terapia periodontal demonstrou melhorar o estado sistêmico da inflamação e a disfunção endotelial. Um melhor prognóstico parece estar correlacionado com um melhor controle dos parâmetros sistêmicos.<sup>(31)</sup>

### **Hipertensão Arterial (HTA)**

Um estudo transversal com uma amostra de 4254 participantes na Suécia demonstrou uma tendência linear entre gravidade do estado periodontal e HTA. As conclusões desse estudo sugerem uma associação consistente entre DP e aumento da pressão arterial.<sup>(34)</sup>

O mecanismo subjacente ligando HTA à DP é especulativo. Sabe-se que em hipertensos ocorre proliferação da camada íntima e da camada elástica, com redução do lúmen dos vasos que alimentam a membrana periodontal. Também foi demonstrado que o aumento da pressão arterial sistólica e da massa ventricular esquerda é proporcional à gravidade da DP, sendo preditivo de desenvolvimento de periodontite moderada a grave.<sup>(35)</sup>

Numa amostra de estudantes japoneses (n = 2.588), submetidos a exames de saúde geral antes de entrar na universidade, e antes da graduação, durante um período de 3 anos, concluíram que, o risco de HTA após 3 anos foi significativamente associado à DP quando é presente no início do estudo.<sup>(36)</sup>

## Doença Renal Crônica (DRC)

A DRC é diagnosticada maioritariamente na população idosa, tipicamente recorrendo ao teste da FG, sendo considerada a insuficiência quando esta se apresenta menor que 15 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. A principal causa de morte em 50% dos indivíduos com comprometimento renal é devido às DCV. É importante contextualizar que a DRC é relacionada com vários distúrbios, entre eles, HTA, DM e dislipidemia. Foi observado, que em indivíduos com DRC há maior possibilidade de desenvolver DP e que a severidade da DRC é refletida, por sua vez, numa DP mais avançada.<sup>(37)</sup>

Estudos recentes encontraram maiores índices séricos de IL-6 em transplantados renais com PC comparativamente com aqueles sem periodontite, quando o gene para esta citocina estava expresso. Além disso, o polimorfismo dos genes CD14 e IL-6 parece levar a uma predisposição á DP e conseqüentemente ao aumento dos níveis de IL-6.<sup>(13,38)</sup>

Kshirsagar et al. <sup>(39)</sup> avaliaram os índices de IgG para 17 microrganismos patogénicos da cavidade oral. Elevados índices séricos de IgG para agentes patogénicos periodontais específicos, incluindo *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* foram encontrados em indivíduos com uma baixa taxa estimada de filtração glomerular. Estes microrganismos foram comumente associados com uma redução na função renal, comparados com indivíduos que apresentaram baixos níveis de anticorpos para os mesmos. Pensa-se que essas bactérias são responsáveis por essa diminuição de função renal, uma vez que podem danificar o nefrónio ou para a sua vascularização.<sup>(39)</sup>

Em pacientes portadores de DRC foram descritas características de baixo fluxo salivar associado á baixa ingestão hídrica, polimedicação e ao estado patológico das glândulas salivares induzido pela uremia. O meio oral em pacientes com DRC é altamente alcalino o que resulta em maior prevalência da DP.<sup>(40)</sup>

Num estudo realizado em 2010, foi avaliado o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico na taxa de Filtração Glomerular em indivíduos com PC. Nenhuma alteração significativa na FG foi detetada, embora houve uma redução significativa dos níveis de cistatina C, um importante marcador de função renal, o que pode ser significativo numa melhoria da função renal.<sup>(37)</sup>

## **Dislipidemia**

A literatura demonstrou que a periodontite pode influenciar os níveis de lipídios no sangue, levando a um risco maior para o desenvolvimento de DCV, devido à dislipidemia. A PC pode estar associada a níveis de lipídios circulantes alterados, mais especificamente em favor de um perfil pro-aterogénico. Além disso, as DP e a dislipidemia partilham vários fatores de risco como tabagismo, DM, idade e obesidade.<sup>(41)</sup>

Em estudos recentes, foi avaliado o aparecimento de DP com os níveis de lipídios. Os resultados mostraram principalmente, uma influência negativa dos níveis altos de colesterol total, TRG e LDL na infeção periodontal <sup>(42)</sup>; vice-versa o HDL foi encontrado em maior quantidade em indivíduos com boa saúde periodontal.<sup>(43)</sup>

Dentro dos mecanismos potenciais na associação entre doença periodontal e hiperlipidemia, foi descrito como as citocinas libertadas na inflamação periodontal (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ), quando expostas a microrganismos ou endotoxinas, altos níveis de ácidos graxos livres, LDL e triglicéridos são libertados na corrente sanguínea. As causas desse mecanismo são possivelmente a lipogênese hepática aumentada, aumento da lipólise do tecido adiposo no fluxo sanguíneo, aumento da síntese ou redução da depuração de triglicéridos. Foi descrito também que, as reações de fase aguda, associadas a lesões, inflamação ou sepse, aumentam a produção hepática de triglicéridos e a formação de LDL, embora não necessariamente resultem em altos níveis plasmáticos de triglicéridos.<sup>(44)</sup>

## **Patologias do foro psiquiátrico**

Uma relação positiva entre *stress* ou fatores psicológicos e DP é descrita na literatura.<sup>(45)</sup> A plausibilidade biológica para uma associação entre depressão e periodontite foi proposta por alguns estudos. Esses estudos demonstraram que a depressão e o *stress* podem modificar a resposta imunológica de um indivíduo, tornando-o mais propenso a desenvolver uma condição insalubre e também pode causar um impacto na saúde periodontal. Poucas hipóteses psicossociais biológicas acerca da relação entre depressão e saúde periodontal existem. Dentro dos mecanismos propostos, a tentativa de associar fatores psicossociais à periodontite é a negligência do comportamento de atenção à saúde bucal mostrado por esses pacientes.<sup>(46)</sup>

Em pessoas que fazem uso constante de drogas antidepressivas várias alterações orais podem ocorrer, incluindo xerostomia, sialoadenite, gengivite, disgeusia, glossite, edema de língua e estomatite. Em pessoas que tomaram antidepressivos num período superior a 6 meses, o nível de perda de inserção resultou ser maior, em comparação com os doentes que tomam antidepressivos há menos de 6 meses.<sup>(47)</sup>

Dentro desse grupo de doentes, só uma mínima parte visitam com regularidade um profissional de saúde oral, e por isso a terapêutica na maioria das vezes, é dificultada por causa de procura tardia por tratamento ou por falta de preparo dos profissionais, perante esses pacientes especiais.<sup>(48)</sup>

### 1.3. Registo Clínico Electrónico

O tema do registo clínico electrónico (RCE) integra uma área disciplinar relativamente recente, designada de Informática Médico-Dentária (IMD), que pode ser descrita como a aplicação da informática e da ciência da informação para melhorar a prática Clínica, a pesquisa e a educação.<sup>(49)</sup>

O RCE deve ser utilizado como veículo para a investigação clínica, assim como para servir e monitorizar pacientes. A sua importância na prática Clínica diária tem vindo a ser reconhecida a nível mundial, tanto nas organizações como nos profissionais.<sup>(50)</sup> Os médicos e outros profissionais de saúde lidam constantemente com grandes volumes e complexidade de informação, A formação no âmbito da informática médica torna-se um desafio para os profissionais de saúde modernos, para a sua racionalização e na melhoria dos serviços de saúde.<sup>(56)</sup> Os resultados de estudos realizados nos últimos 10 anos indicaram um rápido aumento no uso de computadores em consultório e RCE pelos profissionais.<sup>(51)</sup>

Na tentativa de melhorar os cuidados médicos, o departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA, em 2010, divulgou os critérios finais que definem “*Meaning full*” de registos Electrónicos de saúde. O objetivo por trás dessas regras é melhorar a qualidade e a eficiência dos cuidados, incentivando economicamente aqueles profissionais que cumprem as normativas do “*Meaning full*”.<sup>(52)</sup>

Segundo os termos estabelecidos por HITECH (Health Information Technology for Economic and Clinical Health) em 2009, as três funcionalidades principais que prometem melhorar a qualidade do atendimento e reduzir os custos no nível do sistema de saúde são: ferramentas de apoio a decisões clínicas, sistemas computadorizados de prescrição medica e troca de informações de saúde.<sup>(53)</sup>

Na Holanda mais de 90% dos médicos dentistas substituíram seus registros em papel por um RCE. Um RCE típico contém informações sobre a identificação do paciente, dados demográficos, tipo de visitas, prescrições, diagnósticos, motivos para visitas, encaminhamentos, achados laboratoriais e outras anotações.<sup>(54)</sup>

Assim, como finalidades principais, pode-se afirmar que um sistema de informação em saúde deve servir para gerenciar a informação que os profissionais de saúde precisam para desempenhar as atividades com efetividade e eficiência, facilitar a comunicação, integrar a informação e coordenar as ações entre os múltiplos membros

da equipe profissional de atendimento, fornecendo recursos para apoio financeiro e administrativo.<sup>(55)</sup>

De acordo com Masic, o RCE é capaz de facilitar as consultas executadas pelo médico dentista. As principais vantagens são derivadas da capacidade de consentir o acesso rápido a todos os registros relevantes do paciente, informações pessoais, histórico médico, documentação e uma apresentação gráfica e tabular completa da situação dos dentes e das intervenções realizadas anteriormente. Além disso, médicos e equipes de diferentes práticas podem obter comunicações superiores para trocar experiências e opiniões; Refere ainda, como o software é tecnologicamente capaz de armazenar e exibir diretamente conteúdo multimídia, como imagens de raios-X, fotografias digitais, imagens intraorais, vídeos, sendo um válido recurso na realização da consulta. Enfim, as tarefas administrativas são realizadas de maneira mais conveniente, rápida e fácil e o paciente recebe um tratamento mais eficaz e confortável.<sup>(56)</sup>

Os registros Electrónicos de saúde são um recurso promissor para melhorar a eficiência dos ensaios clínicos e capitalizar novas abordagens de pesquisa. Funcionam naturalmente com uma fonte de informação que permite recolher, analisar, interpretar e discutir dados com o objectivo de desenvolver novos desenhos de estudos que permitam responder a questões clínicas relevantes. Embora as vantagens sejam consideráveis, existem desafios para o uso de RCEs em ensaios clínicos relacionados principalmente com a qualidade e validação de dados, captura de dados incompleta, heterogeneidade entre sistemas e desenvolvimento de um conhecimento funcional entre sistemas.<sup>(57)</sup>

#### 1.4. Objetivo

O objetivo deste estudo foi avaliar através de um registo clínico electrónico a prevalência da doença periodontal e a incidência de diversos fatores de risco (patologias sistémicas, medicação e estilo de vida) na doença periodontal, nos pacientes atendidos na Clínica Dentária Universitária (CDU) de Viseu.



