UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE BAURU

Andrés Darío Guzmán Tavárez

**Condição periodontal e hipertensão arterial em pacientes obesos
mórbidos antes e após a cirurgia bariátrica: estudo de coorte
prospectivo**

BAURU
2017

Andrés Darío Guzmán Tavárez

**Condição periodontal e hipertensão arterial em pacientes obesos
mórbidos antes e após a cirurgia bariátrica: estudo de coorte
prospectivo**

Dissertação será apresentada a Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências no programa de Ciências Odontológicas Aplicadas, na área de concentração Ortodontia e Odontologia em Saúde Coletiva.

Orientador: Profa. Dra. Silvia Helena de Carvalho Sales Peres.

Versão Corrigida

BAURU
2017

G989c Guzmán Tavárez, Andrés Darío
Condição periodontal e hipertensão arterial em
pacientes obesos mórbidos antes e após a cirurgia
bariátrica: estudo de coorte prospectivo/ Andrés Darío
Guzmán Tavárez. – Bauru, 2017.

94p. : il. ; 31 cm.

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia
de Bauru. Universidade de São Paulo

Orientador: Profa. Dra. Silvia Helena de Carvalho
Sales Peres

Nota: A versão original desta dissertação encontra-se disponível no serviço de Biblioteca e Documentação da Faculdade de Odontologia de Bauru – FOB/USP.

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a
reprodução total ou parcial desta tese, por processos
fotocopiadores e outros meios eletrônicos.

Assinatura:

Data:

Comitê de Ética da Fundação Hospital Amaral Carvalho
Protocolo nº: CAAE 50987315.5.0000.5434
Data: 04/12/2015

FOLHA DE APROVAÇÃO

DEDICATÓRIA

À Papa Deus pelo dom da vida e fé nele.

Aos meus pais Andrés Darío Guzmán Muñoz e Guíllermína Antonía Tavárez Bretón pelo apoio incondicional, exemplo de perseverança, pela educação, que me motivaram para alcançar um sonho de tantos por vir. Amor é pouco para disser para vocês.

As minhas irmãs Daryver Guzmán Tavárez e Darínel Guzmán Tavárez, por sempre estar aí para me escutar e mantendo essa faísca de amor familiar.

Á minha noiva, futura esposa, minha amiga, colega, meu tudo na vida Karína Guerrero Rodríguez, pela grandíssima ajuda no desenvolvimento desta dissertação, não tenho palavras para te agradecer tanto, gratidão meu amor eterno.

Á minha outra família, Guerrero Rodríguez, por sempre estar pendente de mim, motivando, apoiando, muitíssimo obrigado.

AGRADECIMENTOS

À professora, orientadora e amiga Profa. Sílvia Helena de Carvalho Sales Peres, que sempre esteve à disposição de orientar, oferecendo apoio, escutando e tirando as dúvidas. Sempre mostrando seu espírito de energia positiva e competência.

Ao meu amigão brasileiro Fabiano Duarte da Costa Aznar, por me aceitar como teu amigo mesmo com meus defeitos, sempre disposto a me ajudar em qualquer circunstância.

Ao meu grande amigo Odemir Ribeiro, por me ter tratado como membro de sua família, sempre feliz, alegre e brincalhão

A minha tia Yeya Tavárez, por sempre estar do lado da minha família e amor.

Aos amigos Marcelão, Rubito, Alex, Marcio, Rodrigo, Richard, Paulo, Alípio e todo o grupo Gorilas pela confiança, brincadeiras e amizade.

Aos Professores do Departamento de Saúde Coletiva, Eliel Soares Orenha e da Prótese, Renato de Freitas, pelos ensinamentos, dedicação e amizade.

Aos colegas de Pós-graduação da Saúde Coletiva, Adriana, Fábio, Ana Elisa, Sílvia, Ellen, Marcia, Rafaela, Carolina, Gerson, Carol, Maurício, André, Jefrey, Joselene, Nathalia Pereira, por sempre estarem comigo e oferecerem o companheirismo.

Às funcionárias do Departamento de Saúde Coletiva Rosa, Sílvia Tonín, e funcionária da clínica de Pós-Graduação Hebe Freitas, pelo carinho e compreensão.

Aos meus amigos João, Clóris, Fabíola pela amizade e carinho.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - CAPES pela concessão da bolsa de mestrado, para o desenvolvimento desta pesquisa.

A Comissão de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Bauru-FOB/USP por todas as oportunidades e apoios oferecidos.

A Fundação Hospital Amaral Carvalho pela autorização e dar espaço no Hospital para a realização deste estudo.

A toda equipe do ambulatório de Gastrenterologia e Cirurgia Bariátrica da Fundação Hospital Amaral Carvalho, ao chefe da equipe Dr. Celso Roberto Passeri, pela parceria.

