LEOPOLDO PENTEADO NUCCI DA SILVA

**PREVALÊNCIA DE DOENÇA PERIODONTAL E
ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR DE
FRAMINGHAM E PROCAM DE PACIENTES DO INSTITUTO
DANTE PAZZANESE DE CARDIOLOGIA**

São Paulo
2008

Catálogo-na-Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Silva, Leopoldo Penteado Nucci da
Prevalência de doença periodontal e estratificação do risco cardiovascular de Framingham e PROCAM de pacientes do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia / Leopoldo Penteado Nucci da Silva; orientador José Leonardo Simone. -- São Paulo, 2008.
82p., 30 cm.

Tese (Doutorado - Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas. Área de Concentração: Clínica Integrada) -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

1. Doenças periodontais – Instituto Dante Pazzanese – Prevalência 2.
Doenças cardiovasculares – Instituto Dante Pazzanese - Prevalência

CDD 617.632
BLACK D64

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE E COMUNICADA AO AUTOR A REFERÊNCIA DA CITAÇÃO.

São Paulo, ____/____/____

Assinatura:

E-mail:

Leopoldo Penteado Nucci da Silva

**Prevalência de doença periodontal e estratificação do risco
cardiovascular de Framingham e PROCAM de pacientes do
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.**

Tese apresentada à Faculdade de
Odontologia da Universidade de São Paulo,
para obter o título de Doutor em Ciências
Odontológicas.

Área de Concentração: Clínica Integrada.

Orientação: Prof. Dr. José Leonardo
Simone.

São Paulo
2008

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nucci-da-Silva LP. Prevalência de doença periodontal e estratificação do risco cardiovascular de Framingham e PROCAM de pacientes do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP, 2008.

Banca Examinadora

1) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

2) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

3) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

4) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

5) Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico este estudo a Deus e toda minha família, pela alegria de viver, pelo apoio e amparo nos momentos de ausência que passei durante a elaboração deste trabalho. Em especial a minha filha Athina, que desde o nascimento, no início desta jornada até hoje, me estimula no aprendizado da vida, com o seu sorriso e alegria de criança.

AGRADECIMENTOS

Aos sujeitos da pesquisa, pelo consentimento e colaboração essencial para a execução deste estudo, como também pelas lições de vida relatadas;

Ao Prof. Dr. José Leonardo Simone, pela orientação deste trabalho;

A Profa. Dra. Elaine Del Bel Guimarães e laboratório pela formação científica, profissionalismo e modelo de pesquisadora;

Ao Prof Dr. Carlos Gun, pelo apoio incondicional a execução deste estudo, como também na alegria da orientação do Saber Médico;

Aos demais integrantes da banca, pela colaboração no aperfeiçoamento do Saber;

Ao Prof. Dr. Nicolau Tortamano (*in memorian*), pelo Saber Odontológico;

Ao Prof. Dr. Rodney Garcia Rocha, pela disciplina de Clínica Integrada;

Aos professores da Disciplina de Clínica Integrada, por compartilhar com alegria o conhecimento clínico e científico;

A Vilma e a Regina em nome de todos os funcionários da FOU SP, pelo auxílio descompromissado, profissionalismo e nova óptica no modo de viver;

A Profa. Dra. Marcia Aparecida Mayer e ao Prof. Dr. Magnus Gidlund por colaborarem integralmente e incentivarem na ampliação do Saber iniciado neste estudo;

Ao Prof. Dr. Nabil Ghorayeb, Dra. Vivian Amato, Dra. Ana Claudia em nome do corpo clínico do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, pelo apoio na execução deste estudo, como também por compartilhar o conhecimento médico;

A Roseli, em nome de todos os funcionários do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, pelo apoio na execução deste estudo, como também pelo sorriso sempre aberto toda manhã ao iniciar a jornada de trabalho. Um especial agradecimento ao setor de enfermagem dos ambulatórios de Coronariopatia e Cardiologia do Esporte, pelo auxílio com alegria na compilação dos dados;

Aos colegas de Pós-graduação, pelo companheirismo e todas as lições de vida aprendidas ao longo da execução deste estudo. Um especial agradecimento ao colega Irineu e Endrigo, pela mão sempre estendida e pelos momentos de alegria e reflexão;

Aos meus ex-colegas de docência do Instituto de Ensino Superior de Porto Nacional e Centro Universitário Luterano de Palmas, pelo apoio nos momentos de licença, como também pela dedicação na construção e consolidação da formação ético-científica de novos profissionais;

Aos funcionários do Serviço de Documentação Odontológica, pelo profissionalismo e alegria demonstrada no trabalho;

Aos meus amigos e amigas, pela amizade e companheirismo essencial à vida;

A todas as pessoas que por uma questão de espaço ou um ato falho não estejam mencionado neste momento, pela colaboração na execução deste estudo;

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior (CAPES), pela bolsa “demanda social” de doutoramento nos 16 meses iniciais.

Nucci-da-Silva LP. Prevalência de doença periodontal e estratificação do risco cardiovascular de Framingham e PROCAM de pacientes do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2008.

RESUMO

Este estudo teve por objetivo avaliar a prevalência de doença periodontal e risco de doença cardiovascular estratificado pelos métodos de Framingham e PROCAM em uma amostra de sujeitos do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Trata-se de um estudo de prevalência com 56 sujeitos do gênero masculino de 45 a 70 anos dos Ambulatórios de Coronariopatia e Cardiologia do Esporte que aceitaram participar voluntariamente e tiveram os dados coletados da anamnese, do exame clínico global e periodontal e de análises laboratoriais. Os parâmetros clínicos periodontais foram: Registro Periodontal Simplificado (PSR), Índice Comunitário de Necessidades de Tratamento Periodontal (CPITN), Índice de Placa (IP), Índice de sangramento sulcular à sondagem (IS), Profundidade de Sondagem (PS), nível de inserção clínica periodontal (NIC) e Retração Gengival (RG). Avaliaram-se também na anamnese e no exame clínico global a idade, etnia, escolaridade, estado civil, hábitos alimentares, pressão arterial pulsátil, índice de massa corpórea (IMC), tabagismo, histórico familiar de cardiopatias, atividade física semanal e presença de doenças sistêmicas. Na avaliação laboratorial analisamos Glicemia, Triglicérides, Lipoproteína de Alta (HDL) e Baixa (LDL) Densidade, Colesterol Total e Proteína C Reativa. Os dados laboratoriais e clínicos foram utilizados como base de cálculo do logaritmo de estratificação de risco de doença cardiovascular nos métodos de Framingham e PROCAM. Foi então realizada a análise univariada e de frequência para cada dado coletado, como

também foi analisada a correlação entre os métodos periodontais e de estratificação de risco de doença cardiovascular. Finalizando com a análise de correlação da prevalência de doença periodontal com o risco de doença cardiovascular. Foi estabelecido o nível de significância de 5%. Os sujeitos do ambulatório de Coronariopatia apresentaram maior risco de doença cardiovascular calculado pelos métodos de Framingham e PROCAM ($T_1=1,212$, $p=0,048$; $T_1=1,843$, $p=0,045$), índice de massa corporal e concentração plasmática de proteína C reativa, menor intervalo de tempo de atividade física semanal do que os sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte. Nos parâmetros periodontais os sujeitos do ambulatório de Coronariopatia apresentaram maior frequência de periodontite moderada no exame de PSR, maior índice de placa, índice de sangramento sulcular, perda de inserção clínica e profundidade de sondagem do que nos sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte. A prevalência de doença periodontal foi significativamente maior nos sujeitos com maior risco de doença cardiovascular estratificado nos métodos de Framingham e PROCAM ($r=0,786$ /Framingham; $r=0,823$ /PROCAM).

Palavras-Chave: Doença Periodontal; Doença Cardiovascular; Estratificação de Risco Cardiovascular; Framingham; PROCAM; Estudo de Prevalência; Epidemiologia; Fisiologia Cardiovascular.

Nucci-da-Silva LP. Prevalence Study of periodontal disease and cardiovascular disease stratification risk in Dante Pazzanese Cardiology Institute [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2008.

ABSTRACT

Oral infection models have emerged as useful tools to study the hypothesis that infection and inflammatory reaction is a independent cardiovascular disease (CVD) risk factor. Periodontal infections are a leading culprit, with studies reporting associations between periodontal disease and CVD, but this studies the periodontal diagnosis and coronary risk show substantial variations. This study aimed to analyze the different methods of periodontal diagnosis (Periodontal Screening and Recording - PSR and Clinical Attachment Loss - CAL) and correlation with Framingham and PROCAM coronary risk. The result shown strong and significant associations between periodontal diagnosis ($r=0,812$) and coronary risk ($r=0,786$ /Framingham; $r=0,823$ /PROCAM). Evidence continues to support an association among periodontal infections, atherosclerosis and vascular disease in different periodontal diagnosis and coronary risk stratification methods.

Key words: Periodontal disease; Cardiovascular disease; Cardiovascular disease stratification risk; Framingham; PROCAM; Prevalence study; Epidemiology.

LISTA DE FIGURAS

Figura 4.1	Tabela de Estratificação de Risco Cardiovascular de Framingham.....	50
Figura 4.2	Tabela de Estratificação de Risco Cardiovascular de PROCAM.....	50

LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1	Distribuição de Gênero da População dos Ambulatórios de Cardiologia do Esporte (ACE) e Coronariopatia (ACO) do IDPC.....	52
Tabela 5.2	Distribuição do Número Agrupado de Elementos Dentais nos Pacientes do Ambulatório de Coronariopatia (ACO) e de Cardiologia do Esporte (ACE) do IDCP.....	53
Tabela 5.3	Distribuição Etária da População do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e de Coronariopatia (ACO) do IDPC.....	54
Tabela 5.4	Média e Frequência dos Fatores de Risco Cardiovascular dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e Coronariopatia (ACO) do IDPC.....	55
Tabela 5.5	Média e Frequência dos Aspectos Complementares de Risco Coronariano dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e Coronariopatia (ACO) do IDPC.....	56

Tabela 5.6	Parâmetros Periodontais dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e de Coronariopatia (ACO) do IDPC.....	57
Tabela 5.7	Distribuição da Condição Periodontal por Sextantes, após Exame Periodontal Simplificado (PSR) dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e de Coronariopatia (ACO) do IDPC.....	58
Tabela 5.8	Distribuição da Necessidade de Tratamento Periodontal Comunitário (CPITN) por Sextantes dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e de Coronariopatia (ACO) do IDPC.....	58

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACE	Ambulatório de Cardiologia do Esporte
ACO	Ambulatório de Coronariopatia
AHA	Associação Americana de Cardiologia
CPITN	Índice Comunitário de Necessidades de Tratamento Periodontal
CT	Colesterol Total
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCV	Doença Cardiovascular
DP	Doença Periodontal
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
IDPC	Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia
IMC	Índice de Massa Corporal
IP	Índice de Placa
IS	Índice de Sangramento Sulcular
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
NIC	Nível de Inserção Clínica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Proteína C Reativa
PS	Profundidade de Sondagem
PSR	Registro Periodontal Simplificado
PROCAM	PROspective CARdiovascular Münster study
RG	Retração Gengival
TG	Triglicérides

dL	decilitro
Kg	kilograma
m	metro
mg	miligrama
mL	mililitro

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	17
2	REVISÃO DA LITERATURA.....	20
2.1	Doença Cardiovascular.....	20
2.2	Doença Periodontal.....	24
2.3	Medicina Periodontal.....	29
3	PROPOSIÇÃO.....	37
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	39
4.1	Tamanho da Amostra.....	39
4.2	Delineamento.....	39
4.3	Critérios de Inclusão.....	40
4.4	Critérios de Exclusão.....	40
4.5	Avaliação Clínica e Exames Laboratoriais.....	41
4.6	Aspectos Éticos.....	48
4.7	Análise Estatística.....	48
5	RESULTADOS.....	52
6	DISCUSSÃO.....	61
7	CONCLUSÕES.....	67
	REFERÊNCIAS.....	68
	APÊNDICES.....	78
	ANEXOS.....	82

**“AQUELE QUE TENTOU E NÃO CONSEGUIU
É SUPERIOR AQUELE DE NADA TENTOU.”**

(BUD WILKINSON)

1 INTRODUÇÃO

A aterosclerose é um processo patológico responsável pela maioria dos casos de doenças cardiovasculares (DCV) como as doenças coronarianas (p.ex. angina e infarto do miocárdio), cerebrovasculares (p.ex. o acidente vascular cerebral e o aneurisma) e vasculares periféricas (STERNBY; FERNADEZ-BRITO; NORDET, 1999). No Brasil, doenças cardiovasculares são responsáveis por 33% das mortes com causa conhecida. Apesar de apresentar um declínio nos últimos anos, nos centros urbanos industrializados continuam sendo a principal causa de morte da população (BARRETO et al., 2003).

A doença aterosclerótica é um processo que ocorre ao longo da vida, e esta cronicidade é uma das suas principais características. Estágios iniciais da doença começam ainda na infância de maneira silenciosa e sem sintomas. As primeiras manifestações clínicas incidem com o avançar da idade (MUNRO; COTRAN, 1988).

Não pode ser esquecido que a aterosclerose é um processo patológico multifatorial onde alguns fatores podem aumentar a probabilidade do desenvolvimento de lesões e/ou agravamento das lesões pré-existentes.