## **MATERIAIS E MÉTODOS**



## 2. Materiais e métodos

Para atingir o objetivo enunciado, desenhou-se um estudo do tipo observacional transversal, implementado na Clínica Dentária Universitária de Viseu, da Universidade Católica Portuguesa.

### 2.1. Amostra

A amostra deste estudo incluiu pacientes que estiveram em tratamento na Clínica Dentária Universitária de Viseu, em qualquer área disciplinar, desde fevereiro 2018 até maio 2018. A seleção dos pacientes foi efetuada de forma aleatória. Os alunos dos 3º, 4º e 5º ano e os Professores de todas as disciplinas clínicas colaboraram na recolha dos dados da anamnese dos pacientes incluídos no estudo.

### 2.2. Dados incluídos no estudo

Através do questionário da história médica do registo clínico electrónico do programa de gestão clínica (Newsoft® DS v.17, Imaginasoft HS Lda, Porto, Portugal) foi possível retirar informações acerca de: antecedentes pessoais e familiares, estados fisiopatológicos, hábitos tabágicos e medicação prescrita (Figura 1).

As variáveis incluídas na análise estatística, para sucessiva comparação com o diagnóstico periodontal, foram:

- Género (Masculino ou Feminino).
- Idade
- Hábitos tabágicos (Fumador, não fumador e ex-fumador; Quantidade de cigarros por dia; Tempo ex-fumador).
- Diabetes Mellitus (tipo I e II).
- Doença cardiovascular (angina de peito, aterosclerose, arritmia, transplante da válvula cardíaca, enfarte agudo do miocárdio, endocardite bacteriana, insuficiência cardíaca).
- Hipertensão arterial.

- Doença renal crónica (cálculos renais, transplante renal, cólica renal).
- Dislipidemia (Hipercolesterolemia e/ou Hipertrigliceridemia).
- Uso de Fármacos psicotrópicos. (antidepressivos, ansiolíticos, antipsicóticos)
- Número de patologias de risco associadas (0;1;≥2).

ANTECEDENTES PESSOAIS		
Está em Tratamento Médico?1	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Qual a doença?
Esta a tomar medicação?1	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Qual?
Reação a medicamentos?1	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Quando e quais?
Esteve hospitalizado?1	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Quando e porquê?
Já fez anestesia geral?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Quando e porquê?
Tem dificuldades em estancar o sangue?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Obs.
Está grávida?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Meses
HÁBITOS TABÁGICOS		
Ex Fumador	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Há Quanto Tempo?
Fumador	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Quantos dia?
ANTECEDENTES FAMILIARES		
Alergias	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Quais?
Doenças	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Quais?
DOENÇAS		
Asma?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Tem tido crises?
Coração?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Qual?
Rins?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Qual?
Sangue?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Qual?
Diabetes?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Obs.
Febre Reumática?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Obs.
Epilepsia?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Obs.
Hepatite	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Qual?
Outras doenças?	<input type="radio"/> S <input type="radio"/> N <input type="radio"/> NS	Quais?

Figura 1 - Ficha de anamnese utilizada para a recolha dos dados a estudar.

### 2.1.1. Critérios de inclusão e exclusão

Foram incluídos no estudo apenas os pacientes que apresentavam diagnóstico periodontal (consulta realizada, anteriormente, na área de periodontologia) registado no registo clínico electrónico, de acordo com a classificação proposta por Armitage em 1999.<sup>(25)</sup> No caso das periodontites crónicas, só o diagnóstico de forma generalizada foi considerado, sendo que o diagnóstico das formas localizadas não foi incluído no estudo (Figura 2).

A variável “patologia” incluiu todos os pacientes que referiram ser afetados por uma patologia atualmente, ou que apresentavam história prévia da doença ou tomavam medicação para o tratamento ou controlo da mesma.

Foram excluídos da análise estatística, todos os questionários não identificados ou incompletos, e as pessoas com PA devido ao tamanho reduzido da amostra, (n=6) que impossibilitou a análise estatística dessa variável.

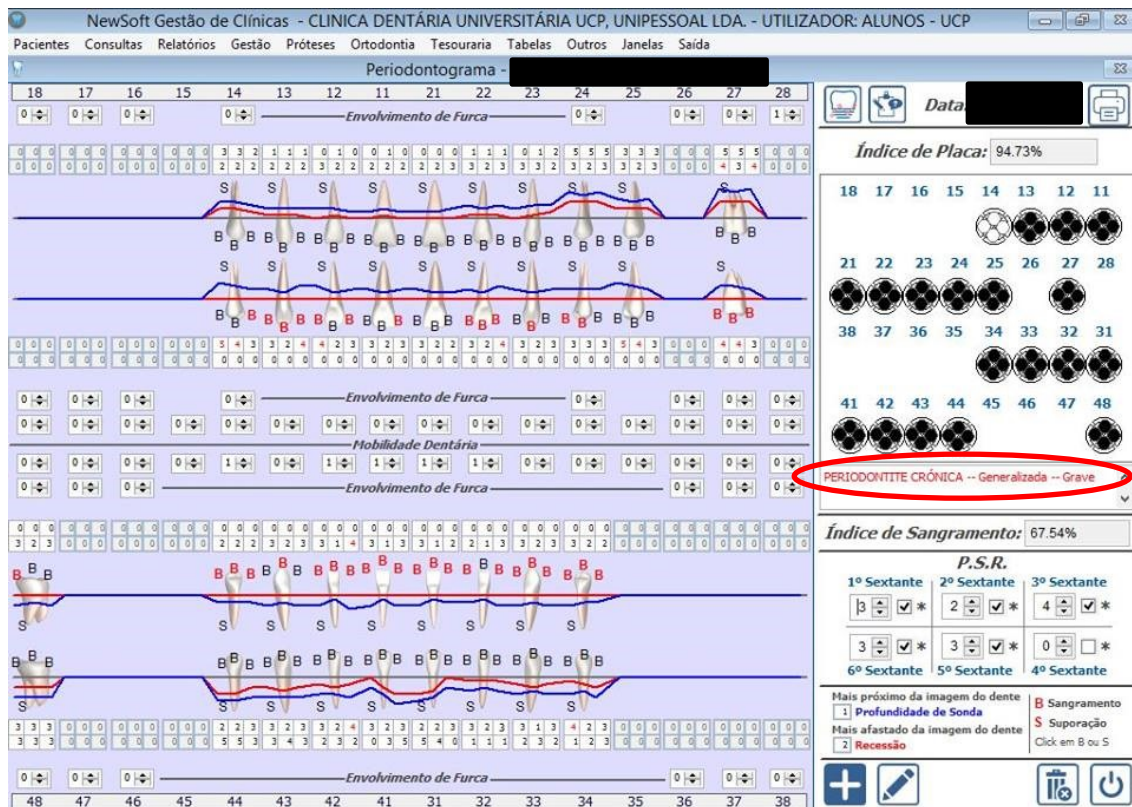


Figura 2 - Periodontograma do RCE.

### 2.3. Análise estatística

Sucessivamente, os dados das fichas de anamnese foram retirados para a realização do tratamento estatístico através do programa IBM SPSS® Statistic V23.0, de 2015. A análise estatística da amostra compreendeu: frequências absolutas e relativas, medidas de tendência central e medidas de dispersão ou variabilidade. Os testes estatísticos da correção de continuidade, Teste do chi-quadrado, Teste exato de Fisher e o V de Cramer (intensidade de relação entre dois ou mais variáveis), foram escolhidos para relacionar as variáveis em estudo com a DP, dependendo da contagem da variável na amostra total e dos tipos de variáveis inseridas no estudo (qualitativas e quantitativas). O nível de significância estipulado em todos os testes que cruzam as variáveis supracitadas com a DP, é de 5% ( $p < 0.05$ ).

### 2.3.1. Reagrupamento de variáveis

A análise estatística das variáveis foi possível realizar só em alguns casos, ou seja, quando as variáveis não se encontravam muito reduzidas dentro da amostra (Nº patologias, Idade, Quantidade cigarros por dia, Tempo Ex-fumador, Fármacos psicotrópicos, DCV, DRC e DM), pois nessas situações deverá proceder-se ao reagrupamento de variáveis (Diagnóstico periodontal, faixa etária) para aumentar a contagem da variável e revelar se há significância na correlação ou não.