Aos pacientes e participantes da pesquisa pela colaboração para o desenvolvimento deste estudo.

*A todos, minha sincera **gradidão!***

*“Era a língua de entusiasmo, das coisas feitas com amor e desejo, à procura de algo
que foi desejado ou o que se acreditava.”*

Paulo Coelho

RESUMO

A hipertensão e a obesidade têm sido descritas como graves problemas de saúde pública, tendo uma prevalência de obesidade no Brasil de 20%. Além de causar problemas sistêmicos, a hipertensão e a obesidade podem afetar as condições bucais. Diante disso, o objetivo deste estudo foi identificar doença periodontal em indivíduos obesos hipertensos e não hipertensos, no pré e pós-cirurgia bariátrica (CB), com seguimento de 12 meses. A amostra foi composta por 70 indivíduos distribuídos em dois grupos: grupo obeso com hipertensão (G01=35) e grupo obeso sem hipertensão (G02=35), ambos os grupos foram avaliados no pré e pós cirurgia bariátrica. A avaliação antropométrica dos indivíduos foi realizada através do IMC e circunferência da cintura. O sangramento a sondagem foi realizado por meio do índice de sangramento gengival, da profundidade de sondagem e do nível de inserção clínica e recessão gengival. Foi analisado o fluxo salivar não estimulado e estimulado para mensurar o volume (mL/min). Foram adotados os testes de Kruskal-Wallis, Mann-Whitney, Qui-quadrado e Exato de Fisher ($p < 0,05$). O gênero feminino foi o mais prevalente na amostra avaliada, em ambos os grupos avaliados (G01=85,3%; G02=80%). O modelo ajustado utilizando regressão logística mostrou que apenas a idade ($p < 0,0001$) e a recessão gengival ($p = 0,0320$) foram determinantes na diferença entre os hipertensos e não hipertensos. O período de 12 meses ($p = 0,913$), sexo ($p = 0,608$), IMC ($p = 0,412$), RCQ ($p = 0,577$), profundidade média de bolsa ($p = 0,114$), recessão máxima ($p = 0,236$), escore de recessão ($p = 0,319$), nível de inserção periodontal ($p = 0,486$), escore de nível de inserção periodontal ($p = 0,074$), cálculo ($p = 0,745$), sangramento ($p = 0,172$), fluxo salivar não estimulado ($p = 0,980$), fluxo salivar estimulado ($p = 0,964$) e escolaridade ($p = 0,448$), não foram significativos. Concluiu-se que indivíduos obesos mórbidos com hipertensão arterial apresentam pior condição periodontal e que a CB não interferiu negativamente na saúde periodontal, dentro de cada grupo.

Palavras-chaves: Hipertensão, Periodontite, Obesidade, Xerostomia, Sialorréia.

ABSTRACT

Periodontal condition and arterial hypertension in morbidly obese patients before and after bariatric surgery: Prospective cohort study

Hypertension and obesity have been described as serious public health problems as they have increased in alarming proportions both globally and nationally, with a prevalence of obesity in Brazil of 20%. In addition to causing systemic problems, hypertension and obesity can affect oral conditions. Therefore, the objective of this study was to identify periodontal disease in hypertensive and non-hypertensive obese individuals, before and after bariatric surgery (CB), with a follow-up of 12 months. The sample consisted of 70 individuals divided into two groups: obese group with hypertension (G01 = 35) and obese group without hypertension (G02 = 35), both groups were evaluated before and after bariatric surgery. The anthropometric evaluation of the individuals was performed through BMI and waist circumference. Bleeding was performed by means of gingival bleeding index, depth of probing and level of clinical insertion and gingival recession. The non-stimulated and stimulated salivary flow was analyzed to measure the volume (mL / min). The Kruskal-Wallis, Mann-Whitney, Chi-square and Fisher Exact tests were used ($p < 0.05$). The female gender was the most prevalent in the sample evaluated, in both groups (G01 = 85.3%, G02 = 80%). The adjusted model using logistic regression showed that only age ($p < 0.0001$) and gingival recession ($p = 0.0320$) were determinants of the difference between hypertensive and non-hypertensive individuals. ($P = 0.368$), mean BMI ($p = 0,412$), BMI ($p = 0,412$), WHR ($p = 0.577$), mean bursal depth ($p = 0,114$), maximum recession ($P = 0.745$), bleeding ($p = 0,172$), non-stimulated salivary flow ($p = 0,319$), periodontal insertion level ($p = 0,419$), periodontal insertion level $P = 0.980$), stimulated salivary flow ($p = 0.964$) and schooling ($p = 0.448$), were not significant. It was concluded that morbidly obese individuals with arterial hypertension present worse periodontal conditions and that CB did not negatively affect periodontal health within each group.