Os principais fatores relacionados ao aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares são o gênero (homens com risco mais elevado que as mulheres); idade avançada; história familiar de doença cardiovascular prematura; Dislipidemias (altas concentrações plasmáticas de Colesterol Total e LDL-colesterol/ LDL-c e baixas concentrações de HDL-colesterol/ HDL-c; Hipertensão arterial; Tabagismo; Diabetes melito; Sobrepeso/ obesidade e alimentação rica em açúcares

e gorduras entre outros (FRUCHART et al., 2004; HACKAM; ANAND, 2003). Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS, 2007) apontam mais de 300 fatores de risco associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, sendo que, em países desenvolvidos, pelo menos um terço dos óbitos por doenças cardiovasculares podem ser atribuídas a cinco destes fatores de risco: o tabagismo, o uso de álcool, a pressão arterial elevada, dislipidemia e a obesidade. Recentemente, alguns dos fatores de risco não citados no grupo anterior foram identificados em estágios precoces do desenvolvimento da doença aterosclerótica, entre eles: homocisteína, proteína C reativa, selectinas e a doença periodontal. Sendo que a correlação da doença periodontal com a dislipidemia entre outros fatores de risco aumenta o risco para enfarte do miocárdio em aproximadamente 120% (GENCO; OFFENBACHER; BECK, 2005).

“ As modificações permanentes são construídas
não por mim, e sim por nós .”

(Desconhecido)

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Doença Cardiovascular

O Ministério da Saúde (BRASIL, 2006) e a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2001) classificam doença cardiovascular como toda alteração que venha a modificar a hemodinâmica do sistema circulatório. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS, 2007), nos protocolos estabelecidos em 1995 e 2005, as doenças cardiovasculares foram relacionadas respectivamente com 15 e 17,5 milhões de óbitos/ano em todo mundo, o que correspondeu a algo em torno de 30% do total de óbitos avaliado em 2005. Estima-se conforme aumento observado entre os dois períodos, que em 2020, mais de 40% das mortes mundiais, a cada ano, estarão associadas a este grupo de morbidade. Este mesmo órgão de referência internacional, em seus estudos epidemiológicos sobre a distribuição das doenças cardiovasculares em países em desenvolvimento e desenvolvidos, cita que há diferenças significantes na distribuição das doenças cardiovasculares entre os dois blocos sócio-econômicos de países, sendo que nos países em desenvolvimento o número de óbitos corresponde há 23%, já nos países desenvolvidos seriam de 50% do montante total. Vários estudos (BIERMAN, 1992; KLEIN; GHEORGHIADÉ, 2004; OKRAINEC; BANEIJEE; EISENBERG, 2004; POLANCZYK, 2005) mostram que dentre as doenças cardiovasculares, a aterosclerose é a mais prevalente.

A aterosclerose é uma patologia crônica inflamatória de etiologia multifatorial que acomete principalmente o leito vascular arterial (LIBBY, 2001). Podemos classificar 7 fases no desenvolvimento da placa aterosclerótica, a primeira fase é caracterizada pela absorção sub-endotelial de LDL (Formação da estria gordurosa),

esta lipoproteína é oxidada em situações de reatividade das células endoteliais produzindo moléculas de adesão a migração de macrófagos. Na Fase 2, estas células do sistema imunológico migradas do leito vascular fagocitam as reservas subendoteliais de moléculas de LDL oxidadas, a absorção ativa destas moléculas gera profundas transformações morfológicas e moleculares dos macrófagos, sendo neste momento denominados de células espumosas. Já na fase 3, as células espumosas iniciam um processo inflamatório com a produção local de citocinas e ativação de moléculas que facilitam a proliferação de fibroblastos, como também ativam as células dendríticas periféricas a expressarem fatores de crescimento e de adesão endotelial, que interferem na homeostase endotelial, diminuindo a produção de óxido nítrico eliciando o mecanismo de disfunção endotelial. Nas fases 4 e 5 há formação de um intenso mecanismo de reparação tecidual, com proliferação de células subendoteliais em torno de um núcleo lipídeo (Lúteo). Finalizando, nas fases 6 e 7 há eventos de instabilização da placa por mecanismos degenerativos (metaloproteinases), com possibilidade de exposição do núcleo lipídeo trombogênico ou fragmentação da cápsula lipofibrosa, estruturas estas com significativa capacidade a adesão de células (FAXON et al., 2004; ROSS, 1999). A cinética desse processo está significativamente relacionada a presença e integração entre os fatores de risco já mencionados (LIBBY, 2001).

No Brasil as doenças cardiovasculares ocupam uma posição de destaque, chegando a aproximadamente 275.000 óbitos/ano, 32% do total. Com relação ao número de internações hospitalares, os dados do sistema de informação nacional da área da saúde (DATASUS) mostram que aproximadamente 11% do total de ocorrências, no ano de 2006, foram motivadas por doenças cardiovasculares, que o custo destes acometimentos para o governo representou 24,6% do total dos gastos

com internações (BRASIL, 2006).

Jorge e Gotlieb (2000) verificaram que no período de 1979 a 1995, a média nacional de internação do sexo masculino foi de 57,9/1000 habitantes. Dentre as causas mais freqüentes de internações, os pesquisadores verificaram que as doenças cardiovasculares ocuparam a segunda colocação, somente abaixo das internações provocadas por doenças respiratórias, que totalizou 12,8% do total, neste estudo não foi relacionado a quantidade relativa de internações em virtude do período gestacional.

A Organização Mundial de Saúde, em seu último boletim epidemiológico (OMS, 2007) e a Sociedade Brasileira de Cardiologia, na IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (SPOSITO et al., 2007), informam os seguintes fatores de risco tradicionais ao desenvolvimento da aterosclerose: tabagismo, dislipidemia, diabetes, hipertensão, obesidade e sedentarismo. Piegas et al. (2005) verificaram que a dislipidemia, o tabagismo e a diabetes têm forte associação com o infarto do miocárdio, sendo os fatores de risco mais prevalentes no Brasil. Já Tavares et al. (2000), observaram que somente metade das ocorrências de síndrome isquêmica aguda, relatadas num hospital universitário está correlacionada com os fatores de risco tradicionais (tabagismo, diabetes, dislipidemia), sendo a outra metade correlacionadas a outros fatores, dentre estes: agentes infecciosos, mediadores inflamatórios, marcadores hemostáticos e homocisteína elevada.

Os estudos de Epstein et al. (2000) e Ikeoka e Caramelli (2000) corroboram com a idéia de “novos” fatores de risco envolvidos na patofisiologia das síndromes isquêmicas agudas, sendo que respectivamente o primeiro estudo destaca o papel das células e dos fatores inflamatórios, tanto na evolução da patologia, quanto no

processo de agudização. Já o segundo estudo, destaca as evidências da presença de agentes infecciosos na fisiopatologia da doença aterosclerótica, dentre os patógenos destaca o *Streptococcus sanguis* e a *Porphyromonas gingivalis*, agentes infecciosos presentes também na fisiopatologia da doença periodontal (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 2005).

Estudos em animais experimentais mostraram que *Porphyromonas gingivalis* pode induzir agregação plaquetária (HERZBERG; MEYER, 1996), aumentar o número de lesões ateroscleróticas (LI et al., 2002), como também acelerar o processo aterosclerótico inicial em ratos geneticamente modificados sem apolipoproteína E (LALLA, et al., 2003).

Serrano, Ganem e Nicolau (2000) em estudo de revisão de literatura, sugerem que dentre os “novos” fatores de risco ao desenvolvimento da síndrome isquêmica aguda, a elevação do nível plasmático de proteína C reativa (PCR) possui importância comparável ao colesterol, por sinalizar a evolução crônica, como também possui um importante papel de molécula sinalizadora de fase aguda. Já que esta molécula sinaliza o processo inflamatório tanto crônico, como agudo (RIDKER; COOK, 2007). Onat et al. (2001) realizaram um estudo seccional cruzado com uma população de 1046 adultos com baixo nível de colesterol, observando também que a proteína C reativa funcionava como fator de risco para afecções cardíacas. Já Mathis, Meswani e Spindler (2001) discordam dos estudos anteriores, os quais apontam a PCR como sinalizador independente na estratificação de risco de processos coronários agudos. Estes autores sugerem ainda a participação/expressão de outras moléculas, como por exemplo, as de adesão celular (E-seletina), as de adesão intracelular (ICAM-1), as de adesão de células vasculares (VCAM-1), as integrinas (CD11b/ CD18) e os radicais livres (óxido

nítrico/NO; monóxido de carbono/CO) por meio das células dendríticas periféricas.

O estudo de revisão de Libby (2006) afirma que a elevação da concentração plasmática de proteína C reativa é um importante preditor de instabilidade de placas ateroscleróticas, sendo correlacionada com o aumento da síntese de collagenases (metaloproteinase - 8 e 9) e integrina (CD40) no local, por ação direta de células do sistema imunológico ou indireta, com associação a determinados fatores de virulência presente em microbiotas específicas (GÓIS et al., 2006).

Mehta, Saldeen e Rand (1998) verificaram que infecções (bacteremias) localizadas de baixa intensidade, como as doenças periodontais, resultam em reação inflamatória crônica, produzindo uma cascata de moléculas (IgG, IL-1, IL-6, TNF- α etc.) importantes no mecanismo de eliciação de doenças coronarianas, não sendo classificados como fatores de risco tradicionais. O relatório da U. S. Government (2000) e da American Heart Association (2007) aponta para possíveis interações entre saúde bucal e o bem estar geral, salientando alguns estudos sobre o efeito direto dos microrganismos e seus subprodutos na instabilização da placa aterosclerótica.

2.2 Doença Periodontal

Doença periodontal, termo não específico que se refere a qualquer processo de doença que afeta o periodonto, deve-se entender como doença periodontal inflamatória, que compreende as diversas formas de gengivite e periodontite (ARMITAGE, 1996; RAMFJORD; ASH, 1991). Já a Academia Americana de Periodontologia em 2004, define doença periodontal como uma doença inflamatória dos tecidos de suporte dos dentes, causada por microrganismos específicos do

biofilme da placa dental.

A placa dental se caracteriza como uma massa bacteriana mole e aderente, que se deposita sobre as superfícies dentárias continuamente. Não é removida com bochechos, jatos de ar ou mastigação de alimentos duros e fibrosos. As placas formam biofilmes, que são comunidades bacterianas complexas, com inúmeros microambientes estratificados com pH, tensão de oxigênio e composição microbiana diferentes, podendo aderir em qualquer superfície sólida da cavidade bucal (esmalte, cemento radicular, dentina, restaurações, implantes etc.). Ausência total de placa bacteriana não é possível, no entanto é possível manter a gengiva e demais estruturas periodontais saudáveis, com o controle da placa, principalmente da microbiota residente na placa, sendo que a microbiota primitiva é de baixa virulência e os mecanismos de defesa orgânica eficazes (KOLEMBRANDER et al., 2006; PAGE; KORNMAN, 1997; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005).

Costerton et al. (1994, 1999) consideraram que o biofilme dental é uma “matriz contendo populações microbianas aderidas entre si e em outras superfícies”. A estrutura organizacional propiciaria a interação quase simbiótica entre os diversos microorganismos, permitindo que bactérias anaeróbias fiquem “protegidas” no interior de microcolônias em formações concêntricas semelhantes a estrutura morfológica de “cogumelo”. A matriz extracelular de polissacarídeos que envolve o biofilme permite a circulação dos nutrientes e metabólitos. Esta estrutura tem características tão sofisticadas que pode ser comparada a uma verdadeira “sociedade bacteriana”.

O reconhecimento da especificidade do biofilme dental subgengival, da existência de diversas formas de doenças periodontais associadas a diferentes patógenos, levou a um melhor entendimento do processo de evolução da doença,

assim como possíveis interações sistêmicas (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994; KINANE, 2001; KINANE; PETERSON; STATHOPOULOU, 2006).

Segundo Moore e Moore (1994), de acordo com a teoria de placa específica, bactérias específicas (periodontopatógenos) com seus peculiares fatores de virulência provocarão um aumento da agressão minorando o processo de defesa orgânica. Quando este não consegue suplantar a agressão, ocorre migração apical do epitélio juncional e perda de inserção conjuntiva.

Essas bactérias que colonizam o biofilme dental podem apresentar mais de 400 espécies microbianas diferentes, sendo capazes de colonizar borda gengival, interior do sulco gengival e bolsa periodontal, com cerca de 2×10^{11} bactérias/grama, inclusive com as espécies Gram-negativas anaeróbicas típicas das doenças periodontais. As bactérias formadoras deste biofilme são simbióticas a cavidade bucal, principalmente no biofilme que recobre a superfície dos dentes, mesmo que sejam feitos os procedimentos clínicos tradicionais de limpeza. A colonização bacteriana pode ocorrer em poucas horas, caso não haja interferência (métodos de higienização) no processo de consolidação e estratificação do biofilme. Este biofilme se modifica qualitativamente e quantitativamente, ficando propício a colonização de periodontopatógenos (grupo vermelho de Socransky), eliciando uma doença periodontal inflamatória (LISTGARTEN, 1987; SOCRANSKY, 1977; TELES; HAFFAJEE; SOCRANSKY, 2006; THEILADE, 1996).