## **RESULTADOS**



### 3. Resultados

A amostra do estudo recolhida foi de 201 pacientes. A amostra final foi composta por 187 pacientes, dos quais 99 masculinos (52,9%) e 88 femininos (47,1%).

A média da idade da amostra foi de 48,6 anos (masculinos 50,2 anos e mulheres 46,9 anos). A faixa etária com maior frequência na amostra foram os pacientes com idade entre 55-65 anos (23,53%), o grupo etário com menor frequência o >76 (3,21%).

As pessoas fumadoras representaram 22,46% (n=42) da amostra, dos quais 47,62% (n=20) fumavam mais de 10 cigarros por dia, 38,09% (n=16) fumavam 10 ou menos ao dia e 14,29% (n=6) deixaram em branco essa secção. Os pacientes ex-fumadores registados representaram 16,04% (n=30) da amostra. Desses, 43,33% (n=13) declararam ter deixado há menos de 10 anos, 46,67% (n=14) há 10 ou mais e 10% (n=3) não referiram o tempo. Os não fumadores representaram 61,5% (n=115) da amostra. (Tabela 1).

Relativamente à prevalência de patologias sistémicas, os dados encontram-se representados na Tabela 2.

Tabela 1 - Grupo de estudo distribuído segundo as variáveis de género, idade e tabagismo.

	Número		%	
<b>Género</b>				
<i>Masculino</i>	99		52,9%	
<i>Feminino</i>	88		47,1%	
<b>Idade</b>				
<22	16		8,56%	
22-32	30		16,04%	
33-43	19		10,16%	
44-54	40		21,39%	
55-65	44		23,53%	
66-76	32		17,11%	
>76	6		3,21%	
<b>Tabagismo</b>				
<i>Fumador</i>	42	>10 = 20	22,46%	>10 = 47,62%
		≤10 = 16		≤10 = 38,09%
<i>Não fumador</i>	115		61,5%	
<i>Ex-fumador</i>	30	≥10 = 14	16,04%	≥10 = 46,67%
		<10 = 13		<10 = 43,33%

Tabela 2 - Amostra dividida segundo as variáveis de patologias sistémicas

<b>DM</b>			
<i>S</i>	16	Tipo I = 1	8,55%
		Tipo II = 15	
<i>N</i>			Tipo II = 93,7%
		171	91,45%
<b>DCV</b>			
<i>S</i>		14	7,48%
<i>N</i>		173	92,52%
<b>HTA</b>			
<i>S</i>		30	16,04%
<i>N</i>		157	83,96%
<b>DRC</b>			
<i>S</i>		11	5,88%
<i>N</i>		176	94,12%
<b>Dislipidemia</b>			
<i>S</i>		27	14,43%
<i>N</i>		160	85,57%
<b>Fármacos psicotr.</b>			
<i>S</i>		13	6,95%
<i>N</i>		174	93,05%
<b>Nº patologias</b>			
<i>0</i>		103	55,08%
<i>1</i>		44	23,53%
$\geq 2$		40	21,39%

### 3.1. Diagnóstico periodontal

A totalidade da amostra apresentou DP. O grupo maior é representado pela PC, com o 64,71% (n=121). Os doentes com doença gengival representaram 35,29% (n=66). Dentro desse grupo, todas foram diagnosticadas como gengivites induzidas por placa. Relativamente às formas de PC, a periodontite leve foi a mais encontrada na amostra resultando em 25,13% (n=47), a PC moderada com 24,06% (n=45) e a PC avançada com 15,51% (n=29).

## Diagnóstico periodontal

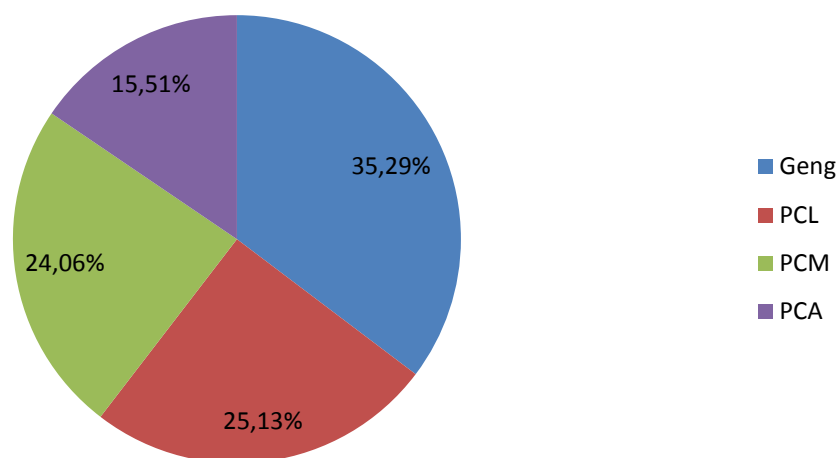


Figura 3: Diagnóstico periodontal distribuído na amostra do estudo.

### 3.2. Grau de severidade da DP e fatores de risco

A correlação entre as variáveis e o grau de severidade da DP foi avaliada. Foi possível observar que o género da amostra não influenciou significativamente o aparecimento de formas avançadas de infeção periodontal ( $p > 0.05$ ).

Em relação aos hábitos tabágicos não foram encontrados resultados estatisticamente significativos, quer para fumadores, quer para não fumadores. ( $p > 0,05$ ).

Quando se avaliou a presença de HTA e dislipidemia com a saúde periodontal, a correlação mostrou-se significativa em ambas as patologias (HTA,  $p=0.003$ ; Dislipidemia,  $p=0.000$ ).

Tabela 3 - Descrição das variáveis segundo o grau de severidade da DP.

	<b>Gengivite</b>	<b>PCL</b>	<b>PCM</b>	<b>PCA</b>	<b>p (0,05)</b>
<b>Género</b>					
<i>Masculino</i>	38	19	23	19	0,143
<i>Feminino</i>	28	28	22	10	
<b>Hábitos tabágicos</b>					
<i>Fumador</i>	19	8	7	8	0,263
<i>Não fumador</i>	42	32	27	14	
<i>Ex fumador</i>	5	7	11	7	0,620
<b>HTA</b>					
<i>S</i>	3	7	11	9	0,003
<i>N</i>	63	40	34	20	
<b>Dislipidemia</b>					
<i>S</i>	1	5	14	7	0,000
<i>N</i>	65	42	31	22	

### 3.3. Doença gengival vs Periodontite crónica

No estudo da variável da idade, observamos uma relação estatisticamente significativa com o aparecimento de periodontite em pacientes acima dos 43 anos ( $p=0.000$ ).

Embora o facto de ser fumador ou ex-fumador não tenha tido resultados estatisticamente significativos, quando correlacionados com um quadro clínico da DP mais severo ( $p > 0,05$ ), a quantidade de cigarros consumidos por dia demonstrou ter significância na correlação com o aparecimento de PC ( $p=0.006$ ).

Dentro das variáveis patológicas, a DM apresentou uma relação significativa com a PC ( $p=0.002$ ).

A DCV juntamente com a DRC, não obtiveram resultados estatisticamente significativos em relação com o desenvolvimento de PC ( $p > 0,05$ ).

A toma de fármacos psicotrópicos mostraram, significância na correlação com a PC ( $p=0.014$ ).

Quando comparado o número de patologias de risco associadas em cada individuo da amostra com a PC, foi observada um resultados estatisticamente significativo na correlação ( $p=0.000$ ).

Tabela 4 - Distribuição das variáveis segundo o tipo de DP (gingivite, PC).

	Doença gengival		PC		p (0,05)
<b>Idade</b>					
≤43	51		14		0,000
>43	15		107		
<b>Tabagismo</b>					
<i>Quant.cig.</i>	>10 = 3	≤10 = 13	> 10 = 13	≤10 = 7	0,006
<i>T.ex fumador</i>	≥10 = 1	<10 = 4	≥10 = 13	<10 = 9	0,165
<b>DM I e II</b>					
<i>S</i>	0		16		0,002
<i>N</i>	66		105		
<b>DCV</b>					
<i>S</i>	2		12		0,156
<i>N</i>	64		109		
<b>DRC</b>					
<i>S</i>	1		10		0,121
<i>N</i>	65		111		
<b>Fármacos psicotrópicos</b>					
<i>S</i>	0		13		0,014
<i>N</i>	66		108		
<b>Nº patologias</b>					
<i>0</i>	56		47		0,000
<i>1</i>	9		35		
≥2	1		39		