Key words: Hypertension, Periodontitis, Obesity, Xerostomia, Sialorrhea.

LISTAS DE ILUSTRAÇÕES

-FIGURAS

Figura 1	- Amostra avaliada nos tempos inicial e após 12 meses da cirurgia bariátrica, por grupos	41
Figura 2	- Estado de São Paulo, segundo Departamento de Saúde, 2016	42
Figura 3	- Composição da amostra conforme os grupos e os tempos de avaliação	44
Figura 4	- Formula para obtenção do nível de inserção clínica	48
Figura 5	- Sequência realizada para a coleta do volume da saliva: não estimulada e estimulada (ml/min).....	49

LISTA DE TABELAS E QUADROS

- TABELAS

Tabela 1	- Características sociodemográficas, comorbidades, medicamentospsiquiátricos e hábitos de vida entre os indivíduos obesoshipertensos (G01), obesos não hipertensos (G02).	54
Tabela 2	- Medidas antropométricas aferidas entre os indivíduos obesoshipertensos (G01), obesos não hipertensos (G02).	55
Tabela 3	- Condições periodontais/bolsa periodontal dos indivíduos obesoshipertensos (G01) e não hipertensos (G02) antes e após a cirurgia bariátrica.	56
Tabela 4	- Condições periodontais/recessão gengival dos indivíduos obesoshipertensos (G01) e não hipertensos (G02) antes e após a cirurgia bariátrica	57

Tabela 5 - Condição periodontal/nível de inserção clínica dos indivíduos obesohipertensos (G01) e não hipertensos (G02) antes e após a cirurgia bariátrica	58
--	----

Tabela 6 - Perda dentária entre os indivíduos obesos hipertensos (G01) e obesos não hipertensos (G02) antes e após a cirurgia bariátrica.	59
--	----

-QUADROS

Quadro 1 - Classificação da avaliação antropométrica segundo o Índice de Massa Corpórea.....	46
--	----

Quadro 2 - Classificação e valores da Razão Cintura/Quadril para mulheres	47
---	----

Quadro 3 - Classificação e valores da Razão Cintura/Quadril para homens	47
---	----

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

CB	Cirurgia Bariátrica
CC	Circunferência da Cintura
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CQ	Circunferência do Quadril
DRS	Departamento Regional de Saúde
FHAC	Fundação Hospital Amaral Carvalho
FOB	Faculdade de Odontologia de Bauru
GO1	Grupo Bariátrico com Hipertensão
GO2	Grupo Bariátrico sem Hipertensão
IC 95%	Intervalo de confiança 95%
IMC	Índice de Massa Corpórea
NIC	Nível de Inserção Clínica
OMS	Organização Mundial da Saúde
OS	Profundidade de Sondagem
RCQ	Relação Cintura Quadril
S	Sangramento Gengival
S.H.C.S.P.	Silvia Helena de Carvalho Sales Peres
SP	São Paulo
SUS	Sistema Único de Saúde
USP	Universidade de São Paulo
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

LISTA DE SÍMBOLOS

cm	Centímetros
Kg	Quilogramas
Kg/m ²	Quilogramas por metros quadrados
>	Maior
≥	Maior ou igual
±	Mais ou menos
<	Menor
≤	Menor ou igual
m	Metros
m ²	Metros quadrados
min	Minuto
ml	Mililitro(s)
mm	Milímetro(s)
<i>p</i>	Nível de significância
%	Porcentagem
n	Tamanho da amostra
2h	Duas Horas

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA	21
2.1	Obesidade	23
2.2	Hipertensão arterial sistêmica	25
2.3	Gengivite e periodontite.....	27
2.4	Saliva.....	30
3	PROPOSIÇÃO	33
3.1	Objetivos Específicos	35
4	MATERIAL E MÉTODOS	37
4.1	Aspectos éticos	39
4.2	Delineamento do estudo.....	39
4.2.1	Composição da amostra.....	39
4.2.2	Cálculo da amostra.....	42
4.2.3	Desenho do estudo	43
4.2.4	Critérios de inclusão	44
4.2.5	Critérios de exclusão para todos os grupos	44
4.2.6	Treinamento e calibração do examinador	44
4.2.7	Avaliação antropométrica	45
4.2.8	Avaliação bucal	47
4.2.8.1	Parâmetros periodontais	47
4.2.8.2	Índice de sangramento gengival – isg	48
4.2.8.3	Nível de inserção clínica.....	48
4.2.8.4	Índice de cálculo.....	48
4.2.8.5	Coleta do fluxo salivar	48
4.3	Análise Estatística	49