As doenças periodontais são o resultado da destruição dos tecidos periodontais pela ação combinada de produtos tóxicos liberados na região subgengival pelos periodontopatógenos específicos, como também pela resposta imunológica desencadeada pela presença de microorganismos e seus sub-produtos tóxicos. O processo inflamatório por sua vez produz no local da agressão: citocinas e

mediadores biológicos (interleucinas e prostaglandinas), moléculas envolvidas diretamente na homeostase dos tecidos periodontais, como também indiretamente, modificando a estratificação da colonização da placa bucal, facilitando a presença de periodontopatógenos com capacidade de invadir os tecidos periodontais provocando danos. Sendo nas bolsas profundas, observadas nas formas clínicas mais graves de doença periodontal, encontrada um micro ambiente propício ao crescimento microbiano anaeróbio (ASIKAINEN, 1986; CHRISTERSSON et al., 1989; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005).

O início e a progressão da infecção periodontal são modificados por condições ou fatores locais e sistêmicos, denominados fatores de risco. Portanto as diferentes formas de doença periodontal são associadas à presença e ação dos microorganismos do biofilme dental, muito embora as bactérias envolvidas sejam diferentes, e a resposta seja modificada por diversos fatores de risco. Estes conceitos são fundamentais para aplicação de medidas de prevenção e terapêutica, para se reconhecer, identificar e eliminar ou controlar o fator etiológico primário (biofilme bucal) como também os fatores de risco associado ao processo de doença (GENCO, 1996; RAMFJORD et al., 1982).

Bretz (1996), Loesche (2000) afirmam que para se conhecer a doença periodontal é fundamental reconhecê-la como doença infecciosa causada por bactérias anaeróbias e com forte evidência de transmissibilidade. Importante entender também a relação entre agente agressor e defesa do hospedeiro, levando a saúde ou a doença. Portanto, é o desequilíbrio entre o agente agressor e a defesa do hospedeiro que favorece a instalação da doença. A Teoria da placa específica descreve primorosamente a progressão da doença periodontal, demonstrando que somente um grupo de espécies bacterianas são possuidoras de características (p.

ex. fatores de virulência) capazes de eliciar e/ou modificar a progressão da doença periodontal. Corroborando este modelo biológico, Slots em 1996, observou dentre centenas de microorganismos presentes no microambiente subgengival, que somente 20 a 30 são comprovadamente periodontopatógenos.

Os principais microorganismos associados à doença periodontal são *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythus*, espiroquetas, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Streptococcus intermedia*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* (GROSSI et al., 1994; KOLEMBRANDER et al., 2006; SLOTS, 1986; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005). As espécies de bactérias envolvidas nas formas mais graves de doença periodontal são majoritariamente anaeróbias (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005).

Os estudos de associação entre patógenos periodontais e doença periodontal crônica indicam que a associação é muito forte para *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e espiroquetas, é forte para *Tannerella forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema denticola*, é moderada para *Campylobacter rectus*, *Streptococcus intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Eikenella corrodens*, em estágios iniciais para *Selenomonas species*, *Pseudomonas species*, *Staphylococcus species* (ASIKAINEM, 1986; GROSSI et al., 1994; KOLEMBRANDER et al., 2006; SLOTS, 1986; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005).

Além do caráter infeccioso da doença periodontal descrito na teoria anterior, alguns fatores podem aumentar o risco e sua dinâmica. Esses são denominados fatores ambientais e incluem o tabagismo e o estresse emocional entre outros. O

cigarro altera a hemodinâmica do sistema vascular e a respostas humoral, celular e inflamatória. O estresse modula o sistema imune, aumentando os corticosteróides plasmáticos e citocinas circulantes, além de alterar hábitos de higiene oral, o que afeta ainda mais a condição periodontal (GENCO, 1996; GROSSI et al., 1994; KINANE; PETERSON; STATHOPOULOU, 2006; SAKKI; KNUUTTILA; ANTTILA, 1998).

A Academia Americana de Periodontia em 2004 relatou que a prevalência de gengivite em escolares nos Estados Unidos é de 40%, podendo chegar a 67% na população com mais de 40 anos. Já a doença periodontal acomete respectivamente 5% dos escolares e 32% da população com mais de 40 anos. No III Exame Nacional de Saúde e Nutrição dos Estados Unidos (III NHANES), realizado no período de 1988 a 1994, com a população acima de 40 anos, verificaram que 54% da população examinada apresentou gengivite e 53,1% da mesma tinham perda de inserção maior que 3,0mm (ARBES JR; SLADE; BECK, 1999). Miyazaki et al. (1991) verificaram no levantamento epidemiológico realizado em 100 países, que 5 a 20% da população com 40 anos possuem doença periodontal. Em recente estudo epidemiológico no Brasil (SUSIN et al., 2004) com 853 indivíduos na faixa etária de 30 a 103 anos, observaram que 79% dos indivíduos eram acometidos por doença periodontal, com perda de inserção maior que 5mm. Foram também verificados que os homens, a baixa condição sócio-econômica, a falta de assistência odontológica regular, diabetes e tabagismo, predispõe ao desenvolvimento da patologia.

2.3 Medicina periodontal

Diversos estudos têm demonstrado que a doença periodontal, principalmente

pelo seu caráter infeccioso/ inflamatório, são fatores de risco para doenças sistêmicas (DE ESTEFANO et al., 1993; GENCO, 1998; LOESCHE, 1995; MATTILA et al., 1989, 1993).

A doença periodontal pode alterar o padrão reológico do acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio, alterações da dinâmica respiratória, modificações na expressão de hormônios metabólicos e alteração da depuração renal. As alterações cardiovasculares e de tolerância tecidual a glicemia são as alterações mais comumente encontradas em pacientes com doença periodontal. Os fatores positivos (simultâneos) da relação doença periodontal e doença cardiovascular são idade, raça, sexo, educação, nível sócio econômico, estado civil, peso corporal, pressão arterial, diabetes e tabagismo (BRUNETTI, 2004; GENCO, 1998; MORRISON, 1999; OFFENBACHER; WILLIAMS, 2004; PAUNIO, 1993; WU et al., 2000).

Mattila et al. (1989) foram pioneiros na verificação da interação de pacientes com doença periodontal com eventos de infarto do miocárdio, durante um estudo observacional do ambulatório de cardiologia de um hospital universitário. Loesche (1995) e Loesche, Pohl e Karapetow (1997) associaram a doença periodontal e doença cardiovascular, com várias hipóteses explicativas; uma delas sugere que os simples ato de escovar dentes em pacientes infectados pode produzir uma bacteremia transitória assintomática, que leva a um aumento de leucócitos e desencadeia uma série de eventos de agregação plaquetária; outra sugere que algumas espécies bucais promovem a diapedese aos vasos sangüíneos durante o tratamento dentário. Consideram ainda que os bons procedimentos de higiene bucal estimulam o sistema imune a produzir anticorpos para microbiota nativa, sendo que a placa subgingival favorece o transporte tecidual de lipopolissacárides (LPS) e

citocinas, com aumento de monócitos hipersensíveis, alterando a evolução da aterosclerose e de eventos tromboembólicos. Como também, que a doença periodontal é um fator de risco independente para as doenças cardiovasculares, pois os doentes periodontais estão expostos às endotoxinas de diversas espécies de microorganismos anaeróbios associados com as doenças periodontais. Estas endotoxinas afetam a integridade do endotélio, as lipoproteínas do plasma, a coagulação sangüínea e a função plaquetária, sendo este os fatores presentes no desenvolvimento da doença cardiovascular aterosclerótica.

Papapanou (1996) e Papapanou e Lindhe (1999) observaram em pacientes portadores de diabetes uma probabilidade três vezes maior de sofrer perda de tecido periodontal de suporte. Nos pacientes com diabetes de longa duração, início precoce e de controle metabólico inadequado, há um risco elevado para desenvolver periodontite agressiva. Reciprocamente, há evidências de que doenças periodontais inflamatórias são fatores de risco para doenças sistêmicas como diabetes e doença cardiovascular, e crianças com baixo peso ao nascer se geradas por mãe com doença periodontal grave. Relatam ainda a possibilidade de que as doenças periodontais e isquêmicas compartilhem um caminho etiológico comum. Como também que a gravidade das infecções odontológicas tem correlação com a extensão da ateromatose coronariana; que indivíduos que apresentam infecções odontológicas graves possuem elevação do fator antígeno de Von Willebrand, leucócitos e fibrinogênio. Estes mesmos autores afirmam que descrever a prevalência e a incidência da doença periodontal traz informações valiosas para os planejamentos de saúde bucal, mas que o objetivo principal deste estudo foi identificar fatores de risco para o desenvolvimento da doença, pois apesar de vários fatores já terem sido estabelecidos e ampla variedade de indicadores reconhecidos.

Segundo Beck (1996) e Mealey (1996), este grupo de doenças bucais também pode dificultar o controle metabólico dos níveis glicêmicos, em pacientes diabéticos. Os autores sugerem um mecanismo de descontrole metabólico frente a qualquer infecção orgânica.

Kinane e Radvar (1997) e Ross (1999) relataram que as periodontites e a aterosclerose possuem etiologia complexa, predisposição genética e de gênero, exibindo muitos fatores de risco. Estas doenças também apresentam muitos mecanismos patogênicos comuns. Infecções e condições inflamatórias crônicas, como as periodontites, pode influenciar o processo aterosclerótico. Em comum com a doença periodontal, a patogênese da aterosclerose não está completamente estabelecida. O caráter crônico degenerativo da doença periodontal provê uma origem farta de microorganismos subgengivais que, associados aos produtos da resposta do hospedeiro, produz efeito duradouro. Os dois principais processos existentes nas duas doenças são as citocinas produzidas por monócitos e os efeitos dos lipopolissacarídeos (LPS) produzidas pelas bactérias; esses têm efeito direto sobre o endotélio, com aumento do nível de fibrinogênio no plasma.

Genco, Offenbacher e Beck (2002), Morrison et al. (1999) e Wu (2000) relataram que a doença periodontal pode ser considerada como fator de risco à problemas cardiovasculares e acidente vascular cerebral. Afirmam que a plausibilidade biológica desta associação está no fato de mecanismos inflamatório desencadeados pela infecção periodontal estimulam a formação de ateroma, responsáveis pelos eventos vasculares desencadeadores de isquemias coronarianas e cerebrais.

Scannapieco, Bush e Paju (2003) realizaram uma revisão sistemática dos estudos anteriormente abordados. Estes mesmos autores após verificarem a grande

diversidade metodológica utilizada nos estudos analisados, concluíram que a associação da doença periodontal com as doenças cardiovasculares era modesta. Outros estudos neste foco foram realizados neste período, o estudo de Cunha-Cruz e Nadavosky (2003) e Moraes, Simone e Gun (2001) sugerem falta de associação, sendo que este primeiro estudo argumenta inúmeros vieses de seleção e de aferição entre os estudos incluídos na sua revisão sistemática. Já Janket et al. (2003), Meurman, Sanz e Janket (2004), Paquette, Brodala e Nichols (2007) e Vettore (2004) corroboram com a revisão inicial de Scannapieco, Bush e Paju (2003) sugerindo em relação aos estudos científicos analisados, uma correlação significativa entre estas duas patologias, mas ainda com ressalvas no aspecto metodológico de aferição, principalmente no diagnóstico dos desfechos, promovendo análises contraditórias. Estes estudos sugerem ainda a necessidade de homogeneização da metodologia de aferição da doença cardiovascular, devido sua abrangência clínica.

Neste sentido, a IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção a Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SPOSITO et al., 2007) e a Sociedade Americana de Cardiologia (ADAMS et al., 2003) sugerem a utilização clínica do método de estratificação de risco de doença cardiovascular de Framingham.

O método de estratificação de risco cardiovascular de Framingham foi elaborado a partir do primeiro estudo prospectivo em cardiologia, a aproximadamente 60 anos, estudo de Framingham (DAWBERT; MEADORS; MOORE, 1951). Este estudo observou a associação de diversas condições orgânicas em sujeitos acometidos por doenças cardiovasculares, que posteriormente foram a óbito. A análise do seguimento desta população e seus descendentes com a

somatória dessas condições de risco possibilitou a formulação de logaritmos e equações utilizados até os dias atuais com o avanço da biologia molecular no diagnóstico clínico.

Assim como o método de estratificação de risco cardiovascular de Framingham, recomendado a partir de evidências epidemiológicas observadas em estudos longitudinais com características regionais próprias dos Estados Unidos e demais países onde houve convalidação pelas sociedades científicas de cardiologia. (D'AGOSTINO et al., 2001), outros métodos (PROCAM, SCORE, etc.) também foram elaborados.

A Sociedade Alemã de Cardiologia, em 2002, indicou a utilização do método de estratificação de risco de doença cardiovascular PROCAM, elaborado num estudo prospectivo com seguimento de 10 anos de risco cardiovascular da comunidade vizinha a cidade Münster, na Alemanha (ASSMANN; CULLEN; SCHULTE, 2002). No ano seguinte, a sociedade europeia de cardiologia após analisar 14 estudos prospectivos (coorte) em 12 países da Europa, recomendou a utilização do método SCORE de estratificação de risco cardiovascular (CONROY et al., 2003), ressaltando a importância de adicionar a estimativa de diabetes nos estudos a serem realizados por este método, já que o método SCORE não incorpora este valor preditivo do diabetes, devido as divergências metodológicas observadas nos estudos europeus.