### N° patologias (>43 anos)

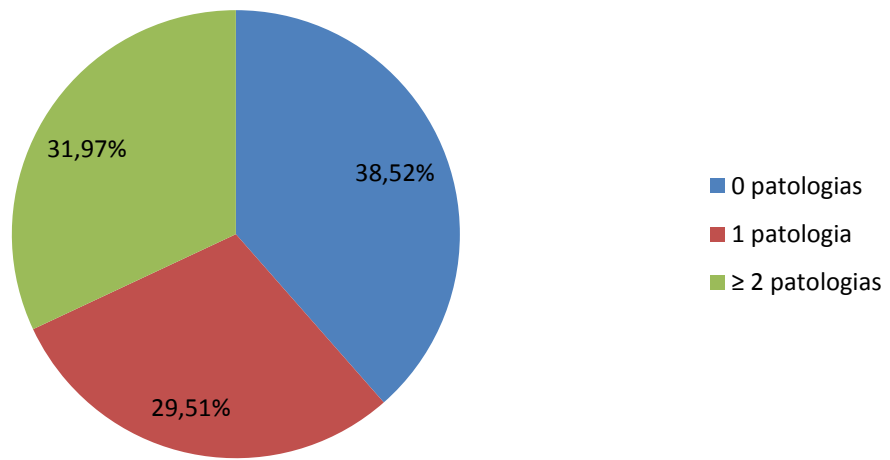


Figura 4: Número de patologias em indivíduos com mais de 43 anos

### N° patologias (≤ 43 anos)

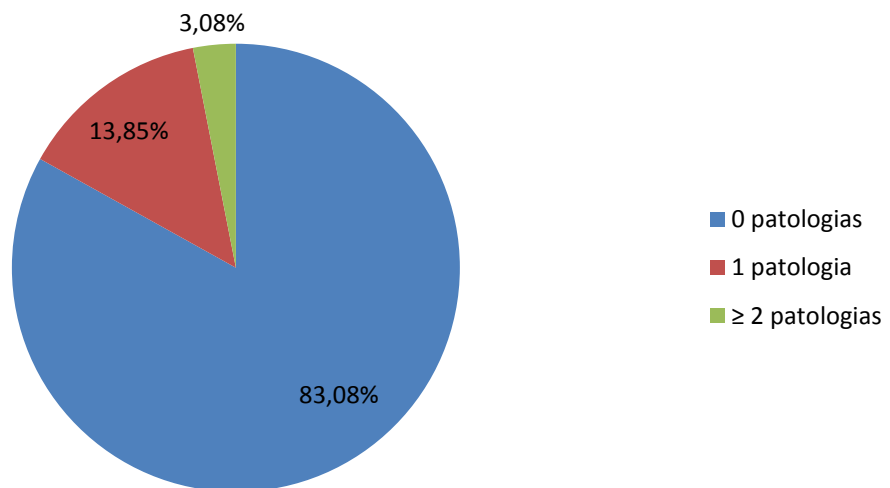


Figura 5: Número patologias em indivíduos com 43 anos ou menos

## Idade fumadores

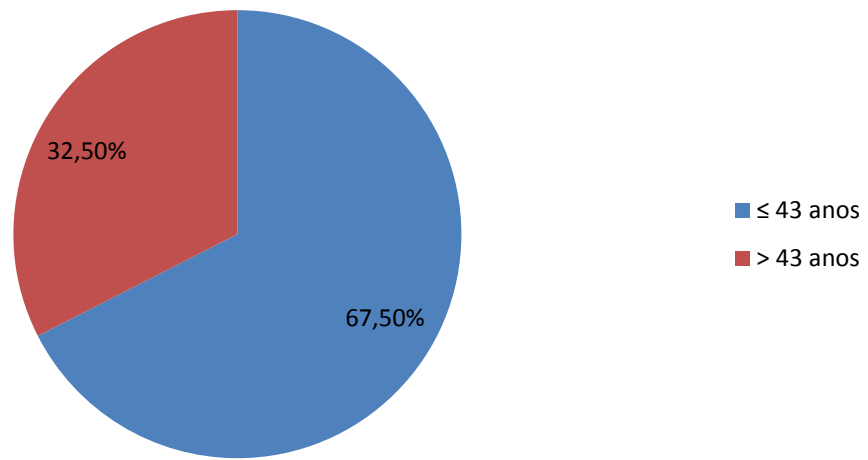


Figura 6: Grupo de fumadores subdivididos por idade

## Idade diabéticos

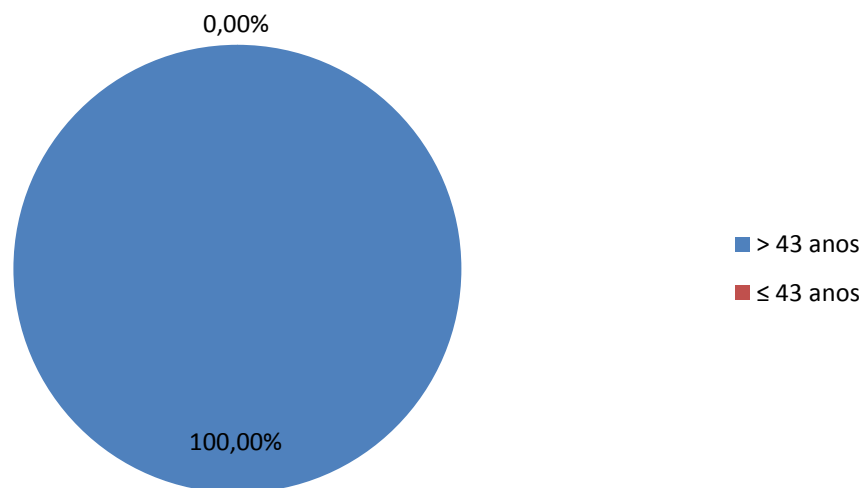


Figura 7: Idade dos Diabéticos incluídos no grupo de estudo

## Idade hipertensos

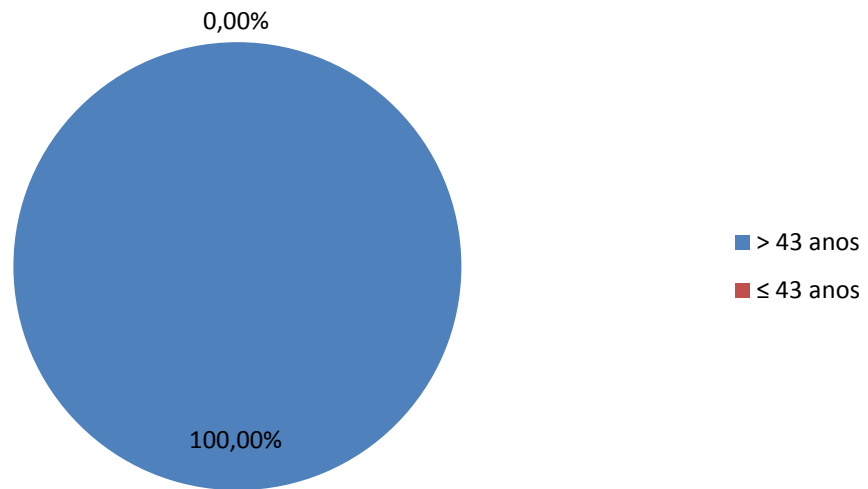


Figura 8: Indivíduos hipertensos reagrupados por idade

## Idade Dislipidemia

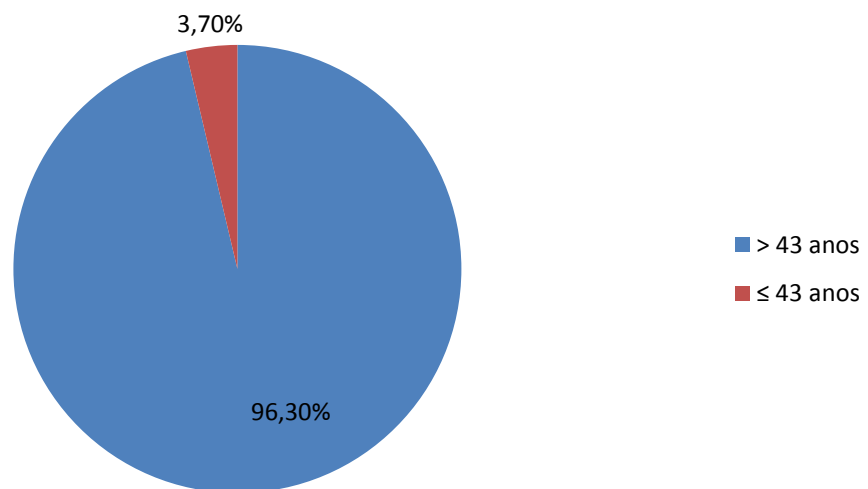


Figura 9: Dislipidemia no grupo de estudo reagrupada segundo a idade

## Idade psicotr3picos

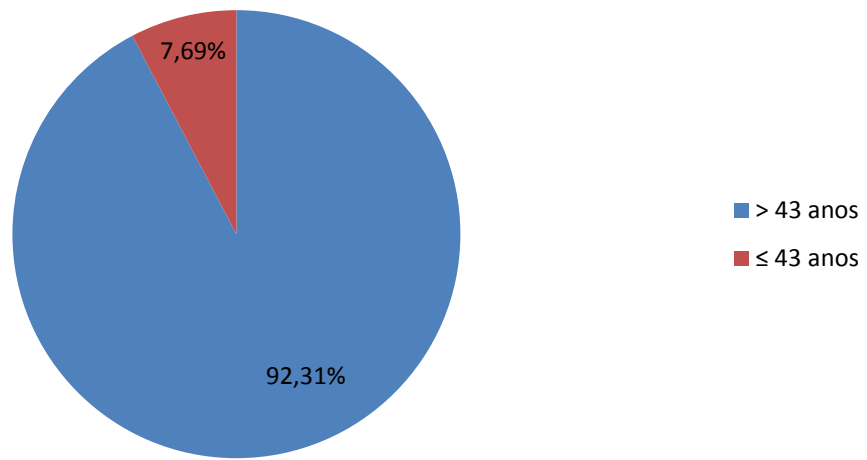


Figura 10: Uso de Fármacos psicotr3picos na amostra reagrupado por idade



## **DISCUSSÃO**



## 4. Discussão

A DP é considerada um grande problema da saúde pública devido à sua alta prevalência.<sup>(58)</sup> A associação entre DP e doenças sistêmicas é uma questão estudada desde os inícios do século XX, mas só nas últimas décadas se têm encontrado alguma evidência científica a este respeito. Apesar disso, na literatura científica é ideia comum que são necessárias mais avaliações prospectivas.<sup>(59)</sup>