5	RESULTADOS.....	51
5.1	Características sociodemográficas, comorbidades, medicamentos psiquiátricos e hábitos de vida.....	53
5.2	Avaliação antropométrica	55
5.3	Condições periodontais bolsa periodontal	55
5.4	Condições periodontais recessão gengival	57
5.5	Condição periodontal nível de inserção clínica	58
5.6	Perdas dentárias entre os indivíduos obesos hipertensos (g01) e obesos não hipertensos (g02) avaliados no período inicial e após 12 meses da cirurgia bariátrica.....	59
6	DISCUSSÃO	61
6.1	Características sociodemográficas, comorbidades, medicamentos psiquiátricos e hábitos de vida.....	63
6.2	Avaliação antropométrica	64
6.3	Condições periodontais bolsa periodontal	65
6.4	Condições periodontais recessão gengival	66
6.5	Condição periodontal nível de inserção clínica	66
6.6	Perdas dentárias entre os indivíduos obesos hipertensos (g01) e obesos não hipertensos (g02) avaliados no período inicial e após 12 meses da cirurgia bariátrica.....	66
6.7	Implicações Clínicas.....	67
7	CONCLUSÕES	71
	REFERÊNCIAS.....	77

1 INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

Segundo pesquisas, tanto em países desenvolvidos quanto em países de médio e baixo desenvolvimento, cerca de dois bilhões de pessoas são portadoras de sobrepeso (SEIDELL; HALBERSTADT, 2005).

O perfil nutricional da população tem sofrido modificações com aumento significativo da obesidade, sendo considerada como a epidemia do século XXI e apresentando envolvimento psicológicos, metabólicos, bioquímicos, alterações anatômicas e sociais (TAUBES, 1998).

A obesidade é definida como uma doença inflamatória crônica multifatorial caracterizada pelo acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal, em extensão tal que origina prejuízos à saúde dos indivíduos. Além disso, vem sendo considerada como o quinto fator de risco para mortes em todo o mundo (MERROUCHE et al., 2007; KOPELMAN, 2000; WHO, 1998; WHO, 2013; KOLOTKIN; METER, 2001; YAMASHITA, 2013).

A prevalência nas últimas décadas, em países desenvolvidos quanto em países de médio e baixo desenvolvimento, provocou grande preocupação, tornando-a um problema de saúde pública (WHO, 2004; SEIDELL; HALBERSTADT, 2015; WHO, 2004). A elevação da taxa de obesidade na população favoreceu o aparecimento de comorbidades como problemas cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, câncer, doenças pulmonares, dores osteoarticulares, apneia obstrutiva do sono e dislipidemias (SANTO; CECCONELLO, 2008; WHO 2000; BALSIGER et al., 2000; KOPELMAN, 2000; ARONE, 2002). Alguns estudos relataram que a prevalência da obesidade pode aumentar em até 80% quando os pais são obesos e quando nenhum é obeso, o risco diminui para 75% (TRECCO, 2006; SILVEIRA; ABREU, 2006).

Dados indicam que a prevalência de hipertensão arterial no Brasil entre indivíduos de 18 anos ou mais varia de 23% a 25% respectivamente. O Sudeste é a região com maior prevalência de hipertensão arterial (23,3%) seguido pelo Sul (22,9%) e Centro-Oeste (21,2%). O Nordeste e Norte tem as menores taxas, 19,4% e 14,5%, respectivamente (MALACHIAS et al., 2016).

A obesidade tem sido associada a vários efeitos adversos à saúde (BRAY, 1985; PI-SUNYER, 1993). A relação entre obesidade e incidência de doença cardiovascular tem sido descrita na literatura (HUBERT et al., 1983; LEE et al., 1993). Conforme relatos na literatura se tem encontrado uma relação entre o aumento do IMC e a prevalência de hipertensão arterial sistêmica (RABKIN et al., 1997; HSU, MATHEWSON, RABKIN, 1977).

Os fatores associados à obesidade são as alterações no perfil nutricional, avanço tecnológico e industrialização de produtos alimentícios (WHO, 2003; MOTTA et al., 2004; YAMASHITA, 2013). Além disso, outros fatores podem ser a incapacidade funcional, a redução na qualidade e expectativa de vida, influencia da genética, redução do gasto energético no trabalho e na rotina, (FRANCISCHI et al, 2000; WANDERLAY; FERREIRA, 2010; MOTTA et al., 2004).

As doenças associadas à obesidade podem-se classificar em duas categorias: uma que resulta de alterações metabólicas relacionadas ao excesso de gordura corporal e a segunda advém do aumento da massa corporal (GELONEZE et al., 2007)

A saúde bucal constitui parte da saúde geral dos indivíduos, e é parte essencial para a sua qualidade de vida, que pode ser influenciada pela satisfação ou insatisfação do indivíduo com a saúde bucal e suas preocupações estão relacionadas ao conforto, função e estética (TESCH et al., 2007; PEREIRA, 2010). A obesidade pode interferir na condição bucal do indivíduo, como a doença periodontal (BASTOS et al., 2005; DE MOURA-GREC et al., 2012; PATARO et al., 2012; BONATO, 2014), cárie dentária (TRAEBERT et al., 2004; YAMASHITA, 2013), xerostomia (MODEER et al., 2010; YAMASHITA, 2013), erosão dentária (BICCAS et al., 2009) e hipersensibilidade dentinária (HELING et al., 2006).