Cooper, Miller e Humphriesa (2005), observaram significativa sensibilidade na estratificação de risco cardiovascular dos métodos de Framingham e PROCAM, sendo o método PROCAM mais sensível (maior acurácia) na população inglesa analisada. Já Empana, Ducimetiere e Arvelier (2003) verificaram em várias populações europeias, que os métodos de estratificação de risco cardiovascular de

Framingham e PROCAM superestimam as mortes por infarto do miocárdio da população analisada. Estes mesmos autores não observaram diferença quanto a acurácia entre os dois métodos de estratificação de risco analisados (Framingham e PROCAM), nos diversos países estudados.

Recentemente Geller et al. (2007) verificaram no estudo nomeado como CoRiMa, ausência de diferença significativa de acurácia entre os métodos de estratificação de risco de doença cardiovascular de Framingham e SCORE em aproximadamente 285.000 sujeitos. Já Gohlke et al. neste mesmo ano, analisaram os três métodos de estratificação de risco cardiovascular citados anteriormente (Framingham, PROCAM e SCORE) observando maior acurácia do método PROCAM e Framingham na população analisada.

“Estou convencido das minhas próprias
limitações e esta convicção é minha força.”

(Mahatma Gandhi)

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo geral deste estudo foi analisar a prevalência de doença periodontal e risco de doença cardiovascular, estratificado pelos métodos de Framingham e PROCAM, no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Tendo como objetivos específicos, a análise de correlação entre os métodos de aferição de saúde periodontal (Registro Periodontal Simplificado – PSR, Índice Comunitário de Necessidades de Tratamento Periodontal – CPITN, Índice de Placa – IP, Índice de Sangramento Sulcular – IS, Profundidade de Sondagem – PS, Nível de Inserção Clínica – NIC e Retração Gengival), entre os métodos de estratificação de risco de doença cardiovascular de Framingham e PROCAM, como também analisar a correlação da prevalência de doença periodontal e risco de doença cardiovascular nos diversos métodos utilizados.

“No leito de morte,
Hiclenes perguntou à Sócrates o que desejava,
e Sócrates respondeu:
Desejo um livro e o cálice da sabedoria para levar aos deuses...”

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Tamanho da Amostra

Por se tratar de um estudo de prevalência (Transversal), os cálculos para o tamanho da amostra foram realizados de acordo com os dados obtidos na literatura, em estudos semelhantes, através do programa Epi.Info 6.00 (Disponível em www.saude.gov.br/datasus). Foi considerada a ocorrência de doença arterial coronariana (DAC) sem doença periodontal (DP) de 8% e entre DAC com doença periodontal de 32%. A razão de não expostos/expostos à doença periodontal foi assumida como 1:1, o que significa uma prevalência estimada de DP de cerca de 50% (SCANNAPIECO; BUSH; PAJU, 2003). Fixando-se um erro tipo I de 0,05 e um poder de 80%, calculou-se um tamanho amostral mínimo necessário de 56 pacientes.

4.2 Delineamento

Estudo transversal de análise da correlação da condição periodontal com dois métodos de estratificação de risco cardíaco (Escore de Framingham e Escore “PROCAM”) de 26 homens com doença arterial coronariana (DAC) submetido ao procedimento cirúrgico de revascularização cardíaca e de 30 homens submetidos ao programa de avaliação cardíaca preventiva ao esporte.

Os pacientes foram selecionados junto ao ambulatório da Unidade Clínica de Coronariopatia e o ambulatório da Unidade Clínica de Cardiologia do Esporte do

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), no período de fevereiro de 2006 a setembro de 2007.

4.3 Critérios de Inclusão

- Sujeitos do gênero masculino, de 45 a 70 anos, portadores de DAC, definida como um estreitamento maior que 40% da artéria carótida, documentada angiograficamente, ou portadoras de angina de peito típica aos grandes (classe I) ou médios esforços (classe II), diretriz da “American Cardiovascular Society”, que serão submetidos ao procedimento cirúrgico de revascularização;
- Indivíduos do gênero masculino, de 45 a 70 anos, submetidos à avaliação cardíaca para início de atividade física.
- Aceitar participar do estudo, com assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido;

4.4 Critérios de Exclusão

- Indivíduos submetidos a terapia periodontal básica e/ou cirúrgica nos últimos 12 meses;
- Indivíduos submetidos à terapia antimicrobiana nos últimos 6 meses;
- Indivíduos com condições sistêmicas especiais (portador da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida – AIDS, Distúrbios Genéticos, Transplantados, Imunodeprimidos, Leucemia entre outras);

- Indivíduos submetidos anteriormente a procedimento cirúrgico de revascularização coronariana;
- Indivíduos submetidos a qualquer medicação fora do protocolo pré-cirúrgico do IDPC/AHA;
- Indivíduos com menos de 20 elementos dentais;

4.5 Avaliação Clínica e Exames Laboratoriais

4.5.1 Indicadores de Saúde Bucal

Para a realização do exame periodontal nas populações em estudo, utilizou-se inicialmente o sistema recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS), que é constituído pelo Registro Periodontal Simplificado (PSR) e o Índice Comunitário de Necessidades de Tratamento Periodontal (CPITN).

Todos os exames periodontais foram realizados no ambulatório da Unidade Clínica de Coronariopatia e de Medicina do Esporte, no período matutino, aproximadamente 40 minutos antes do início dos procedimentos pré-cirúrgicos ou da avaliação cardiopulmonar de esforço. Durante esta avaliação o examinador previamente calibrado por dois profissionais especializados, relatava oralmente os dados clínicos ao auxiliar, que preenchia os respectivos dados e códigos na ficha clínica (Apêndice A).

Na realização do PSR/CPITN, conforme Ainamo et al. (1982) e Brito, Silva e Gusmão (1998), cada elemento dental presente na cavidade oral do paciente foi avaliado por seis medições, sendo três realizadas junto à face vestibular de cada elemento, e outras três, na face voltada ao interior da boca (lingual ou palatina de

cada dente). O exame periodontal teve início no sextante superior direito (SD), passando para o superior anterior (SA), seguindo pelo sextante superior esquerdo (SE) e continuando na região mandibular a partir do sextante esquerdo (IE) até o direito (ID). O instrumento clínico utilizado nas mensurações foi a sonda milimetrada periodontal, modelo OMS ou Maryland 621 (Prodentec Ltda. São Paulo, Brasil) , a qual dispõe de um sistema articular que confere uma intensidade em torno de 20 gramas na aplicação de força de sondagem. Os dados coletados de cada elemento dental pertencente a um sextante (Quadro 4.1 e 4.2) foram comparados com os demais e o pior resultado foi copilado na folha da ficha clínica (Apêndice A). Quando um sextante apresentou um único elemento dental, seu resultado foi comparado com o do sextante contíguo.

Código 0 = Saúde. A faixa colorida (3,5 A 5,5mm) da sonda está totalmente visível, não há sangramento à sondagem.
Código 1 = Gengivite. A faixa colorida da sonda encontra-se totalmente visível, não há presença de cálculo ou margens de restauração mal adaptadas, porém sangramento é percebido à sondagem.
Código 2 = Gengivite ou Periodontite Leve. A faixa colorida da sonda está totalmente visível, presença de cálculo e/ou margem de restaurações mal adaptadas na região intra-sulcular, podendo ou não ocorrer sangramento à sondagem.
Código 3 = Periodontite Moderada. A faixa colorida da sonda está parcialmente intra-sulcular.
Código 4 = Periodontite Grave. A faixa colorida da sonda encontra-se totalmente no interior da bolsa.
Código * = Utilizando em um determinado sextante para indicar mobilidade

dentária, envolvimento de furca, retrações gengivais superiores a 3mm e problemas mucogengivais, devendo ser a designação em questão associadas aos escores de 0 até 4, especificando-se o significado do código à parte para cada situação.

Quadro 4.1 – Tabela de Códigos do Registro Periodontal Simplificado (PSR)

<p>Código 1</p> <p>Não há bolsas, cálculos ou restaurações mal adaptadas, mas ocorre sangramento. (Terapêutica: instrução em higiene oral).</p>
<p>Código 2</p> <p>Bolsas periodontais até 3 mm, cálculo supra e subgengival e fatores iatrogênicos. (Terapêutica: instrução em higiene oral e raspagem superficial dos dentes).</p>
<p>Código 3</p> <p>Bolsas periodontais de 3 a 6 mm. (Terapêutica: instrução em higiene oral e raspagem rigorosa dos dentes acometidos).</p>
<p>Código 4</p> <p>Bolsas periodontais com mais de 6 mm. (Terapêutica: Tratamento periodontal completo).</p>

Quadro 4.2 – Tabela de códigos do Índice Comunitário de Necessidades de Tratamento Periodontal (CPITN)

Neste mesmo momento, analisamos também outros Parâmetros Clínicos Periodontais, além dos índices preconizados pela OMS (PSR e CPITN) analisados.

Índice de Placa (IP; AINAMO; BAY, 1975): Para esta avaliação, todos os dentes foram examinados e registrados para 4 regiões de cada dente: vestibular, mesial, distal e lingual, com a utilização da sonda milimetrada. Avaliou-se a presença ou ausência de placa em um padrão binominal (contagem dicotômica), onde a placa

visível recebeu grau “1”, e a ausência de placa visível recebeu grau “0”, de acordo com as especificações do índice utilizado.

Índice de Sangramento Sulcular (IS; MÜHLEMANN; SON, 1971): O sangramento, após a sondagem até a base do sulco gengival ou da bolsa periodontal, foi verificado com a utilização da sonda milimetrada e registrado também para 4 sítios de cada dente (os mesmos para IP). Este índice é também um registro dicotômico onde “1” é o grau que representa a presença de sangramento visível em 15 segundos após a sondagem, e “0” ausência de sangramento após esse período.

Profundidade de Sondagem (PS; ARMITAGE, 2004): Para obtenção da profundidade de sondagem, introduziu-se a sonda milimetrada no sulco gengival e mediu-se da margem gengival até o fundo da bolsa periodontal. As medidas foram tomadas em 6 sítios de cada dente: mesiobucal, bucal, distobucal, mesioligual, lingual e distolingual, sempre registrando a maior medida de sondagem de cada uma dessas faces.

Nível de Inserção Clínica (NIC; ARMITAGE, 2004): Para obtenção do nível de inserção clínica, introduziu-se a sonda milimetrada no sulco gengival até o fundo da bolsa periodontal e mediu-se da linha da junção cimento-esmalte até o fundo da bolsa. As medidas foram tomadas em 6 sítios de cada dente: mesiobucal, bucal, distobucal, mesioligual, lingual e distolingual, sempre registrando a maior medida obtida para cada face, como para a PS.

Retração Gengival (RG; ARMITAGE, 2004): A Retração Gengival (retração do tecido marginal) é o deslocamento da margem gengival apical à junção cimento-esmalte, com exposição da superfície radicular. As medidas das retrações foram tomadas nos 6 sítios de cada dente, como para PS e NIC. Mede-se da linha da junção cimento-esmalte até a margem gengival.

4.5.2 Indicadores de Risco Cardíaco

Os dados clínicos de estratificação de risco cardíaco foram coletados por meio de um questionário estruturado (Apêndice A; Idade, Sexo, Antecedente Familiar, Atividade Física), aferição direta (Pressão Arterial, Índice de Massa Corporal, Circunferência Abdominal) e exames laboratoriais (Glicemia, Lipoproteína de Baixa Densidade – LDL-c [Colesterol Total], Lipoproteína de Alta Densidade – HDL-c, Triglicérides – TG, Proteína C reativa ultrasensível) realizados também no período matutino, aproximadamente 40 minutos antes do procedimento cirúrgico nos pacientes submetidos a revascularização ou 40 minutos antes do teste cardiopulmonar de esforço.

A aferição da pressão arterial, altura, peso e comprimento abdominal foi realizada pelo examinador, segundo os métodos descritos a seguir. Já os exames laboratoriais, quanto coleta de sangue e processamento das amostras foram realizadas pela equipe de biomédicos e farmacêuticos-bioquímicos do Laboratório Central de Análises Clínicas do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia imediatamente após o preenchimento da ficha clínica (Apêndice A) e exame bucal (Apêndice A), com o paciente em jejum.

- PRESSÃO ARTERIAL:

A aferição da pressão arterial foi realizada por um único examinador previamente calibrado, utilizando um aparelho (esfigmomanômetro) manual acoplado a uma coluna de mercúrio (BD Equipamento Médicos LTDA., São Paulo, Brasil), e um estetoscópio (BD Equipamento Médicos LTDA., São Paulo, Brasil), seguindo os seguintes passos: a aferição era realizada no membro superior esquerdo, com o

braço apoiado na altura do coração, com o paciente sentado, com as pernas descruzadas. Efetuaram-se três verificações consecutivas, sendo o intervalo entre uma e outra medida de 1 a 2 minutos. Foi considerado a média das últimas duas aferições, conforme a V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.

- ÍNDICE DE MASSA CORPORAL:

O peso (em kilogramas) e a altura (em metros) foram determinados utilizando uma balança antropométrica manual (Filizola LTDA., São Paulo, Brasil) de 150Kg e que anteriormente aferida por representante do IMETRO que certificou sob o nº 01221334-3 (05/01/06). Para determinação do peso, solicitava-se ao paciente que permanecesse com o avental cirúrgico, sem calçado, de costas ao mostrador da balança, e como o olhar fixo ao horizonte. Após aferição do peso realizava-se a verificação da altura do paciente utilizando a régua metálica da balança antropométrica (sendo a mesma graduada a cada 0,5 cm). A verificação dessas duas variáveis, nos permitiu determinar o Índice de Massa Corporal (IMC), cuja a fórmula é a razão entre o peso em kilogramas e o quadrado da altura em metros (peso/altura²).
$$IMC = \text{Peso (Kg)} / (\text{altura [m]})^2$$

Após determinar o Índice de Massa Corporal, analisaram-se os resultados conforme os critérios da Organização Mundial de Saúde (OMS), cujo ponto de corte é < 25 (Kg/m²) saudável; entre 25 e 29,9 (Kg/m²) sobrepeso; >30 (Kg/m²) obeso.