A integração de tratamentos deve ser sempre visada pelo profissional, pois com o avanço da medicina na descoberta dos mecanismos modificadores e de risco das doenças, a medicina dentária na mesma escala, é obrigada a tratar a boca como parte de um todo.<sup>(60)</sup>

Os RCE podem ser um recurso importante não apenas para apoiar o atendimento clínico, mas também para facilitar e melhorar a qualidade da investigação em campo médico. A colheita de dados de pesquisa por meio de RCE de pacientes pode eliminar problemas logísticos que ocorrem com registros em papel: disponibilizando informações úteis no prontuário do paciente acessível à pesquisa clínica e epidemiológica; reduzir ou eliminar a entrada de dados secundários, reduzindo assim os custos de pesquisa e melhorando a eficiência; e, possibilitar a colheita de dados de maneira longitudinal durante a realização de estudos a nível nacional.<sup>(51)</sup>

Kahn et al. refere ainda vantagens práticas do RCE na aceleração das etapas dos estudos clínicos, entre esses: a capacidade de filtrar o número de potenciais candidatos ao estudo; Incorporar a captura de dados específicos do estudo como parte dos fluxos de trabalho de rotina de cuidados clínicos; Implementar regras para garantir a conformidade com os requisitos de coleta de dados do estudo; Preencher automaticamente os elementos de dados do estudo em formulários de relatórios de atendimento de outras partes do banco de dados do RCE, fornecer acesso fácil a dados detalhados de cuidados clínicos para motivar novas hipóteses de testes clínicos e monitorar mudanças nos cuidados e resultados em resposta ao apoio à decisão clínica baseada em evidências.<sup>(61)</sup>

A farmacoepidemiologia é um exemplo de uma área de pesquisa que aproveita a disponibilidade de bancos de dados de pesquisa de práticas gerais, já que os bancos de dados contêm informações sobre a população, uso de drogas e desfechos leves e

graves. Embora o desenho de RCE seja considerado o padrão ouro na avaliação dos efeitos do tratamento, ele apresenta algumas limitações. RCE são frequentemente executadas em ambientes controlados, com os grupos de doentes selecionados e limitadas (hospital, clínicas dentárias). Um dos principais desafios na interpretação dos resultados de RCE, portanto, é determinar se os resultados do estudo também se aplicam a outros ambientes e populações.<sup>(54)</sup>

Dentro dos limites na adoção de RCE são incluídos os custos de adoção e implementação, ou seja, a compra e instalação de hardware e software, a conversão de gráficos em papel para gráficos eletrônicos e o treinamento de usuários finais e as atualizações necessárias para o normal funcionamento do software.<sup>(53)</sup>

Outra desvantagem do RCE é a interrupção dos fluxos de trabalho para a equipe médica e os provedores, que resultam em perdas temporárias de produtividade. Essa perda de produtividade vem do fato de os usuários finais aprenderem o novo sistema e potencialmente levar a perdas de receita.<sup>(63)</sup> Um estudo envolvendo várias clínicas de medicina interna estimou uma perda de produtividade de 20% no primeiro mês, 10% no segundo mês e 5% no terceiro mês, com a produtividade subsequentemente retornando aos seus níveis originais.<sup>(62)</sup>

Outra possível desvantagem dos RCE é o risco de violações da privacidade do paciente, que é uma preocupação crescente para os pacientes devido à crescente quantidade de informações de saúde trocadas eletronicamente.<sup>(57)</sup>

Como mencionado anteriormente, os pesquisadores descobriram uma associação entre o uso de prescrição médica eletrônica e o aumento de erros médicos devido ao sistema mal projetado ou a falta de treinamento do usuário. A dependência excessiva da tecnologia também pode se tornar um problema para os provedores à medida que eles se tornam mais dependentes disso. As organizações devem garantir que os cuidados médicos básicos ainda possam ser fornecidos na ausência de tecnologia, especialmente em momentos em que o tempo de inatividade do sistema pode ser crítico. Embora haja muitas consequências não intencionais de RCE ao equilibrar as vantagens e desvantagens desses sistemas, elas são benéficas, especialmente no nível da sociedade.<sup>(53)</sup>

## Fatores de risco da doença periodontal

Relativamente às diferenças da DP entre homens e mulheres, os resultados do nosso estudo não mostraram nenhuma significância na correlação entre o género dos pacientes com um quadro clínico de DP mais severo ( $p > 0,05$ ). (Ver apêndice 1).

Contudo, investigações efetuadas nos EUA forneceram fortes evidências de que os homens exibem uma maior prevalência e gravidade da DP destrutiva do que as mulheres de idade comparável.<sup>(63)</sup> Este aparente aumento no risco de periodontite poderá estar associado a um menor cuidado no controlo da higiene oral nos homens, como reportado por vários autores.<sup>(14,15,64)</sup>

Sucessivamente no estudo foi avaliada a idade da amostra com a DP e registamos uma significância forte com a DP ( $p=0.000$ ;  $Vc=65.9\%$ ) (ver apêndice 2). Observamos ainda que o “Numero de patologias associadas” nos indivíduos acima de 43 anos ( $0=38,52\%$ ;  $1=29,51\%$ ;  $\geq 2 =31,97\%$ ) foi muito maior comparativamente com os que tinham 43 anos ou menos ( $0=83,08\%$ ;  $1=13,85\%$ ;  $\geq 2 =3,08\%$ ) (Figura 2 e 3).

A idade é considerada um dos principais fatores de risco relacionado com a DP. O fator tempo desempenha um papel importante no agravamento da DP. Quadros clínicos mais severos, na maioria das vezes, são considerados como a consequência da história oral cumulativa do indivíduo ao longo dos anos.<sup>(65)</sup> Além disso, nos idosos as dificuldades em controlo da higiene oral <sup>(66)</sup> e a suscetibilidade aumentada as doenças como DCV, doenças pulmonares, DM <sup>(67)</sup> justificam a relação direta com a DP. Em pacientes com doenças sistémicas crónicas, o desenvolvimento da DP mostra-se elevado devido aos fatores inflamatórios e infecciosos comuns a ambas as doenças, desenvolvendo-se uma relação de sinergismo.<sup>(60)</sup>

No presente estudo os hábitos tabágicos não demonstraram ter correlação significativa (fumador, ex-fumador), portanto não parecem representar um fator de risco para o desenvolvimento de DP mais avançada ( $p > 0,05$ ) (ver apêndice 3.1, 3.2, 3.3). Tal conclusão pode ser justificada pelo tamanho da amostra reduzido ou pelo facto de a amostra da variável “fumadores” apresentar mais indivíduos jovens (Figura 4). O histórico de hábitos tabágicos, também não influenciou o desenvolvimento de DP. Embora, quando foi avaliada a quantidade de cigarros consumidos por dia na

amostra, a correlação resultou ser significativa ( $p=0.006$ ;  $Vc=46,3\%$ ) (ver apêndice 3.4).

Entre a DP e os hábitos tabágicos, a literatura é na maior parte de acordo em reconhecer o hábito de fumar como um dos maiores fatores de risco para desenvolvimento e progressão da DP.<sup>(2,19,68)</sup> São descritos em indivíduos fumadores menor sangramento gengival e maiores bolsas periodontais quando comparados com não fumadores.<sup>(19)</sup> A dose-resposta nos indivíduos do estudo parece ser compatível com o aparecimento de periodontite crônica, de acordo com a literatura.<sup>(16,17,68)</sup>

Na amostra em estudo, a DM revelou uma relação significativa com a DP, embora seja de fraca intensidade ( $p=0.002$ ;  $Vc=22,6\%$ ) (ver apêndice 4). É importante referir que, dentro desse grupo, 93,7% era de tipo II, sugerindo o facto de ser uma amostra adulta e portanto com mais probabilidade de ter periodontite crônica (Figura 5).

A DM é incluída dentro do grupo de fatores de risco mais evidentes de DP. O nível de controlo glicémico é de importância fundamental na determinação do risco aumentado. O risco de periodontite é três vezes superior em indivíduos diabéticos em comparação com indivíduos não diabéticos.<sup>(69)</sup> Várias condições orais estão associadas à DM, incluindo xerostomia e infeções por candidíase, bem como periodontite. Foi demonstrado como a DM é um fator de risco para o comprometimento da saúde periodontal, tal como a DP tem efeito adverso no controle glicémico e na fisiopatologia das complicações relacionadas ao diabetes<sup>(70)</sup>, da mesma forma o tratamento da DP, pode contribuir para um controlo glicémico mais eficaz.<sup>(25)</sup>

No nosso estudo, a DCV não mostrou alguma significância quando correlacionada com a DP ( $p > 0.05$ ) (ver apêndice 5). Uma possível explicação pode derivar do pequeno tamanho da amostra dessa variável.

Estudos epidemiológicos mostram relações conflitantes entre DP e DCV. Estudos intervencionistas que tentam explicar essa relação, geralmente usam a proteína C reativa como um desfecho cardíaco importante. Vários autores relataram a relação significativa entre DP e DCV.<sup>(25,33,71)</sup> Infeções periodontais foram fortemente associadas ao desenvolvimento de aterosclerose, apesar de o mecanismo não estar ainda bem esclarecido.<sup>(72,73)</sup> Scannapieco et al<sup>(74)</sup>, realça a importância de esclarecer a associação entre essas doenças, observada em vários estudos, e afirma que esta relação pode resultar do acaso e podem ocorrer concomitantemente, porém, sem que uma afete

a etiologia da outra. Além disso, existe a dificuldade de quantificar a relação causa efeito entre essas duas condições, pois, muitos dos fatores de risco para ambas as patologias são comuns e o risco que é atribuído em alguns estudos à DP pode estar superestimado.<sup>(74)</sup>

Relatamos que os resultados do estudo evidenciaram uma correlação significativa e leve ( $p=0.003$ ;  $Vc=27,1\%$ ) (ver apêndice 6) entre a HTA e DP apoiando os achados dos autores que relacionaram essas patologias. Também neste caso a amostra é completamente composta por indivíduos acima dos 43 anos (Figura 6).