Muitos fatores de risco estão associados ao desenvolvimento e progressão da doença periodontal. Os fatores controláveis incluem o tabagismo, o estresse, uma higiene oral precária e visitas não frequentes ao dentista, enquanto os fatores de risco não controláveis envolvem a hereditariedade, doenças sistêmicas e a idade (Weidlich, Cimões, Pannuti, Oppermann, 2008).

Morita et al. (2011) e Suvan et al. (2011) demonstraram a suscetibilidade de indivíduos obesos à doença periodontal. A obesidade pode estar associada à doença periodontal pelo aumento de suscetibilidade à infecção bacteriana. Entretanto, os mecanismos pelos quais o IMC elevado predispõe o organismo ao processo inflamatório crônica do periodonto, ainda não estão bem esclarecidos. Algumas investigações relatam uma associação entre obesidade e perda óssea alveolar (VERZELETTI et al., 2012; PATARO et al., 2012).

Considera-se que a doença periodontal é um fator de risco independente para as doenças cardiovasculares, pois o periodonto está exposto às endotoxinas de muitas espécies de micro-organismos anaeróbios associados às doenças periodontais. Essas bactérias podem desenvolver bacteremia de baixa intensidade, liberar endotoxinas que afetam a integridade endotelial, o metabolismo das lipoproteínas plasmáticas, a coagulação sanguínea, a função das plaquetas, o aumento do nível de fibrinogênio e, ainda, a contagem de células brancas, sendo estes os fatores que podem levar ao desenvolvimento da doença cardiovascular aterosclerótica (Oliveira, Corrêa, Pereira, 2002).

Estatisticamente, se tem encontrado associações significativas entre a doença periodontal, hipertensão e obesidade. Mas se precisam mais estudos para confirmar a fiabilidade dessa associação e elucidar o papel da inflamação na patogênese da periodontite como mecanismo desencadeante e mediador (MO et al., 2016).

O tratamento da obesidade visa eliminar o excesso de peso dos pacientes obesos e prevenir a volta de ganho de peso, assim como controlar os fatores das comorbidades, modificar o estilo de vida e melhorar a qualidade de vida. Esses tratamentos incluem atividades físicas regulares, modificação do comportamento, farmacoterapia e cirurgia bariátrica, que é indicada quando há insucesso do tratamento clínico prévio e quando a obesidade está associada a doenças crônicas, como hipertensão e diabetes (CHÁVEZ, 2007; ALMEIDA et al., 2011; FANDINO et al., 2004).

O acompanhamento profissional dos pacientes antes e após a cirurgia bariátrica contribui como sucesso do tratamento e da manutenção da saúde dos indivíduos. Nos pacientes submetidos a esse tipo de cirurgia tem se observado alta

prevalência de alterações bucais como xerostomia, sensibilidade dentaria, cárie, periodontite entre outras (DE CARVALHO SALES-PERES et al, 2015; GARCIA DE MOURA-GREC et al., 2014; MARSICANO, 2013; DE MOURA-GREC et al., 2012; PATARO et al., 2012; MARSICANO et al., 2011; MORAVEC; BOYD, 2011).

Devido ao aumento na prevalência de pacientes obesos têm sido realizados estudos para avaliar a condição periodontal e hipertensão arterial desses pacientes. Entretanto, os achados disponíveis na literatura científica são discordantes. Por essa razão, novos estudos devem ser conduzidos para abordar este tema, uma vez que a saúde bucal é parte de saúde geral e é um elemento essencial para a qualidade de vida (TESCH et al., 2007).

A presente pesquisa se justifica, tendo em vista que não há consenso da literatura científica respeito as condições periodontais e hipertensão em pacientes obesos mórbidos antes e após a cirurgia bariátrica.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 OBESIDADE

A obesidade é uma doença crônica caracterizada pelo acúmulo excessivo ou anormal de gordura que prejudica a saúde dos indivíduos, sendo considerada como um problema de saúde pública. (MERROUCHE et al., 2007; KOPELMAN, 2000; WHO, 1998; WHO, 2013; KOLOTKIN; METER, 2001; YAMASHITA, 2013). Segundo Buchwald e Willians, no ano 2004 1,7 bilhões de pessoas em todo mundo compareciam sobrepeso e obesidade, adjudicando 2,5 milhões de mortes por anos à obesidade.