Verificamos também o comprimento da circunferência abdominal, solicitando que o paciente permanecesse em pé, respirando normalmente e que expusessem seu abdômen. Determinamos o local de medida da circunferência abdominal no ponto médio entre o rebordo costal e a crista ilíaca, utilizando uma fita métrica de 1,50 m, sendo graduada de 0,5 a 0,5 cm, não distensível, porém flexível. A circunferência abdominal foi analisada obedecendo aos critérios da Organização

Mundial de Saúde, que recomenda como ponto de corte em homens: <94 cm circunferência abdominal normal; 94 a 101 cm risco aumentado; >102 cm risco muito aumentado para eventos cardiovasculares.

- DADOS LABORATORIAIS:

Os exames laboratoriais foram realizados no aparelho automático denominado Vitros 960 (Johnson & Johnson LTDA., Miwalkend, EUA), sendo todos os “kits” utilizados do mesmo fornecedor. A lâmina do Vitros 960 é constituída por um mecanismo analítico de múltiplas camadas envolvido em um suporte transparente de poliéster. Sendo os exames de glicose, triglicérides, lipoproteína de alta (HDL) e baixa (LDL) densidade e colesterol total realizado por método enzimático, e a proteína C reativa (PCR) ultracessível utiliza o formato imunocinético, que é baseado num formato de imunoensaio enzimático heterogêneo em sanduíche, sendo o anticorpo monoclonal anti-PCR conjugado com peroxidase de rábano que atua como gerador de sinal.

Os resultados laboratoriais foram analisados conforme a V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção a Aterosclerose (SPOSITO et al., 2007).

O conjunto de dados clínicos foi processado por dois métodos de estratificação de risco coronário, o Escore de Framingham, indicada pela Sociedade Americana de Cardiologia e também pela IV Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose (SPOSITO et al., 2007), e o escore “PROCAM”, indicada pela Sociedade Européia de Cardiologia (ASSMANN; CULLEN; SCHULTE, 2002).

O cálculo do Escore de Risco de Framingham utiliza-se da idade, pressão arterial sistólica, colesterol total, HDL-c e o hábito de tabagismo (qualquer quantidade fumada no último mês). Após a soma de cada valor referente a

intensidade do fator preditivo presente no sujeito analisado (Figura 4.1), consulta-se uma tabela aonde se verifica o risco de doença cardiovascular em 10 anos. Já o cálculo do Escore “PROCAM” utiliza-se idade, sexo, pressão arterial sistólica, triglicérides, LDL-c, HDL-c, tabagismo (considerando a quantidade e frequência do hábito nos últimos 12 meses), padrão glicêmico, antecedentes familiares. Este método como o anteriormente descrito, dispõe de uma tabela, que após a soma das estimativas dos fatores preditivos presentes no sujeito analisado se tem o valor relativo do risco cardiovascular nos próximos 10 anos (Figura 4.2).

4.6 Aspectos Éticos

Os pacientes consentiram em participar do protocolo de pesquisa, devidamente aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital Dante Pazzanese de Cardiologia - IDPC (Protocolo 3833/05; Anexo A), sendo patrocinado parcialmente pelo Programa de Demanda Social da Coordenação de Aperfeiçoamento Profissional do Ensino Superior (Capes).

4.7 Análise Estatística

Na análise estatística foi usado o software “Statistical Package for Social Sciences” (SPSS) versão 14.0. Para as variáveis classificatórias descritiva, utilizaram-se tabelas contendo moda, frequência absoluta (n) e relativa (%) e para os dados contínuos utilizou a média e desvio padrão.

Para as variáveis categóricas utilizou-se o teste “ χ^2 ” qui-quadrado, para análise de variáveis contínuas foi utilizado o teste “t” de Student (p), teste “U” de

Mann-Whitney (p) e o teste Kruskal-Wallis (n/p), quando pertinentes; Para a comparação das médias dos dados contínuos utilizou-se a análise da variância, com um nível de classificação de $p < 0,05$. Na comparação intra e intermetodológica foi utilizado o teste de correlação de Pearson. O valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

HOMENS					
Idade	Pontos				
20-34	-9				
35-39	-4				
40-44	0				
45-49	3				
50-54	6				
55-59	8				
60-64	10				
65-69	11				
70-74	12				
75-79	13				
Coolesterol	idade	idade	idade	idade	idade
Total, mg/dL	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
< 160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0
200-239	7	5	3	1	0
240-279	9	6	4	2	1
≥ 280	11	8	5	3	1
Fumo	idade	idade	idade	idade	idade
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Não	0	0	0	0	0
Sim	8	5	3	1	1
HDL-colesterol (mg/dL)	Pontos				
≥ 60	-1				
50-59	0				
40-49	1				
< 40	2				
PA (sistólica, mm Hg)	não tratada		tratada		
< 120	0		0		
120-129	0		1		
130-139	1		2		
140-159	1		2		
≥ 160	2		3		

Figura 4.1 - Tabela de Estratificação de Risco Cardiovascular de Framingham

Age, y	
35-39	0
40-44	6
45-49	11
50-54	16
55-59	21
60-65	26
LDL cholesterol, mg/dL	
<100	0
100-129	5
130-159	10
160-189	14
≥190	20
HDL cholesterol, mg/dL	
<35	11
35-44	8
45-54	5
≥55	0
Triglycerides, mg/dL	
<100	0
100-149	2
150-199	3
≥200	4
Smoker	
No	0
Yes	8
Diabetes mellitus	
No	0
Yes	6
MI in family history	
No	0
Yes	4
Systolic blood pressure, mm Hg	
<120	0
120-129	2
130-139	3
140-159	5
≥160	8

Figura 4.2 - Tabela de Estratificação de Risco Cardiovascular de PROCAM

“Os eventos naturais são a soma das ações humanas e reação da natureza num determinado tempo, mesurável...”
(Arquimedes)

5 RESULTADOS

Neste estudo foram analisados 281 sujeitos, 183 no ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e 98 no ambulatório de Coronariopatia (ACO) do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC). Todas as 76 (42%) mulheres do ambulatório de Cardiologia do Esporte e as 31 (32%) do ambulatório de Coronariopatia foram excluídas deste estudo, devido às significativas alterações hormonais presente na faixa etária desta população. A distribuição de gênero da população em atendimento no IDPC está representada na tabela abaixo (Tabela 5.1).

Tabela 5.1 – Distribuição de Gênero na População dos Ambulatórios de Cardiologia do Esporte (ACE) e Coronariopatia (ACO) do IDPC

	ACO		ACE		Total (n)
	(n)	(%)	(n)	(%)	
Masculino	67	68	107	58	174
Feminino	31	32	76	42	107
Total (n/ %)	98	100	183	100	281

n: número de sujeitos; %: Frequência relativa.

Da população pré-selecionada de 174 sujeitos do gênero masculino, presentes nos ambulatórios de Cardiologia do Esporte e de Coronariopatia do IDPC, após consentimento livre e esclarecido dos mesmos, avaliamos o número de elementos dentais necessário para aplicar a metodologia do Exame Periodontal Simplificado. Conforme ilustra a tabela abaixo de distribuição de número de elementos dentais agrupados presentes na cavidade bucal desta população (Tabela

5.2), do total de 107 homens analisados no ambulatório de Cardiologia do Esporte, somente 51 (48%) possuíam mais de 20 elementos dentais. Já no ambulatório de Coronariopatia foram selecionados 27 (40%) sujeitos com mais de 20 elementos dentais, do total de 67 sujeitos do sexo masculino.

Tabela 5.2 – Distribuição do Número Agrupado de Elementos Dentais nos Pacientes do Ambulatório de Coronariopatia (ACO) e de Cardiologia do Esporte (ACE) do IDCP

	ACO		ACE		Total
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)
Edêntulos	12	18	17	15	29
1 a 19 ED	28	42	39	37	67
Mais de 20 ED	27	40	51	48	78
Total (n/ %)	67	100	107	100	174

ED: elemento dental; n: número de sujeito; %: frequência relativa

Desta população de sujeitos do gênero masculino com mais de 20 elementos dentais, predominantemente de raça branca (85,10%), foram subtraídos 20 (40%) indivíduos do grupo do ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) que apresentavam idade inferior à faixa etária fixada na metodologia deste estudo entre 45 e 70 anos, respeitando as características epidemiológicas e fisiopatológicas dos indivíduos do ambulatório de Coronariopatia (ACO), submetidos ao procedimento de revascularização cardíaca. A tabela abaixo (Tabela 5.3) ilustra o perfil etário da população analisada neste estudo.

Tabela 5.3 – Distribuição Etária da População do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e de Coronariopatia (ACO) do IDPC

	ACO		ACE		Total
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)
- 45 ^a	0	0	20	40	20
46-50 ^a	5	18	5	10	10
51-55 ^a	4	15	8	14	12
56-60 ^a	4	15	7	14	11
61-65 ^a	8	30	7	14	15
66-70 ^a	6	22	4	8	10
acima 70 ^a	0	0	0	0	0
Total (n/ %)	27	100	51	100	78

a: anos; n: frequência absoluta; %: frequência relativa.

Dois sujeitos da pesquisa, um de cada ambulatório foi excluído por problemas no processamento dos dados laboratoriais, totalizando assim 26 sujeitos do ambulatório de Coronariopatia e 30 sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte. Portanto a média etária final da população do ambulatório de Coronariopatia ($58,23 \pm 3,13$) não foi estatisticamente significativa ($T_2=0,134$; $p=0,893$) em relação a população do ambulatório de Cardiologia do Esporte ($58,33 \pm 2,37$), conforme podemos observar na tabela seguinte (Tabela 5.4), que ilustra além da idade os demais fatores biológicos e comportamentais que formam os dois algoritmos de estratificação de risco cardiovascular estudado (Framingham e PROCAM). A análise dos escores de risco cardiovascular de Framingham e

PROCAM entre os sujeitos do ambulatório de Coronariopatia ($16,42 \pm 3,23$;

Tabela 5.4 – Média e Frequência dos Fatores de Risco Cardiovascular dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e Coronariopatia (ACO) do IDPC

	ACO	ACE	
Idade (anos)	$58,23 \pm 8,15$	$58,33 \pm 6,63$	$P=0,893$
Tabagismo ¹ (%) Sim	25,23	16,66	$P=0,091$
Não 1a	36,90	3,33	
Não 2a	13,38	13,33	
Não 3a	04,72	10,00	
Não 4a	03,70	13,88	
Não	16,07	42,80	
Pressão Sistólica (mmHg)	$135,38 \pm 10,29$	$123,17 \pm 11,18$	$P=0,242$
Pressão Diastólica (mmHg)	$87,69 \pm 6,52$	$82,17 \pm 8,68$	$P=0,411$
Glicemia (mg/dL)	$124,65 \pm 17,67$	$101,00 \pm 15,49$	$P=0,125$
HDL-c (mg/dL)	$32,46 \pm 4,67$	$43,40 \pm 8,11$	$P=0,081$
LDL-c (mg/dL)	$134,65 \pm 21,80$	$97,83 \pm 18,79$	$P=0,064$
Triglicérides (mg/dL)	$165,54 \pm 25,14$	$139,23 \pm 28,22$	$P=0,103$
Colesterol Total (mg/dL)	$200,22 \pm 23,04$	$169,08 \pm 21,59$	$P=0,087$
História Familiar ² (%) Não	12,82	43,33	$P<0,05$
Sim 1a	72,20	32,33	
Sim 2a	14,98	14,01	
Sim 3a	0	12,33	
Escore de Framingham	$16,42 \pm 3,23$	$11,17 \pm 2,23$	$P<0,05$
Escore PROCAM	$50,73 \pm 10,30$	$30,60 \pm 8,50$	$P<0,05$

* Diferença estatística significativa entre os grupos ($p<0,05$). %: frequência relativa; mmHg: milímetros de mercúrio; mg/dL: miligramas por decilitros Tabagismo¹:este parâmetro foi estimado em nunca fumou (Não), fumante ou parou de fumar a menos de 6 meses (Sim), ex-fumante a mais de 6 meses e menos de 1 ano (Não 1a), ex-fumante a mais de 12 e menos de 24 meses (Não 2a), ex-fumante a mais de 24 e menos de 36 meses (Não 3a), ex-fumante a mais de 36 meses (Não 4a), além de analisar o número de cartelas de cigarro por semana de fumantes e ex-fumantes. História Familiar²: este parâmetro foi estimado em sem nenhum antecedente familiar (Não), história positiva para pai e/ou mãe (1a), história positiva para avós paternos e maternos (2a), história positiva para irmãos, irmãs, tios e tias (3a).