Existem evidências que sustentam o facto de existir uma forte relação entre HTA e periodontite.<sup>(75)</sup> O mecanismo ainda não se encontra completamente elucidado na literatura atual.<sup>(81)</sup> O facto de a hipertensão arterial estar relacionada com DCV, DM e idade, parece indicar uma relação entre HTA e DP.<sup>(76)</sup>

A DRC não revelou, no presente estudo, nenhuma significância de correlação com o aparecimento de periodontite crônica ( $p > 0.05$ ) (ver apêndice 7), embora estivesse presente em 90,91% dos casos com DRC ( $n=10$ ), tal conclusão é provavelmente justificada do facto que também nessa variável a amostra se encontrava reduzida ( $n=11$ ).

A DRC é considerada um grande problema de saúde pública. Observou-se como a DRC é também associada a fatores como a idade ( $\geq 60$  anos), género masculino, DM, dislipidemia, HTA e consumo de álcool.<sup>(37,77)</sup> A infeção periodontal é associada com o aumento da incidência de complicações ateroscleróticas, uma das principais causas de mortalidade em DRC.<sup>(78)</sup> A literatura apoia uma relação bidirecional entre DRC e DP. Pacientes com DRC têm maior prevalência de doença periodontal, enquanto a terapia periodontal não cirúrgica tem sido indicada para diminuir a carga inflamatória sistémica em pacientes com DRC, especialmente aqueles em tratamento com Hemodiálise.<sup>(79)</sup>

Nessa investigação, os pacientes com dislipidemia ( $n=27$ ), tiveram uma correlação significativa moderada com a severidade da DP ( $p=0.000$ ;  $Vc=34,1\%$ ) (ver apêndice 8). No nosso estudo o 96,3% das pessoas com dislipidemia tinha mais de 43 anos (Figura 7).

Uns totais de 18.210 indivíduos com mais de 19 anos de idade foram examinados. A análise de regressão logística multivariada revelou associações

significativas entre dislipidemia e periodontite. Na análise de subgrupo, a periodontite foi significativamente associada à hipocolesterolemia, hipo-HDL e teve uma associação potencial com hipertriglicédeos em indivíduos com menos de 40 anos.<sup>(80)</sup> A dislipidemia não influenciou as condições periodontais em pacientes com saúde normal ou naqueles com DM. É importante referir que, a população incluída neste estudo é proveniente de uma instituição municipal de cuidados de saúde, portanto é considerada uma população de conveniência, que não permite a generalização das conclusões.<sup>(81)</sup> Num grande estudo de coorte, a presença de bolsas periodontais foi positivamente associada a níveis elevados de colesterol e LDL no sangue, alto índice de massa corporal (IMC), idade, pressão arterial diastólica aumentada e tabagismo.<sup>(82)</sup>

O nosso estudo relatou, uma correlação significativa mas fraca ( $p=0.014$ ;  $V_c=23\%$ ) (ver apêndice 9), com o aparecimento de periodontite em pessoas que fazem uso de Fármacos psicotrópicos. Dentro desse grupo, as pessoas que usam fármacos psicotrópicos acima dos 43 anos foram o 92,31%.

Alguns estudos avaliaram o nível de depressão em pacientes com periodontite. Os resultados mostraram maiores escores na escala de depressão autoavaliada nos indivíduos afetados por periodontite em comparação com o grupo controlo.<sup>(46)</sup> Num estudo observacional, 40 pacientes ( $\geq 18$  anos) foram classificados em baixo, moderado e alto risco periodontal, por meio do polígono do risco preconizado por Lang & Tonetti.<sup>(10)</sup> Os resultados mostraram a presença de moderado e alto risco com níveis altos de placa ( $\geq 40\%$ ), entre os portadores de transtornos mentais e comportamentais e usuários de antipsicóticos típicos. Tais resultados sugerem que, cuidados especiais, para restauração e manutenção da saúde bucal dos pacientes psiquiátricos assistidos, são de primária importância na prevenção.<sup>(83)</sup>

### 4.3 Limitações e recomendações futuras

Um dos principais limites desta investigação relaciona-se com o tamanho da amostra que, naturalmente, condiciona a análise estatística a ser efetuada neste tipo de trabalho. Esta limitação relacionou-se, sobretudo, com o facto de haver várias fichas de anamnese incompletas, ou mesmo mal preenchidas.

Outra limitação é o método de recolha de amostra, visto que as respostas dos entrevistados não são complementadas por nenhum teste ou exame complementar. Logo, a presença de fator de risco não pode ser determinada de uma forma precisa, mas apenas pela informação transmitida pelo paciente.

No futuro, a possibilidade de realização de rastreio de populações maiores com o uso de instrumentos calibrados para concluir a presença de uma determinada condição no consultório (P. ex. *finger-stick* teste para diabéticos), poderá ser um dos fatores chave para a determinação do efeito entre a DP e outras condições sistémicas. Além disso, os fatores estudados não foram ajustados às outras variáveis. Logo, tais relações podem ser resultantes do efeito sinérgico de vários fatores de confundimento no mesmo indivíduo, dificultando o estudo acerca da relação causa-efeito entre as duas condições e corroborando as conclusões relatadas.



## **CONCLUSÃO**



## 5. Conclusão

Os dados obtidos nesta investigação poderão ser importantes na periodontologia clínica, particularmente na quantificação do nível de risco efetivo de cada doente no desenvolvimento da doença periodontal, e no correto estabelecimento do diagnóstico e plano de tratamento.

O uso do registo clínico eletrónico facilitou o método de recolha da amostra e o processo de pesquisa de potenciais candidatos para o estudo. As fichas presentes no registo clínico eletrónico permitiram, em parte, reconhecer os vários fatores de risco da doença periodontal. A possibilidade de delinear, claramente, o perfil dum indivíduo suscetível a doença periodontal, através do registo clínico eletrónico, torna-se um dos desafios principais para a prevenção e tratamento.

Os resultados deste estudo demonstraram como os doentes podem ser mais suscetíveis a DP quando expostos a alguns fatores de risco. Verificou-se que:

- a doença periodontal mais frequente é a periodontite crónica.
- a idade é o fator mais determinante na gravidade da doença periodontal.
- dislipidemia e hipertensão arterial demonstraram uma significância leve com a gravidade da doença periodontal.
- O consumo diário elevado de tabaco, o consumo de fármacos psicotrópicos e a presença de patologia tipo *Diabetes Mellitus* demonstraram significância estatística com o aparecimento da periodontite crónica, embora seja uma correlação fraca.
- Pessoas afetadas por mais patologias sistémicas são mais suscetíveis de desenvolver periodontite crónica.



## **BIBLIOGRAFIA**



## 6. Bibliografia

1. Almeida RF, Pinho MM, Lima C, Faria I, Santos P, Bordalo C. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. *Rev Port Med Geral E Fam.* 1 de Maio de 2006;22(3):379–90.
2. Newman. Carranza periodontia clínica 11a edição. Elsevier Brasil; 2012. 1208 p.
3. Nath SG, Raveendran R. «What is there in a name?»: A literature review on chronic and aggressive periodontitis. *J Indian Soc Periodontol.* 10 de Janeiro de 2011;15(4):318.
4. Baer P. The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol.* 42.<sup>a</sup> ed. 1971;519–20.
5. Listgarten MA. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol.* Janeiro de 1976;47(1):1–18.
6. Hepp Virginia, Vinicius Augusto Tramontina, Cícero Bezeruska, Gustavo Pimpão Vianna, Sung Hyun Kim. Periodontite agressiva: relato de casos e revisão da literatura. *Clin Pesq Odontol.* 2007;3(1):23–31.
7. Barros DL, Franco MP, Paixão FO, Freitas SA, Santana IL, Pereira A. Importância da terapia de suporte para a saúde periodontal. *Rev Ciênc Saúde.* 2014;16(1):5–10.
8. Tariq M, Iqbal Z, Ali J, Baboota S, Talegaonkar S, Ahmad Z, et al. Treatment modalities and evaluation models for periodontitis. *Int J Pharm Investig.* 2012;2(3):106–22.
9. Califano JV, American Academy of Periodontology--Research, Science and Therapy Committee, American Academy of Pediatric Dentistry. Periodontal diseases of children and adolescents. *Pediatr Dent.* 2006 de 2005;27(7 Suppl):189–96.
10. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal Risk Assessment (PRA) for Patients in Supportive Periodontal Therapy (SPT). 2003;1(1):7–16.