O crescimento da obesidade em países desenvolvidos quanto em países em desenvolvimento é considerado alarmante, sendo uma doença epidêmica e um dos problemas atuais de saúde em todo mundo. A pandemia de obesidade em todo o mundo e a elevação em sua incidência em vários países colaborou para a morte de 3 a 4 milhões de pessoas, além de perdas de até 4% nos anos de vida dos indivíduos e perda de capacidade funcional, o que pode levar a uma queda na probabilidade de vida da população (SALGADO JUNIOR et al., 2010; DORBROW et al., 2004; FRANCISCHI et al., 2000; FRANCSICHINI et al., 2000; GRACIANO, 1980; NG et al., 2014) (BOOTH et al., 2011; FERREIRA, 2006; SUTER et al., 2006; MONDINI & MONTEIRO, 1998). Estima-se que de 2% a 8% dos gastos em tratamentos de saúde, em vários países do mundo, sejam destinados à obesidade (FANDINO et al., 2004).

Cada vez mais a obesidade vem chamando a atenção da comunidade científica, por se mostrar uma condição multifatorial complexa e crônica, que envolve fatores comportamentais, psicológicos, sociais, culturais, metabólicos e genéticos (RAPHAEL, 2010; PINHEIRO et al., 2004).

A obesidade envolve muitos fatores que atuam em diversos níveis, como são as mudanças no aporte de alimentos processados, de menor custo e ricos em nutrientes, condição multifatorial complexa e crônica, envolvendo fatores sociais,

psicológicos, comportamentais, culturais, econômicos, metabólicos e genéticos (SEIDELL; HALBERSTADT, 2015; RAPHAEL, 2010; PINHEIRO et al., 2004).

Em meados do século XIX, o matemático belga Lambert Quetelet desenvolveu o índice de massa corpórea (IMC), que é uma das varias formas de mensuração da obesidade. Este índice tornou-se o padrão referencial para essa avaliação, tanto em âmbito individual como populacional (SANTO; CECCONELLO, 2008; LIMA; SAMPAIO, 2007).

O diagnóstico da obesidade ou adiposidade pode ser realizado por meio de modernas técnicas que compreendem exames de imagem como a ressonância magnética, densitometria com raios X de dupla entrada (DEXA) e tomografia computadorizada, porém o emprego dessas técnicas pode ser dificultado pelo custo dos exames e falta dos equipamentos. Porém, como alternativas de tratamento para diagnóstico apresentam-se a bioimpedância, ultrassonografia e emprego de medidas antropométricas (SILVA et al., 2013; SBEM, 2004).

A OMS utiliza uma metodologia antropométrica para classificar a obesidade de acordo com o Índice de Massa Corporal (IMC), que é o resultado do peso (Kg) dividido pelo quadrado da altura (m^2), e também com relação ao risco de mortalidade associada. A obesidade pode ser conferida quando o IMC encontra-se acima de $30\text{Kg}/m^2$. Existem 3 tipos de obesidade que são:

- Obesidade grau I: quando o IMC encontra-se entre 30 e $34,9\text{ Kg}/m^2$.
- Obesidade grau II: quando o IMC está entre 35 e $39,9\text{ Kg}/m^2$.
- Obesidade grau III: quando o IMC está acima de $40\text{ Kg}/m^2$ (WHO, 2011).

Outros métodos antropométricos para identificação da obesidade como a relação cintura-quadril (RCQ) e circunferência da cintura (CC) que são indicadores da obesidade centralizada e estão associados de maneira diversa com os fatores de risco socioeconômicos, comportamentais e bioquímicos, que atuam na etiologia da obesidade (MARTINS; MARINHO, 2003).

Estudos evidenciam uma influencia genética no desenvolvimento da obesidade. Os controles de apetite e do comportamento alimentar sofrem influencia genética e hormonal. O componente genético igualmente atua sobre o gasto energético (FRANCISCHI et al., 2000).

Algumas das doenças crônicas e não infecciosas na sociedade moderna estão associadas à obesidade. Dentre dessas comorbidades, estão a diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensão arterial, artrite, refluxo gastroesofágico, arterosclerose, infertilidade e incontinência urinária em mulheres, apneia do sono, disfunção da vesícula biliar, alguns tipos de câncer, problemas pulmonares, problemas psicossociais e econômicos e falta de habilidade para atividades diárias (FRANCISCHI et al., 2000; SINHA et al., 2002; MARCENES et al., 2003).

2.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a mais prevalente de todas as doenças cardiovasculares e o principal fator de risco para a lesão cardíaca e cardiovascular, tendo participação em cerca de 50% das mortes por doença cardiovascular (PAIZAN; VILELA, 2009).