50,73±10,30) e de Cardiologia do Esporte (11,17±2,23; 30,60±8,50) mostrou uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos, nos dois logaritmos de predição de risco cardiovascular estudado ($T_1=1,212$, $p=0,048$; $T_1=1,843$, $p=0,045$). Já a análise dos demais parâmetros (Tabagismo, Pressão Arterial Sistólica, Glicemia, Lipoproteína de Alta Densidade – HDL-c, Triglicérides, Colesterol Total e História Familiar de Infarto do Miocárdio) do logaritmo de estratificação de risco cardiovascular, mostrou diferença estatisticamente significativa somente no parâmetro História Familiar ($X^2=2,831$, $p=0,031$).

Tabela 5.5 – Média e Frequência dos Aspectos Complementares de Risco Coronariano dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e Coronariopatia (ACO) do IDPC

	ACO	ACE	
IMC (Kg/m ²)	30,09±2,06	25,98±2,50	P<0,05
Circunferência Abdominal (cm)	96,58±5,88	91,53±4,47	P=0,073
Atividade Física ¹	-30min (72%)	1h (50%)	P<0,05
Escolaridade ²	2c (44,4%)	2c/3c (33%)	P=0,112
Proteína C reativa (mg/dL)	3,52±0,56	2,85±0,35	P<0,05

IMC: Índice de Massa Corporal; Atividade Física¹: estimado nos intervalos menos de 30 minutos, 31 a 60 minutos (1h), 61 a 120 minutos (2h) e acima de 120 minutos por semana (3h); Escolaridade²: estimado nos intervalos: ensino básico incompleto (1i), ensino básico completo (1c), ensino médio incompleto (2i), ensino médio completo (2c), ensino superior incompleto (3i) e ensino superior completo (3c).

Na análise de outros aspectos biológicos e comportamentais associados ao risco cardiovascular (Índice de Massa Corporal, Circunferência Abdominal, Taxa de Atividade Física, Escolaridade e Proteína C Reativa) não inseridos no processo de estratificação de risco coronariano de Framingham e PROCAM, ilustrados na tabela acima (Tabela 5.5), observamos diferença estatisticamente significativa no Índice de

Massa Corporal ($T_1=1,232$, $p=0,048$), na frequência de Atividade Física ($X^2=2,343$, $p=0,041$) e na concentração sérica de Proteína C reativa ($T_1=3,211$, $p=0,036$) entre os sujeitos dos ambulatório de Cardiologia do Esporte e Coronariopatia.

A análise dos parâmetros periodontais (Índice de Placa – IP, Índice de Sangramento Sulcular – IS, Profundidade de Sondagem – PS, Nível de Inserção Clínica –NIC, Retração Gengival –RG), entre os sujeitos do ambulatório de Coronariopatia (ACO) e de Cardiologia do Esporte (ACE), mostrou também diferença estatisticamente significativa quanto aos Índices de Placa ($T_1=2,234$; $p=0,039$), de Sangramento ($T_1= 1,211$; $p=0,046$), Profundidade de Sondagem ($T_1=4,656$; $p=0,035$) e Nível de Inserção Clínica ($T_1=1,012$, $p=0,029$), . A tabela abaixo (Tabela 5.6) ilustra este resultado.

Tabela 5.6 – Parâmetros Periodontais dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e de Coronariopatia (ACO) do IDPC

	IP	IS	PS	NIC	RG
ACO	69,60±11,45*	55,31±16,62*	4,28±1,20*	5,64±1,23*	1,32±0,45
ACE	45,30±14,49	34,87±15,29	2,04±0,87	2,73±0,72	0,70±0,42

* diferença estatística ($p<0,05$); IP: índice de placa (%); IS: índice de sangramento (%); PS: profundidade de sondagem (mm); NIC: nível de inserção clínica (mm); RG; retração gengival (mm).

No Exame Periodontal Simplificado (PSR), observamos que os sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte apresentaram a condição 1 (Gengivite) significativamente mais freqüente que os sujeitos do ambulatório de Coronariopatia ($X^2=8,385$, $p=0,026$). Já os sujeitos do ambulatório de Coronariopatia apresentaram mais freqüente a condição 3 (Periodontite Moderada; $X^2=4,565$, $p=0,038$) que os sujeitos do ambulatório de Coronariopatia, como também a presença de sextante com ausência de elementos dentais ($X^2=6,875$, $p=0,034$), conforme podemos observar na tabela abaixo (Tabela 5.7).

Tabela 5.7 – Distribuição da Condição Periodontal por Sextantes, após Exame Periodontal Simplificado (PSR) dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e de Coronariopatia (ACO) do IDPC

	0		1		2		3		4		ns		Total	
	n	f	n	f	n	f	n	f	n	f	n	f	n	f
ACO	0	0	15	9,65	48	30,76	46	29,48	2	1,28	45	28,82	156	100
ACE	3	1,16	103	57,22	72	40	2	1,11	0	0	0	0	180	100

ns: sextantes com ausência de elementos dentais; n: número de sextante; f: frequência relativa de sextante.

O resultado da análise da necessidade de tratamento periodontal comunitário dos sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte e de Coronariopatia, ilustrado na tabela 5.8, foi semelhante a análise realizada anteriormente pelo exame periodontal simplificado. Os sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte apresentaram mais freqüente a necessidade de instrução em higiene oral ($X^2=8,424$, $p=0,026$) que os sujeitos do ambulatório de coronariopatia. Já estes sujeitos do ambulatório de Coronariopatia apresentaram mais freqüente a necessidade de raspagem rigorosa dos elementos acometidos ($X^2=4,323$, $p=0,039$). A presença de sextantes com ausência de elementos dentais foi mais freqüente nos sujeitos do ambulatório de Coronariopatia ($X^2=6,875$, $p=0,034$), conforme ilustra a tabela 5.7.

Tabela 5.8 – Distribuição da Necessidade de Tratamento Periodontal Comunitário (CPITN) por Sextantes dos Sujeitos do Ambulatório de Cardiologia do Esporte (ACE) e de Coronariopatia (ACO) do IDPC

	1		2		3		4		ns		Total	
	N	f	n	f	n	f	n	f	n	f	n	f
ACO	15	9,65%	52	33,23%	41	26,38	3	1,92%	45	28,82%	156	100%
ACE	107	58,93%	70	38,88%	3	1,16%	0	0	0	0	180	100%

ns: sextantes com ausência de elementos dentais; n: número de sextante; f: frequência relativa de sextante

A análise de correlação entre as metodologias periodontais estudadas (PSR e NIC) apresentou forte correlação ($r=0,812$). Como também a análise de correlação da média individual do exame periodontal simplificado e os escores de risco de doença cardiovascular de Framingham e PROCAM dos sujeitos do ambulatório de Coronariopatia e de Cardiologia do Esporte apresentou forte correlação ($r=0,786$ /Framingham; $r=0,823$ /PROCAM).

“ Uma sociedade para sobreviver, não é preciso ser nem tão forte, e nem tão inteligente. É preciso apenas aceitar as mudanças. “

(HENRY FORD)

6 DISCUSSÃO

Os resultados dos sujeitos do ambulatório de Coronariopatia apresentaram maior índice de risco cardiovascular, nos dois métodos de estratificação de risco cardiovascular utilizados neste estudo (Framingham e PROCAM), maior frequência de história familiar positiva para infarto do miocárdio, maior concentração de proteína C reativa (ultra-sensível), maior índice de massa corporal e menor frequência de atividade física, em relação aos sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Foi também observada uma maior prevalência de doença periodontal nos sujeitos do ambulatório de Coronariopatia, pelo exame periodontal simplificado, como também pelo índice comunitário de necessidade de tratamento periodontal, índice de placa, índice de sangramento, profundidade de sondagem e nível clínico de inserção em relação aos sujeitos analisados do ambulatório de Cardiologia do Esporte. Por fim, ao correlacionar os dados dos dois métodos de estratificação de risco de doença cardiovascular com os dados do exame periodontal simplificado e entre os métodos de análise periodontal, foi observado uma forte correlação tanto entre os métodos de análise da doença periodontal, quanto entre a prevalência de doença periodontal e o incremento de risco de doença cardiovascular.

No Brasil, os óbitos por doenças cardiovasculares totalizam 32% do total, o que corresponde a aproximadamente 275.000 óbitos/ano apresentando significativas diferenças regionais (POLANCZYK, 2005). Na região sudeste e sul do país, assim como nos países desenvolvidos há tendência de queda no índice de mortalidade, já nas regiões norte e nordeste e em países em desenvolvimento apesar da incidência ser menor, há uma forte tendência de aumento (POLANCZYK, 2005; SOUZA et al.,

2001). No mundo, as doenças cardiovasculares são responsáveis por 30% do total de óbitos (OMS, 2007), sendo a aterosclerose a doença mais prevalente (KLEIN; GHEORGHIADÉ, 2004).

A avaliação clínica das doenças cardiovasculares, principalmente da aterosclerose é complexa, devido sua etiologia ser multifatorial, de caráter crônico inflamatória envolvendo não somente fatores biológicos, como também ambientais e comportamentais (LIBBY, 2006; ROSS, 1999). Desde o primeiro estudo prospectivo em cardiologia, a aproximadamente 60 anos, o estudo de Framingham (DAWBER; MEADORS; MOORE, 1951), com a descoberta de condições orgânicas de risco ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e posteriormente com a somatória dessas condições de risco, por meio de equações e logaritmos, até os dias atuais com o avanço da biologia molecular no diagnóstico clínico, os métodos de estratificação de risco cardiovascular ainda são recomendados pelas sociedades científicas de cardiologia como fortes preditores da condição cardiovascular da população, auxiliando na tomada de decisões clínicas.

Os resultados dos métodos de estratificação de risco cardiovascular de Framingham e PROCAM, recomendados respectivamente pela IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção a Aterosclerose (SPOSITO et al., 2007), a Sociedade Européia de Cardiologia e a Sociedade Internacional de Aterosclerose, corroboram com os dados do estudo de Cooper, Miller e Humphriesa (2005), que observaram significativa sensibilidade na estratificação de risco cardiovascular dos dois métodos utilizados (Framingham e PROCAM), sendo o método PROCAM mais sensível (maior acurácia) na população inglesa analisada. Já Empana, Ducimetiere e Arvelier (2003) verificaram em várias populações européias, que os dois métodos de estratificação de risco cardiovascular utilizados em nosso estudo, até então não

modificados (inclusão de estimativa para diabetes), subestimam as mortes por infarto do miocárdio da população analisada. Estes mesmos autores não observaram diferença quanto a acurácia entre os dois métodos de estratificação de risco analisados (Framingham e PROCAM), nos diversos países estudados.

Neste mesmo ano, a sociedade europeia de cardiologia após analisar estudos prospectivos (coorte) em 12 países da Europa, recomendou a utilização do método SCORE de estratificação de risco cardiovascular (CONROY et al., 2003), ressaltando a importância de adicionar a estimativa de diabetes nos estudos a serem realizados por este método, já que o método SCORE não incorpora este valor preditivo. Em sentido contrário, a Associação Americana de Cardiologia inclui no próprio método de estratificação de risco de doença cardiovascular de Framingham a estimativa de diabetes (ADAMS et al., 2003).

Recentemente Geller et al. (2007) verificaram no estudo nomeado como CoRiMa, ausência de diferença significativa de acurácia entre os métodos de estratificação de risco de doença cardiovascular de Framingham e SCORE em aproximadamente 285.000 sujeitos. Já Gohlke et al. neste mesmo ano analisaram os três métodos de estratificação de risco cardiovascular citados anteriormente (Framingham, PROCAM e SCORE) e sugeriram a incorporação das estimativas de obesidade (índice de massa corporal) e de atividade física (calorias/semana) ao método PROCAM, que apresentou novamente maior acurácia. Formando assim o método CARRISMA de estratificação de risco de doença cardiovascular, com aproximadamente 10% a mais de acurácia em relação ao método de estratificação de risco cardiovascular de Framingham e SCORE e 8% em relação ao PROCAM.

Estes parâmetros, índice de massa corporal e atividade física adicionados ao novo método, também foram analisados em nosso estudo (Tabela 5.4), e

apresentaram resultados semelhantes ao do estudo de Gohlke et al. (2007), um significativo aumento do índice de massa corporal e diminuição da frequência de atividade física nos sujeitos do ambulatório de Coronariopatia (alto risco) em relação aos sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte (baixo risco). Outros estudos também demonstram que estes dois parâmetros apresentam forte associação com a elevação do risco de doença cardiovascular (LEE et al., 2003; TANASESCU et al., 2002).

Verificamos também que os resultados dos parâmetros individuais de risco cardiovascular (idade, pressão arterial sistólica e diastólica, concentração plasmática de lipoproteína de alta densidade – HDL, concentração plasmática de lipoproteína de baixa densidade – LDL, concentração plasmática de triglicérides, concentração plasmática de colesterol total, glicemia e frequência de tabagismo) analisados em nosso estudo (Tabela 5.4) foram semelhantes aos resultados de Piegas et al. (2003) que analisaram os fatores de risco para doenças cardiovasculares em três hospitais de três regiões do Brasil (Sul – cidade de Joinville; Sudeste – São Paulo; Nordeste – Salvador).

Braunwald (1997) e Tavares et al. (2000) verificaram que a somatória do poder preditivo dos fatores de risco para doenças cardiovasculares que compõe a base biológica dos métodos de estratificação de risco não ultrapassam 60%.