11. Antonini R, Cancellier K, Ferreira GK, Scaini G, Streck EL. Fisiopatologia da doença periodontal. *Inova Saúde*. 2013;2(2):90–107.
12. Fernandes FC. Relação doença periodontal e terceira idade. [Rio de Janeiro]: Odontoclínica de Aeronáutica Santos Dumont; 1997.
13. Ioannidou E, Kao D, Chang N, Bursleson J, Dongari-Bagtzoglou A. Elevated serum interleukin-6 (IL-6) in solid-organ transplant recipients is positively associated with tissue destruction and IL-6 gene expression in the periodontium. *J Periodontol*. Novembro de 2006;77(11):1871–8.
14. Machion L, Freitas PM de, Neto JBC, Filho GRN, Jr FHN. A influência do sexo e da idade na prevalência de bolsas periodontais. *Pesqui Odontológica Bras*. 1 de Março de 2000;14(1):33–7.
15. Medeiros UV, ROCHA DS. Estudo epidemiológico da doença periodontal em pacientes adolescentes e adultos. *UFES Rev Odontol*. 8(2):19–28.
16. Shaju JP. Smoking as a risk factor for periodontitis: a literature review. *Rev Odonto Ciênc*. Dezembro de 2010;25(4):406–11.
17. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol*. 2000;11(3):356–65.
18. Bayoumi FS, Metwaly FM, Rashd HM, Abouel-Ezz EHA. The impact of genetic variability and smoking habits on the prevalence of periodontitis among adults. 2010;6(6):26-29.
19. Gautam DK, Jindal V, Gupta SC, Tuli A, Kotwal B, Thakur R. Effect of cigarette smoking on the periodontal health status: A comparative, cross sectional study. *J Indian Soc Periodontol*. 10 de Janeiro de 2011;15(4):383.
20. Green A, Hirsch NC, Pramming SK. The changing world demography of type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 12 de Novembro de 2002;19(1):3–7.
21. Al-Tabakha MM, Arida AI. Recent Challenges in Insulin Delivery Systems: A Review. *Indian J Pharm Sci*. 2008;70(3):278–86.

22. Ebersole JL. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications. *Periodontol 2000*. 31 de Janeiro de 2003;31(1):135–66.
23. Bernardon P. Efeito do tratamento periodontal em pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 2 moderadamente compensados e descompensados. Effects of periodontal treatment in moderately compensated and decompensated type 2 diabetic patients [Internet]. 20 de Fevereiro de 2015 [citado 22 de Junho de 2018]; Disponível em: <http://tede.unioeste.br/handle/tede/736>
24. Teeuw WJ, Kosho MXF, Poland DCW, Gerdes VEA, Loos BG. Periodontitis as a possible early sign of diabetes mellitus. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 1 de Janeiro de 2017;5(1): 35-37.
25. Brandão DF, Silva APG, Moura LA. Relação bidirecional entre a doença periodontal e a diabetes mellitus. *Odontol Clín-Cient Recife*. 2011;10(2):117–20.
26. Galhardo TSC, Terezan MLF, Terezan AF, Fischer RG. Associação de periodontite crônica severa generalizada em paciente com diabetes melito tipo 2 e dislipidemia grave. Relato de caso. *Braz J Periodontol*. 2015;25(1):46–51.
27. Felipe ME, Chomyszyn-Gajeswska M, Fischer RG. Efeito do tratamento periodontal em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. *Rev Hosp Univ Pedro Ernesto*. 2013;12(1):84–91.
28. Duplat CB, Costa DD, Ribeiro ÉDP, Falcão AFP. The association between cardiovascular disease and periodontal disease: literature review. :\_ Directory of Open Access Journals.: 2013;9(2): 60-66
29. Peng C-H, Yang Y-S, Chan K-C, Kornelius E, Chiou J-Y, Huang C-N. Periodontal Treatment and the Risks of Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes: A Retrospective Cohort Study. *Intern Med Tokyo Jpn*. 2017;56(9):1015–21.
30. López-Ilisástigui A, Ilisástigui-Ortueta ZT. Relación entre la periodontitis y las enfermedades ocasionadas por aterosclerosis. Revisión bibliográfica.: *Kiru*. 2016;13(1):87-91.

31. Vieira DRP, Lima GR, Vieira ACF, Lopes FF, Cruz MCFN da. Associação entre doença periodontal e alterações cardiovasculares: revisão dos achados atuais. *Odontol Clínico-Científica Online*. Dezembro de 2011;10(4):313–5.
32. Kinane DF, Lowe GDO. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. *Periodontol 2000*. 23(1):121–6.
33. Naves RC, Costa DT. Comportamento da proteína c reativa em pacientes com doença periodontal. *Braz J Periodontol*. 2008;18(3):34–9.
34. Martin-Cabezas R, Seelam N, Petit C, Agossa K, Gaertner S, Tenenbaum H, et al. Association between periodontitis and arterial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Am Heart J*. Outubro de 2016;180:98–112.
35. Paizan ML, Martin JFV. Associação entre doença periodontal, doença cardiovascular e hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2009;16(3):183–5.
36. Kawabata Y, Ekuni D, Miyai H, Kataoka K, Yamane M, Mizutani S, et al. Relationship Between Prehypertension/Hypertension and Periodontal Disease: A Prospective Cohort Study. *Am J Hypertens*. 1 de Março de 2016;29(3):388–96.
37. Almeida S, Bregman R, Figueredo CMS, Fischer RG. Periodontite e doença renal crônica. *Rev Hosp Univ Pedro Ernesto*. 2013;12(1):66–75.
38. Tervonen T, Raunio T, Knuutila M, Karttunen R. Polymorphisms in the CD14 and IL-6 genes associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 16 de Abril de 2007;34(5):377–83.
39. Kshirsagar AV, Offenbacher S, Moss KL, Barros SP, Beck JD. Antibodies to periodontal organisms are associated with decreased kidney function: The dental atherosclerosis risk in communities study. *Blood Purif*. 1 de Dezembro de 2006;25(1):125–32.
40. Lacerda MCSR, Viana K de B, Dores DF, Bessa-Nogueira RV, Ribeiro CMB. Caracterização da saúde bucal de indivíduos renais crônicos aptos a transplante. *Rev Odontol UNESP*. 6 de Outubro de 2015;44(5):292–8.

41. Cury EZ, Miranda TS, Azarias JS, Smeile LL, Santos TDS, Santiago MG, et al. Relação entre periodontite e parâmetros lipídicos: revisão de literatura. Rev Saúde - UNG-Ser. 20 de Dezembro de 2016;10(3/4):94–101.
42. Lösche W, Karapetow F, Pohl A, Pohl C, Kocher T. Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. J Clin Periodontol. Agosto de 2000;27(8):537–41.
43. Craig RG, Yip JK, So MK, Boylan RJ, Socransky SS, Haffajee AD. Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. J Periodontol. Julho de 2003;74(7):1007–16.
44. Fentoglu O, Bozkurt FY. The Bi-Directional Relationship between Periodontal Disease and Hyperlipidemia. Eur J Dent. Abril de 2008;2:142–6.
45. Peruzzo DC, Benatti BB, Ambrosano GMB, Nogueira-Filho GR, Sallum EA, Casati MZ, et al. A Systematic Review of Stress and Psychological Factors as Possible Risk Factors for Periodontal Disease. J Periodontol. Agosto de 2007;78(8):1491–504.
46. Sundararajan S, Muthukumar S, Rao SR. Relationship between depression and chronic periodontitis. J Indian Soc Periodontol. 2015;19(3):294–6.
47. Inasu S, Thomas B, Rao S, Ramesh A, Shetty S. Antidepressant Drug Effect on Periodontal Status in Chronic Periodontitis Patients. : NUJHS Vol. 6, No.2, 2016:44-49.
48. Sacchetto MSLDS, Andrade NS, Brito MHSF, Lira DMMP, Barros SSLV. Evaluation of oral health in patients with mental disorders attended at the clinic of oral diagnosis of a public university. Rev Odontol UNESP. Outubro de 2013;42(5):344–9.
49. Schleyer T, Spallek H. Dental informatics: A cornerstone of dental practice. J Am Dent Assoc. 1 de Maio de 2001;132(5):605–13.
50. Henriques R. Informática Dentária: Sistemas de informação de suporte à prática clínica; UFP:2006(1):557

51. Schleyer T, Song M, Gilbert GH, Rindal DB, Fellows JL, Gordan VV, et al. Electronic dental record use and clinical information management patterns among practitioner-investigators in The Dental Practice-Based Research Network. *J Am Dent Assoc.* 1 de Janeiro de 2013;144(1):49–58.
52. Jha AK. Meaningful Use of Electronic Health Records: The Road Ahead. *JAMA.* 20 de Outubro de 2010;304(15):1709–10.
53. Menachemi N, Collum TH. Benefits and drawbacks of electronic health record systems. *Risk Manag Healthc Policy.* 11 de Maio de 2011;4:47–55.
54. Mosis G, Vlug AE, Mosseveld M, Dieleman JP, Stricker BC, van der Lei J, et al. A Technical Infrastructure to Conduct Randomized Database Studies Facilitated by a General Practice Research Database. *J Am Med Inform Assoc JAMIA.* 2005;12(6):602–7.
55. Marin H de F. Sistemas de informação em saúde: considerações gerais: *J. Health Inform.* 2010 Jan-Mar; 2(1): 20-4
56. Masic F. Information Systems in Dentistry. *Acta Inform Medica.* Março de 2012;20(1):47–55.
57. Cowie MR, Blomster JI, Curtis LH, Duclaux S, Ford I, Fritz F, et al. Electronic health records to facilitate clinical research. *Clin Res Cardiol.* 2017;106(1):1–9.
58. Neben DE, Novaes EO. Relação da doença periodontal com alterações sistêmicas- revisão da literatura: *UVP/FCS 2006:* 898-900.
59. Souza RD de, Andrade KK de, Oliveira LR. Envolvimento sistêmico da doença periodontal – Quais as consequências? *Rev Universidade Vale Rio Verde.* 2012;10(1):86–94.
60. Buso MM. Association between periodontal disease and chronic systemic disease - literature review. *Arch Health Invest.* 2013;2(1):8.
61. Kahn MG, Kaplan D, Sokol RJ, DiLaura RP. Configuration Challenges: Implementing Translational Research Policies in Electronic Medical Records. *Acad Med J Assoc Am Med Coll.* Julho de 2007;82(7):661–9.