É uma condição clínica multifatorial que se caracteriza por uma elevação sustentada dos níveis pressóricos. Essa doença pode estar associada a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, sendo agravada pela presença de fatores de risco como a obesidade abdominal, dislipidemia, intolerância à glicose e diabetes mellitus. Também tem uma associação com morte súbita, acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio, doença arterial periférica, insuficiência cardíaca, doença renal crônica fatal e não fatal (MALACHIAS et al., 2016).

Segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, são hipertensos os adultos cuja pressão arterial sistólica atinge valores iguais ou superiores a 140 mmHg, ou cuja pressão arterial diastólica seja igual ou maior que 90 mmHg, em duas ou mais ocasiões, na ausência de medicação antihipertensiva. Foram classificados como pressão arterial normal registros inferiores a 130/85 mmHg, e pressão arterial ótima valores inferiores a 120/80 mmHg (FUJITA et al., 2015; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

A hipertensão arterial sistêmica é um dos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (WHO, 2002; WHO, 2010). No

mundo estima-se que há cerca de 800 milhões de pessoas com pressão arterial elevada, o que causa 7 milhões de mortes por ano (WHO, 2002; MACKAY; MENSAH, 2004).

A hipertensão arterial sistêmica é considerada como um fator de risco para a aterogênese e, como consequência para o desenvolvimento de processos isquêmicos cardíacos, cerebral, vascular periférico e renal, os quais estão associados ao consumo de alimentos industrializados, sedentarismo e obesidade (MARTINS et al., 2010; WHO, 2010; OLIVEIRA et al., 2013). Estima-se que no Brasil, perto do 22,3% a 43,9% da população adulta possui problemas de hipertensão, que na maioria dos casos pode estar relacionada com o sobrepeso (SBC; SBH; SBN, 2010).

A hipertensão arterial sistêmica pode-se classificar segundo sua causa de base (primária ou secundária) e de acordo com os níveis tensionais:

- Ideal: pressão sistólica < 120mmHG, pressão diastólica <80mmHG.
- Pré-hipertensão: pressão sistólica 120-139mmHG, pressão diastólica 80-89mmHG.
- Hipertensão estágio 1: pressão sistólica 140-159mmHG, pressão diastólica 90-99mmHG.
- Hipertensão estágio 2: pressão sistólica ≥160mmHG, pressão diastólica ≥100mmH (CORRÊA et al., 2005).

A hipertensão arterial primária representa aproximadamente 95% dos casos de hipertensão e se caracteriza por não possuir etiologia definida e tendo um importante componente genético e ambiental. A hipertensão arterial secundária corresponde cerca de 5% dos indivíduos hipertensos, apresenta etiologia definida e possibilidade de cura com tratamento da doença primária (Staessen et al., 2003).

Além dos problemas sistêmicos, estudos demonstram uma possível conexão entre a hipertensão com a doença periodontal, devido a que a inflamação crônica também pode afetar os tecidos periodontais (JOSHIPURA et al., 2004; BOOS; LIP, 2006; LI, 2006; RIVAS-TUMANYAN, 2013). Porém, o uso de medicamentos para controlar a hipertensão pode causar a diminuição do fluxo salivar (VON BULTZINGSLOWEN et al., 2007; ARAÚJO et al., 2013).

2.3 GENGIVITE E PERIODONTITE

De acordo com autores, a gengivite é definida como a inflamação da gengiva, que se caracteriza pela alteração da cor, da forma, volume, textura e perda da característica harmônica do arco côncavo regular (FLEMMIG, 1995; TELES; TELES, 2009; JAKUBOVICS; KOLENBRANDER, 2010).

Além disso, a gengiva pode apresentar-se brilhante com perda ou diminuição do pontilhado gengival, sangramento espontâneo ou sobre leve pressão acompanhado de presença de exsudato. Na gengivite não há perda do nível de inserção clínica e não há achados radiográficos que indiquem a perda óssea alveolar (FLEMMIG, 1995; TELES; TELES, 2009; JAKUBOVICS; KOLENBRANDER, 2010).

No entanto, a periodontite é caracterizada pelo processo patológico inflamatório que abrange os tecidos periodontais, tais como gengiva, e que ainda pode avançar com processos de destruição das estruturas que suportam os dentes (LINDHE; KARRING; LANG, 2005; CARRANZA et al., 2012).

Esse conjunto de condições inflamatórias crônicas, provocadas pelo acúmulo de placa bacteriana, atinge o tecido gengival. A presença da doença periodontal pode ser avaliada por meio de diversos parâmetros, como são, a inflamação gengival, sangramento à sondagem, perda óssea alveolar, presença de bolsas periodontais e perda do nível de inserção clínica (DUMITRESCU; KAWAMURA, 2010; EKE et al., 2012).

A periodontite pode comprometer tanto os tecidos de suporte assim como os tecidos de sustentação dos dentes, sendo considerada como a principal causa de perda dentária em adultos (RIEP et al., 2009; CARRANZA et al., 2012).