Neste sentido, Choudhury e Leyva (1999), Kaperonis et al. (2006), Libby (2001), Ridker (2003), Willerson e Ridker (2004) e observaram que o aumento significativo da concentração plasmática de proteína C reativa estava relacionado diretamente e independente com a evolução e/ou instabilização da aterosclerose, sendo um importante preditor de risco cardiovascular. Os sujeitos do ambulatório de Coronariopatia (ACO) analisados em nosso estudo (Tabela 5.5) apresentaram

também concentrações significativamente maiores de proteína C reativa, indicando um alto risco a doença cardiovascular, corroborado por outros exames de diagnóstico. Estes estudos anteriormente citados sugerem que a elevação da concentração de proteína C reativa além de representar o carácter inflamatório da aterosclerose, também pode está associada a processos inflamatórios em outros tecidos.

O processo inflamatório do periodonto também tem sido associado a um aumento da proteína C reativa, como também de citocinas, interleucinas entre outros fatores pró-inflamatórios (CZERNIUK et al., 2006; FICHTLSCHERER et al., 1998; PAQUETTE et al., 2007). Sendo que após 10 dias do tratamento periodontal não cirúrgico há uma redução significativa na concentração sérica de proteína C reativa (YAMAZAKI et al., 2005), como também de IL-6 (D'AIUTO et al., 2006).

Neste sentido, nosso estudo corrobora estas evidências, pois observamos também um aumento significativo da concentração sérica de proteína C reativa nos sujeitos do ambulatório de Coronariopatia (alto risco cardiovascular) associada a um incremento de alterações clínicas sugestivas de prevalência de doença periodontal, analisado no exame periodontal simplificado (Tabela 5.8), como também nos demais parâmetros (Tabela 5.6 e 5.7). Estes sujeitos de alto risco cardiovascular (ACO) apresentaram maior frequência de condições bucais de periodontite leve e moderada (2 e 3), como também apresentaram maior índice de placa e de sangramento sulcular, de profundidade de bolsa e nível de inserção clínica em relação aos sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte, sugerindo uma associação de causa entre estas duas patologias.

Os recentes estudos de revisão (CUNHA-CRUZ; NADAVOSKY, 2006; JANKET et al., 2004; MEURMAN; SANZ; JANKET, 2004; PAQUETTE; BRODALA;

NICHOLS, 2007; SCANNAPIECO; BUSH; PAJU, 2003; VETTORE, 2004) sugerem uma modesta associação entre a doença periodontal e eventos cardiovasculares, principalmente devido a falta de homogeneidade metodológica (vieses de seleção e de aferição entre os estudos analisados). Já nosso estudo além de apresentar uma forte correlação entre os parâmetros periodontais (PSR, PS e NIC) mais utilizados nos estudos analisados nas revisões citadas anteriormente, também apresentou forte correlação na comparação do método de exame periodontal simplificado, preconizado pela OMS, com os dois mais sensíveis métodos de estratificação de risco de doença cardiovascular (Framingham e PROCAM), sugerindo uma modificação na óptica metodológica de abordagem deste assunto, como também na ampliação da investigação por meio de modelos longitudinais e de interferência direta. Já que o estudo de prevalência possui diversas limitações no estabelecimento de causa destas duas patologias que possuem diversas bases etiopatogênicas em comum.

7 CONCLUSÕES

1) Há significativa correlação entre os diversos métodos de aferição de saúde periodontal (Registro Periodontal Simplificado – PSR, Índice Comunitário de Necessidades de Tratamento Periodontal – CPITN, Índice de Placa – IP, Índice de Sangramento Sulcular – IS, Profundidade de Sondagem – PS, Nível de Inserção Clínica – NIC e Retração Gengival) analisados neste estudo;

2) Não houve diferença significativa entre métodos de estratificação de risco de doença cardiovascular (Framingham e PROCAM) analisados neste estudo;

3) Os sujeitos do ambulatório de Coronariopatia apresentaram o risco de doença cardiovascular, índice de massa corporal, história familiar positiva, sedentarismo e concentração plasmática de proteína C reativa significativamente maior que os sujeitos do ambulatório de Cardiologia do Esporte, em ambos os métodos de estratificação de risco cardiovascular de Framingham e PROCAM;

4) A prevalência de doença periodontal foi significativamente maior nos sujeitos que apresentaram maior risco de doença cardiovascular em ambos os métodos de estratificação de risco cardiovascular analisados (Framingham e PROCAM).

REFERÊNCIAS¹

Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, Awad IA, Cerqueria MD, Fayad P, et al. Coronary Risk Evaluation in Patients With Transient Ischemic Attack and Ischemic Stroke. *Circulation* 2003;108:1278-90.

Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Infrirri JS. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Int Dent J* 1982;(32):281-91.

Ainamo J. Bay I. Problems and proposals for recording gengivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25(4):229-35.

American Heart Association (AHA). Hispanics and Cardiovascular Diseases-Biostatistical Fact Sheet - Populations. USA, 1998. Disponível em <<http://www.americanheart.org>> [14 jan 2008]

American Heart Association (AHA). New Risk Factors of Cardiovascular disease. USA, 2007. Disponível em <<http://www.americanheart.org>> [14 jan 2008]

Arbes SJ Jr, Slade GD, Beck JD. Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res* 1999;(12):1777-82.

Armitage GC. Periodontal disease: Diagnosis. *Ann Periodontol* 1996;1:37-237.

Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontology* 2000 2004;34:22-33.

Asikainen S. Occurence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Spirochetes* in relation to age in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1986;57:537-41.

Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the PROspective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. *Circulation* 2002;105:310-15.

¹De acordo com Estilo Vancouver. Abreviatura de periódicos segundo base de dados MEDLINE.

Associação Americana de Periodontia (AAP). Boletim epidemiológico, fatores de risco e métodos. Disponível em <[HTTP://www.perio.org](http://www.perio.org)> [11 nov 2007].

Barreto S.M, Pierre DD, Saldeen TG, Rand K. Quantifying the risk of coronary artery disease in a community: the Bambui project. *Arq Bras Cardiol* 2003;81:556.

Beck JD. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67:1123-37.

Bierman EL. Aterosclerose e outras formas de arteriosclerose In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KG, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS, et al. *Medicina Interna (Harrison)*. 12° ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; cap 6; p.155-163, 1992.

BRASIL. Ministério da Saúde. Banco de Dados da Saúde, 2006. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br/datasus>> [14 jan 2008]

Braunwald E. Cardiovascular medicine at the turn of the Millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med* 1997;337(19):1360-69.

Bretz WA. Comportamento do hospedeiro e as doenças periodontais. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 1996;50:428-33.

Brito RL, Silva SC, Gusmão, ES. Necessidade de Tratamento Periodontal: do CPITN ao PSR. *Rev Periodontia* 1998;7(2):109-14.

Brunetti, MC. A doença periodontal e o surgimento de um novo paradigma. *Periodontia Médica*. São Paulo: Senac; 2004.

Choudhury RP, Leyva F. C-reactive protein, serum amyloid A protein, and coronary events. *Circulation* 1999;100:e65–e66.

Christersson LA, Zambon RG, Dunford RG, Grossi SG, Genco RJ. Specific subgingival bacteria and diagnosis of gingivitis and periodontitis. *J Dent Res* 1989;68:1633-36.

Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987–1003.

Cooper JA, Miller GJ, Humphries SE. A comparison of the PROCAM and Framingham point-scoring systems for estimation of individual risk of coronary heart disease in the Second Northwick Park Heart Study. *Atherosclerosis* 2005; 181:93–100.

Costerton JW. Biofilms, the customized microniches. *J Bacteriol* 1994;176:2137-42.

Costerton JW. Bacterial Biofilms: A common cause of persistent infection. *Science* 1999;284:1318-22.

Cunha-Cruz J, Nadanovsky P. Doenças periodontais causam doenças cardiovasculares? Análise das evidências epidemiológicas. *Cad. Saúde Pública* 2003;19(2):357-68.

Czerniuk MR, Gorska R, Filipiak HJ, Opolski G. C-reactive protein in patients with coexistent periodontal disease and acute coronary syndromes *J Clin Periodontol* 2006;33:415–20.

D'Aiuto, F, Parkar M, Nibali L, Suvan JS, Lessem J, Tonetti MS. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: Results from a randomized controlled clinical trial. *Am Heart J* 2006;151:977-84.

D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *J Am Med Assoc* 2001; 286:180–87.

Dawber TR, Meadors GF, Moore FE. Epidemiological approaches to heart disease: The Framingham Study. *Am J Public Health* 1951;41:279-86.

De Stefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ* 1993;306:688-91.

Empana JP, Ducimetiere P, Arveiler D. Are the Framingham and PROCAM coronary heart disease risk functions applicable to different European populations. The prime study. *Eur Heart J* 2003;24:1903–11.

Epstein SE, Zhu J, Bumett MS, Zhou YF, Vercellotti G, Hajjar D. Infection and atherosclerosis: potential roles of pathogen burden and molecular mimicry. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(6):1417-20.

Faxon DP, Fuster V, Libby P, Beckman JA, Hiatt WR, Thompson RW, et al. Atherosclerotic Vascular Disease: Pathophysiology. *Circulation* 2004;109:2617-25.

Fichtlscherer S, Breuer S, Dimmeler VSS, Freudenberg R, Fuster V. Síndromes coronárias agudas: trombose e trombólise In: Smith TH. *Terapêutica Cardiovascular*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. 750 p.

Fruchart JC, Nierman MC, Stroes ES, Kastelein JJ, Duriez P. New risk factors for atherosclerosis and patient risk assessment. *Circulation* 2004;109(23):115-9.

Geller JC, Cassens S, Brosz M, Keil U, Bernarding J, Kropf S, Bierwirth RA, et al. Achievement of guideline-defined treatment goals in primary care: the German Coronary Risk Management (CoRiMa) study. *Eur Heart J* 2007; 28(24):3051-8.

Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal disease. *J Periodontol* 1996;67:1041-49.

Genco RJ. Periodontal disease and risk for myocardial infarction and cardiovascular disease. *Cardiovasc Rev Rep* 1998;1:34-40.

Genco RJ, Offenbacher S, Beck JD. Periodontal disease and cardiovascular disease: epidemiology and possible mechanism. *J Am Dent Assoc* 2002;133:14s-22s.

Góis J, Higuchi M, Reis M, Diamant J, Sousa J, Ramires J, et al. Infectious agents, inflammation, and growth factors: how do they interact in the progression or stabilization of mild human atherosclerotic lesions? *Ann Vasc Surg* 2006;20(5):638-45.

Gohlke H, Winterb M, Karoffc M, Heldd K. CARRISMA: a new tool to improve risk stratification and guidance of patients in cardiovascular risk management in primary prevention. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:141-8.

Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Genco RJ. Assesment of risk for periodontal disease. *J Periodontol* 1994;65:260-67.

Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *J Am Med Assoc* 2003;290:932-40.

Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1994;5:78–111.

Haffajee AD, Socransky SS. Microbiology of periodontal diseases: introduction. *Periodontology* 2000 2005;38:9-12.

Herzberg MC, Meyer MW. Effects of oral flora on platelets: possible consequences in cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67(10 Suppl 1):1138-42.

Ikeoka DT, Caramelli B. O papel da infecção na instabilização da placa de ateroma. *Rev Soc Cardiol Est de São Paulo* 2000;10(6):744-50.

Janket SJ, Baird AE, Chuang SK, Jones JA. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 95(5):559-69.

Jorge MHPM, Gotlib SLD. As condições de saúde no Brasil: retrospecto de 1979 a 1995. Rio de Janeiro: OPSJ Ed Fiocruz; 2000. 280p.

Kaperonis EA, Liapis CD, Kakisis JD, Dimitroulis D, Papavassiliou VG. Inflammation and Atherosclerosis *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:386–93.

Kinane DF, Radvar M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 1997;68:467-72.

Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000 2001;25:8-20.

Kinane DF, Peterson M, Stathopoulou PG. Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontology* 2000 2006;40:107–19.

Klein L, Gheorghiade M. Coronary artery disease and prevention of heart failure. *Med Clin North Am* 2004;88(5):1209-35.

Kolenbrander PE, Palmer RJ, Rickard AH, Jakubovics NS, Chalmers NI, Diaz PI. Bacterial interactions and successions during plaque development. *Periodontology* 2000 2006;42:47–79.

Lalla E, Lamster IB, Hofmann MA, Bucciarelli L, Jerud AP, Tucker S et al. Oral

infection with a periodontal pathogen accelerates early atherosclerosis in apolipoprotein E-null mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23(8):1405-11.

Lee I-M, Sesso HD, Oguma Y, Paffenbarger RS Jr. Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation* 2003;107:1110-11.

Li MO, Wan YY, Sanjabi S, Robertson AK, Flavell RA. *Porphyromonas gingivalis* infection accelerates the progression of atherosclerosis in a heterozygous apolipoprotein E-deficient murine model. *Circulation* 2002;105(7):861-7.

Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001;104:365–72.

Libby P. Atherosclerosis: Disease Biology Affecting the Coronary Vasculature. *Am J Cardiol* 2006;98(suppl):3Q–9Q.

Listgarten MA. Nature of periodontal disease: Pathogenic mechanisms. *J Periodontal Res* 1987;22:172-78.

Loesche WJ. Inter-relação entre saúde bucal e saúde geral do organismo. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 2000;54(5):376-7.

Loesche WJ. Periodontal disease as a risk factor for heart disease. *Compend Contin Educ Dent* 1995;15(8):976-91.