62. Lorenzi NM, Kouroubali A, Detmer DE, Bloomrosen M. How to successfully select and implement electronic health records (EHR) in small ambulatory practice settings. *BMC Med Inform Decis Mak.* 23 de Fevereiro de 2009;9:15.
63. Shiau HJ, Reynolds MA. Sex Differences in Destructive Periodontal Disease: A Systematic Review. *J Periodontol.* 81(10):1379–89.
64. Schulze A, Busse M. Gender Differences in Periodontal Status and Oral Hygiene of Non-Diabetic and Type 2 Diabetic Patients. *Open Dent J.* 9 de Junho de 2016;10:287–97.
65. AlJehani YA. Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *Int J Dent.* 2014;2014:9.
66. Acevedo RA, Batista LHC, Trentin MS. Tratamento periodontal no paciente idoso: *Revista da UPF* :2001.
67. Fidel-Junior R, Lourenço R, G. Fischer R. A doença periodontal e o idoso frágil. *Rev Hosp Univ Pedro Ernesto.* 1 de Janeiro de 2013;12:92–100.
68. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):88–101.
69. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*:2012;55(1):21–31.
70. Negrato CA, Tarzia O, Jovanović L, Chinellato LEM. Periodontal disease and diabetes mellitus. *J Appl Oral Sci.* 2013;21(1):1–12.
71. Dhadse P, Gattani D, Mishra R. The link between periodontal disease and cardiovascular disease: How far we have come in last two decades? *J Indian Soc Periodontol.* 2010;14(3):148–54.
72. Batista R das M, Zandonade E, Roelke LH, Emmerich AO, Rosetti EP, Molina MDCB, et al. Association between periodontal disease and subclinical atherosclerosis: a systematic review. *J Vasc Bras.* Setembro de 2011;10(3):229–38.

73. Pereira RB, Dias LZS. Conhecimento atual sobre a influência da doença periodontal na aterosclerose: UFES Rev. Odontol., Vitória, 2007;9(2):41-45,
74. Maia AP, Seabra EG. Relação entre doença periodontal e doença cardiovascular. Há uma preocupação por parte dos que fazem clínica médica e odontológica? R Periodontia. 2008;8(1):5.
75. Paddmanabhan P. Hypertension and Periodontitis-A Review: WJMS 2014;10(3): 309-316.
76. Costa ACM. Associação entre diabetes, hipertensão e doença periodontal: revisão bibliográfica: CEABSF - UFMG: 2012.
77. Pereira ERS, Pereira AC, Andrade GB de, Naghettini AV, Pinto FKMS, Batista SR, et al. Prevalence of chronic renal disease in adults attended by the family health strategy. J Bras Nefrol: 2016;38(1)
78. Dias M dos S, Dantas EM, Macedo AG de O, Cunha AF da. A relação entre doença periodontal e doença renal crônica. Rev Ext Soc: 2012;1(4).
79. Wahid A, Chaudhry S, Ehsan A, Butt S, Ali Khan A. Bidirectional Relationship between Chronic Kidney Disease & Periodontal Disease. Pak J Med Sci. 2013;29(1):211-5.
80. Lee J-B, Yi H-Y, Bae K-H. The association between periodontitis and dyslipidemia based on the Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey. J Clin Periodontol. Maio de 2013;40(5):437-42.
81. Abdo JA, Cirano FR, Casati MZ, Ribeiro FV, Giampaoli V, Casarin RCV, et al. Influence of Dyslipidemia and Diabetes Mellitus on Chronic Periodontal Disease. J Periodontol. 1 de Outubro de 2013;84(10):1401-8.
82. Katz J, Flugelman MY, Goldberg A, Heft M. Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. J Periodontol. Maio de 2002;73(5):494-500.

83. Carvalho E, Isis B, Jesus F, Araujo R, Figueiredo A, Determinação do risco periodontal em usuários de antipsicóticos típicos: *ImplantNewsPerio* 2016;1(6)  
Páginas:1160-6



## **APÊNDICES**



## 7. Apêndices

### Apêndice 1

<b>Teste qui-quadrado</b>			
	Valor	gl	Significância Assintótica (Bilateral)
Qui-quadrado de Pearson	5,426 <sup>a</sup>	3	,143
Razão de verossimilhança	5,470	3	,140
Nº de Casos Válidos	187		

### Apêndice 2

<b>Testes qui-quadrado</b>					
	Valor	Gl	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)
Qui-quadrado de Pearson	81,295 <sup>a</sup>	1	,000		
Correção de continuidade <sup>b</sup>	78,423	1	,000		
Razão de verossimilhança	84,134	1	,000		
Teste Exato de Fisher				,000	,000
Associação Linear por Linear	80,860	1	,000		
Nº de Casos Válidos	187				

<b>Medidas Simétricas</b>			
		Valor	Significância Aproximada
Nominal por Nominal	Fi	,659	,000
	V de Cramer	,659	,000
Nº de Casos Válidos		187	

### Apêndice 3.1

<b>Testes qui-quadrado (Fumador)</b>			
	Valor	gl	Significância Assintótica (Bilateral)
Qui-quadrado de Pearson	3,985 <sup>a</sup>	3	,263
Razão de verossimilhança	4,038	3	,257
Nº de Casos Válidos	187		

### Apêndice 3.2

<b>Testes qui-quadrado (Ex-fumador)</b>			
	Valor	Gl	Significância Assintótica (Bilateral)
Qui-quadrado de Pearson	7,328 <sup>a</sup>	3	,062
Razão de verossimilhança	7,619	3	,055
Nº de Casos Válidos	187		

### Apêndice 3.3

<b>Testes qui-quadrado (tempo ex-fumador)</b>					
	Valor	Gl	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)
Qui-quadrado de Pearson	2,494 <sup>a</sup>	1	,114		
Correção de continuidade <sup>b</sup>	1,174	1	,279		
Razão de verossimilhança	2,622	1	,105		
Teste Exato de Fisher				,165	,140
Associação Linear por Linear	2,401	1	,121		
Nº de Casos Válidos	27				

### Apêndice 3.4

<b>Testes qui-quadrado (quantidade cigarros por dia)</b>					
	Valor	gl	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)
Qui-quadrado de Pearson	7,701 <sup>a</sup>	1	,006		
Correção de continuidade <sup>b</sup>	5,941	1	,015		
Razão de verossimilhança	8,121	1	,004		
Teste Exato de Fisher				,008	,007
Associação Linear por Linear	7,487	1	,006		
Nº de Casos Válidos	36				

<b>Medidas Simétricas</b>			
		Valor	Significância Aproximada
Nominal por Nominal	Fi	,463	,006
	V de Cramer	,463	,006
Nº de Casos Válidos		36	

### Apêndice 4

<b>Testes qui-quadrado</b>					
	Valor	gl	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)
Qui-quadrado de Pearson	9,544 <sup>a</sup>	1	,002		
Correção de continuidade <sup>b</sup>	7,929	1	,005		
Razão de verossimilhança	14,736	1	,000		
Teste Exato de Fisher				,001	,001
Associação Linear por Linear	9,493	1	,002		
Nº de Casos Válidos	187				

<b>Medidas Simétricas</b>			
		Valor	Significância Aproximada
Nominal por Nominal	Fi	,226	,002
	V de Cramer	,226	,002
Nº de Casos Válidos		187	

## Apêndice 5

<b>Testes qui-quadrado</b>					
	Valor	Gl	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)
Qui-quadrado de Pearson	2,925 <sup>a</sup>	1	,087		
Correção de continuidade <sup>b</sup>	2,015	1	,156		
Razão de verossimilhança	3,348	1	,067		
Teste Exato de Fisher				,143	,073
Associação Linear por Linear	2,909	1	,088		
Nº de Casos Válidos	187				

## Apêndice 6

<b>Testes qui-quadrado</b>			
	Valor	gl	Significância Assintótica (Bilateral)
Qui-quadrado de Pearson	13,721 <sup>a</sup>	3	,003
Razão de verossimilhança	14,756	3	,002
Associação Linear por Linear	13,533	1	,000
Nº de Casos Válidos	187		

<b>Medidas Simétricas</b>			
		Valor	Significância Aproximada
Nominal por Nominal	Fi	,271	,003
	V de Cramer	,271	,003
Nº de Casos Válidos		187	

## Apêndice 7

Testes qui-quadrado					
	Valor	Gl	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)
Qui-quadrado de Pearson	3,514 <sup>a</sup>	1	,061		
Correção de continuidade <sup>b</sup>	2,401	1	,121		
Razão de verossimilhança	4,293	1	,038		
Teste Exato de Fisher				,100	,053
Associação Linear por Linear	3,495	1	,062		
Nº de Casos Válidos	187				

## Apêndice 8

Testes qui-quadrado			
	Valor	gl	Significância Assintótica (Bilateral)
Qui-quadrado de Pearson	21,806 <sup>a</sup>	3	,000
Razão de verossimilhança	24,331	3	,000
Associação Linear por Linear	17,191	1	,000
Nº de Casos Válidos	187		

Medidas Simétricas			
		Valor	Significância Aproximada
Nominal por Nominal	Fi	,341	,000
	V de Cramer	,341	,000
Nº de Casos Válidos		187	

## Apêndice 9

<b>Testes qui-quadrado</b>					
	Valor	gl	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)
Qui-quadrado de Pearson	7,621 <sup>a</sup>	1	,006		
Correção de continuidade <sup>b</sup>	6,050	1	,014		
Razão de verossimilhança	11,842	1	,001		
Teste Exato de Fisher				,005	,003
Associação Linear por Linear	7,580	1	,006		
Nº de Casos Válidos	187				