Loesche WJ, Pohl A, Karapetow F. Plasma lipids and blood glucose in patientis with marginal periodontitis. *J Dent Res* 1997;76:408-9.

Mathis S, Meswani P, Spindler AS. Risk stratification in non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Pharmacotherapy* 2001;21(8):42-50.

Mattilla KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesaniemi YA, Syljala SL et al. Association between dental health and acute myocardial infarction. *Brith Med J* 1989;298(6676):779-81.

Mattilla KJ, Valle MS, Nieminen MS, Val Tonen VV, Hietaniemi K. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993;103:205-11.

Mealey BL. Periodontal implications: Medically Compromised Patients. In: *Annals of Periodontology*. Lansdowne: American Academy of Periodontology; 1996. cap. 3A, p.256-321.

Mehta JL, Saldeen TG, Rand K. Interactive role of infection, inflammation and traditional risk factors in atherosclerosis and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(6):1217-25.

Meurman JH, Sanz M, Janket SJ. Oral health, atherosclerosis and cardiovascular disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15:403–413.

Miyazaki H, Pilar T, Lelercq MH, Barmes DE. Profiles of periodontal conditions in adults measured by CPITN. *Int Dent J* 1991;41:6773-5.

Moore WEC, Moore LVH. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1994;5:66-77.

Moraes RGB, Simone JL, Gun C. A Medicina Periodontal é uma realidade de importância médica e odontológica? *Rev Periodontia* 2001;11(3):41-2.

Morrinson HI. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. *J Cardiovasc Risk* 1999;6:7-11.

Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding-a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 1971;15:107-13.

Munro JM, Cotran RS. The pathogenesis of Atherosclerosis: atherogenesis and inflammation. *Lab Invest* 1988;58(3):249-61.

Offenbacher S, Williams RC. *Medicina periodontal*. Periodontologia 2000. São Paulo: Editora Santos; 2004. 121p.

Okraïneç K, Baneljee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J*. 2004;148(1):7-15.

OMS - Organização Mundial de Saúde. Disponível em: www.who.int/cardiovascular_disease/en/. [12 nov. 2007]

Onat A, Vedat S, Beytullah Y, Keles I, Uysal O, Hergenç G. C - reative protein and

coronary heart disease in western Turkey. Am J Cardiol 2001;88:601-7.

Page RC, Kornman KS. The Patogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontology 2000 1997;14:9-11.

Papapanou NP, Lindhe J. Epidemiologia da doença periodontal. In: Lindhe J. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 3ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. cap. 2, p. 43-65.

Papapanou NP. Periodontal diseases – Epidemiology. In: Annals of Periodontology. Birmingham: The American Academy of Periodontology; 1996. cap. 1A, p.14-36.

Paquete DW, Brodala N, Nichols TC. Cardiovascular disease, inflammation, and periodontal infection. Periodontology 2000 2007;44:113–26.

Paunio K. Missing teeth is ischaemic heart disease in men age 45-64 years. Eur Heart J 1993;14:54-6.

Piegas LS, Avezum A, Pereira JCR, Neto JMR, Holpfner C, Farran JA et al. Fatores de risco cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos! Arq Bras Cardiol 2005;84(3):13-23

Piegas LS, Avezum A, Pereira JCR, Neto JMR, Hoepfner C, Farran JA et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. Am Heart J 2003;146:331–8

Polanczyk CA. Fatores de Risco Cardiovascular no Brasil: os Próximos 50 Anos! Arq Bras Cardiol 2005;84(3):199-201.

Ramfjord SP, Ash MM. Etiologia das doenças periodontais – defesas do hospedeiro e fatores sistêmicos. São Paulo: Santos; 1991. cap. 5, p. 75-104.

Ramfjord SP, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Shick RA, Zann GJ et al. Oral hygiene and maintenance of periodontal support. J Periodontol 1982;53:27-30.

Ridker PM, Cook NR. Biomarkers for prediction of cardiovascular events. N Engl J Med 2007;356(14):1472-3.

Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease

detection and prevention. *Circulation* 2003;107:363–9.

Ross R. Atherosclerosis - an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340:115-26.

Sakki TK, Knuuttila MLE, Anttila SS. Lifestyle, gender and occupational status as determinants of dental health behavior. *J Clin Periodontol* 1998;25:966-70.

SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia. Programa Nacional de Prevenção e Epidemiologia, Brasil, 2001. Disponível em: <<http://cardiol.br/funcor/epide/epidemio.htm>>. Acesso em: 07/10/2007

Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8:38–53.

Serrano Jr CV, Ganem F, Nicolau JC. Marcadores inflamatórios e eventos coronarianos. *Rev Soc Cardiol Est São Paulo* 2000;10(6):751-60.

Slots J. Bacterial specificity in adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:912-7.

Socransky SS. Microbiology of periodontal disease – present status and future considerations. *J Periodontol* 1977;48:497-504.

Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000 2005;38:135–87.

Souza MFM, Timmerman A, Serrano CV Jr, Santos RD, Mansur AP. Tendências do risco de morte por doenças circulatórias nas cinco regiões do Brasil. *Arq Bras Cardiol* 2001;77:562-75.

Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(1):2-19.

Sternby NH, Fernandez-Brito JE, Nordet P. Pathological determinants of atherosclerosis in youth (PBDAY Study), 1986-96*. *Bull WHO* 1999; 77(3):250-7.

Susin C, Dalla Vecchia CF, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: Effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *J Periodontol*

2004;75(7):1033-41.

Tavares JR, Stefanini E, Lima VC, Carvalho AC. Homocisteína e coronariopatia. Rev Soc Cardiol Est de São Paulo 2000;10(6):712-22.

Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. Periodontology 2000 2006;42:180–218.

Theilade E. The experimental gingivitis studies: The microbiological perspective. J Dent Res 1996;75:1434-38.

U. S. GOVERNMENT. What is the relationship between oral health and general health and well-being? U.S. Surgeon General's Report 2000. New York: Health Bulletin; 2000. cap. 2, p. 95-132.

Vettore MV. Periodontal disease and cardiovascular disease. Evid Based Dent 2004;5:69.

Wu T, Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: The first national health and examination survey and its follow-up study. Arch Intern Med 2000;160:2749-55.

Yamazaki K, Honda T, Oda T, Ueki-Maruyama K, Nakajima T, Yoshie H et al. Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. J Periodont Res 2005;40:53–8.

Apêndice A - Ficha Experimental

____/____/____

Nome do Paciente: _____

N Prontuário IDPC: _____

A) Análise de Periodontal (OMS):

Índice Periodontal Simplificado (PSR).

Índice Comunitário de Necessidades de Tratamento Periodontal (CPITN)

B) Análise de Estratificação de Risco Segmentado:

Data de Nasc.: ____/____/____

Gênero: ____ (M) ____ (F)

Pressão Arterial: ____/____;
____/____; ____/____.

Diabetes: () sim () não;

Glicemia: _____

HDL: _____

LDL: _____

CT: _____

TG: _____

Tabagismo: ____ (T) ____ (C)

Atividade Física:

Antecedentes Familiares: __ (1) __ (2) __ (3)

Etnia: _____

Instrução: _____

Peso: ____; Altura: ____; IMC: ____

Proteína C reativa: ____ mg/dL

Ingestão Álcool: ____ (F) ____ (Q)

PROCAM: _____

FRAMINGHAM: _____

ANOTAÇÕES:

C) Análise Periodontal Complementar:

PSR

<p>DEC - BG PCS - SS NCI</p> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table> <p>DEC - BG PCS - SS NCI</p> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table>																																									<table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table> <p>DEC - BG PCS - SS NCI</p> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table>																																									<table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table> <p>DEC - BG PCS - SS NCI</p> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table> <table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table>																																								

KU

Apêndice B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Nome do paciente : _____

As informações contidas nesta ficha foram fornecidas pelo doutorando LEOPOLDO PENTEADO NUCCI DA SILVA seu orientador Prof. Dr. JOSÉ LEONARDO SIMONE, com a finalidade de firmar acordo por escrito mediante o qual, o voluntário da pesquisa autoriza sua participação, com pleno conhecimento da natureza dos procedimentos, com a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação.

1. **Título do trabalho experimental** - Avaliação da Condição Periodontal e do Risco Cardíaco em Pacientes Normais e Portadores de Síndrome Isquêmica Coronariana.
2. **Objetivos** - Verificar a correlação entre as alterações cardiovasculares e a saúde periodontal dos usuários do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.
3. **Justificativa** – Alterações concomitantes da microbiota e dos fatores inflamatórios produzidos no periodonto são possíveis agentes de instabilização da condição cardiológica dentre outras. A literatura recente confirma a importância da saúde bucal na homeostase corporal. Dentre as patologias bucais mais relatadas com envolvimento sistêmico, temos a doença periodontal, principalmente devido sua peculiar etiologia e fatores de risco. Já que ecologicamente sua microbiota é dinâmica, modificando de sujeito para sujeito podendo interagir com diversos órgãos e sistemas de forma direta por meio do reservatório bucal de microorganismos ou indiretamente, eliciando sinalizações moleculares (fatores pró-inflamatórios, apoptose, etc.). **Procedimentos da fase exame clínico** - Após a triagem prévia dos prontuários, o indivíduo consentido será examinado no Setor de Medicina Esportiva e/ou Coronariopatias do Instituto de Cardiologia Dante Pazzanese de Cardiologia. O exame é dividido em duas etapas, na primeira será coletado alguns dados de anamnese que não constem no prontuário por meio de um discurso direto. Já na segunda fase do exame, o indivíduo após profilaxia odontológica, será inspecionado sua condição periodontal por meio de uma sonda periodontal e espelho. **Procedimentos de coleta de material** – Após realização do exame clínico, nos indivíduos com risco cardiológico de Framingham acima de 40%, será coletado material biológico para análise microbiológica e imunológica. A primeira etapa de coleta será concomitante ao exame clínico, por meio da introdução por 10 segundos de cones de papel absorventes nos três sítios com maior perda de inserção periodontal. Já em uma segunda etapa, no ambiente trans operatório (cirurgia de revascularização) será coletado o fragmento de artéria aorta distal gerado pelo procedimento cirúrgico de revascularização, com também uma amostra de sangue em recipientes previamente identificados.
4. **Desconforto ou riscos** - Após uma explicação detalhada dos possíveis desconfortos (leve pressão e/ou sangramento no periodonto inspecionado) ocorridos pelo procedimento de sondagem periodontal, os sujeitos da pesquisa serão esclarecido sobre as possíveis consequências e complicações dos procedimentos clínicos de uma forma clara através do prontuário clínico, o qual constará como documentação para efeitos legais.
5. **Benefícios do experimento** - O paciente terá como benefício da profilaxia odontológica e a análise periodontal e seu devido acompanhamento.
6. **Informações** - Os pacientes envolvidos no experimento possuem a garantia de que receberão as respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento de qualquer dúvida acerca dos procedimentos, bem como a liberdade de se retirarem do experimento a qualquer momento, independentemente do estágio em que se encontram os trabalhos.

Em caso de dano, decorrente do estudo, declaramos garantia que os pesquisadores, José Leonardo Simone e Leopoldo Penteado Nucci da Silva, prestarão assistência integral ao sujeito no seguinte endereço, Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo,

telefones (11) 3091-7813; (13) 9137-1707, no Departamento de Estomatologia na Disciplina de Clínica Integrada.

7. Consentimento pós-informação:

É de meu conhecimento, que não depende só do cirurgião-dentista e de seus auxiliares, 100% do êxito planejado para este tratamento periodontal, mas que farão todo possível para alcançá-lo.

Eu confirmo que tive tempo suficiente de fazer todas as perguntas que me interessam, assim como de tomar a minha resolução sobre o consentimento dos procedimentos a ser submetidos. Com isso, dou meu consentimento para essa pesquisa. Eu estou de acordo em ser notificado sobre o controle da condição periodontal em intervalos regulares e me declaro disposto a cumpri-los. É de meu conhecimento que uma higienização regular e um controle profissional da saúde periodontal são de importância considerável para a manutenção do mesmo.

Eu, _____, portador do R.G. n _____, abaixo assinado, certifico que após tendo lido as informações acima e suficientemente esclarecido(a) pelo doutorando Leopoldo Penteado Nucci da Silva, estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Desta forma, autorizo e garanto a participação no trabalho de pesquisa acima exposto.

São Paulo, ____ de _____ de 2005.

Assinatura: _____

Anexo A – Parecer Final do Comitê de Ética em Pesquisa

Comitê de Ética
em Pesquisa

DATA DA ENTRADA: 05 de Setembro de 2005.

DATA DO PARECER: 15 de Setembro de 2007.

N.º DO PROTOCOLO NO CEP: 3383

(ESTE N.º DEVERÁ CITAR NAS CORRESPONDÊNCIAS REFERENTES A ESTE PROJETO)

INVESTIGADORES: Prof. Leopoldo Penteado Nucci da Silva

PROJETO DE PESQUISA: “Avaliação da Condição Periodontal e do Risco Cardíaco em Pacientes Normais e Portadores de Síndrome Isquêmica Coronariana”.

REF: Relatório Final

O Comitê de Ética em Pesquisa recebeu o relatório final do projeto em questão, e parabeniza o investigador e equipe pela conduta, frente aos aspectos fundamentais das resoluções 196/96, 251/97 e 292/99, e respeitado as normas das boas práticas de pesquisa clínica.

São Paulo, 15 de Setembro de 2007.

Dr. Pedro Silvio Farsky