A periodontite é caracterizada pela perda óssea alveolar (TAKUTOMI et al., 2015) e estudos mais recentes têm apontado que a presença da hipertensão pode danificar a densidade e a qualidade óssea (GOTOH et al., 2005; MUSSOLINO; GILLUM 2006; VESTERGAARD; REJNMARK; MOSEKILDE 2009; BASTOS 2010). A relação entre hipertensão e doença periodontal foi analisada em alguns estudos, demonstrando que a doença periodontal, por ser uma fonte de espécies patogênicas.

Esses mediadores incidem na circulação sanguínea, causando uma inflamação que pode ocasionar o desenvolvimento de aterosclerose (LOOS et al., 2000; HOLMLUND; HOLM; LIND, 2006; TONETTI; VAN DYKE, 2013; VAN DYKE, VAN WINKELHOFF, 2013). Além disso, a presença de mediadores inflamatórios pode acrescentar a resposta inflamatória sistêmica e, como consequência, aumentar o risco para hipertensão e o desenvolvimento de outras doenças cardiovasculares (BASTOS 2010).

Ao avaliar a condição periodontal de pacientes hipertensos, verificou-se que esses pacientes apresentaram maior proporção de lugares com placa bacteriana, sangramento gengival e sítios com perda de inserção clínica do que os pacientes não hipertensos (VIDAL et al., 2011; RIVAS-TUMANYAN et al., 2013). Entretanto, essa relação ainda não está bem estabelecida, pois nos estudos de Rivas-Tumanyan et al. (2012) e Ollikainen et al. (2014) descobriram que não há associação entre condição periodontal e hipertensão (RIVAS-TUMANYAN et al., 2012; OLLIKAINEN et al., 2014).

Diversos estudos mostraram que a doença periodontal tem uma prevalência de 76% em indivíduos obesos na faixa etária entre 18 e 34 anos (AL-ZAHRANI et al., 2003). Ao avaliar as causas biológicas da relação entre doença periodontal e obesidade, conferiu-se que o metabolismo tecidual e celular de indivíduos obesos é modificado a nível sistêmico, de forma que leva a uma mudança no desenvolvimento da doença periodontal (NASCIMENTO et al., 2013; SAPORITI et al., 2014). Além disso, analisando a associação entre obesidade e a periodontite consta que o aumento dos níveis da obesidade, idade, tabagismo, diabetes e hipertensão estão associados com a prevalência de periodontite (PATARO et al., 2012).

A periodontite vem sendo considerada durante varias décadas como uma condição inflamatória local, mas com os avanços das pesquisas científicas, confirmou-se que essa condição tem um impacto sistêmico. Porém, a atenção direcionada para os problemas que a periodontite pode causar, tem aumentado, como por exemplo, o caso das doenças cardiovasculares (LOOS et al., 2000; HOLMLUND; HOLM; LIND, 2006; TONETTI; VAN DYKE, 2013; VAN DYKE, VAN WINKELHOFF, 2013; SHENKEIN; LOOS, 2013).

Um estudo que avaliaram a condição periodontal de pacientes obesos submetidos à cirurgia bariátrica apontou que a doença periodontal teve um acréscimo depois da cirurgia bariátrica, o que pode aumentar o risco de doença cardiovascular. As bactérias periodontopatogênicas mostraram alterações durante os três períodos (pré-operatório, 6M e 12M) e a *P. gingivalis* foi a bactéria que mais teve influencia para o aumento da doença periodontal (SALES-PERES et al., 2015).

Os microrganismos aeróbios gram-positivos facultativos, em sua normalidade, estão aderidos ao biofilme dentário e, como consequência, colonizam a superfície dentária. Esses microrganismos formam os complexos amarelo, verde e roxo e não estão inteiramente relacionados à doença periodontal (SOCRANSKI et al., 1998; LI et al., 2013). Porém, o acúmulo de biofilme à margem gengival pode provocar a quebra do equilíbrio da relação microbiota-hospedeiro (CURTIS; SLANEY, ADUSE-OPOKU, 2005) e, consequentemente, produzir uma reação inflamatória.

A propagação de bactérias anaeróbias e gram-negativas do complexo laranja (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* e *Prevotella nigrescens*) ocorre devido à ausência de oxigênio. Esse complexo precede o aparecimento do complexo vermelho (*P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*), danificando os tecidos periodontais (SOCRANSKY et al., 1998; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; LI et al., 2013). Além disso, a presença de bactérias do complexo vermelho e, em certa extensão do complexo laranja, tem apresentado uma relação direta com o nível de inserção clínica, profundidade de sondagem e sangramento gengival (SOCRANSKY et al., 1998; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; LI et al., 2013).

O *P. gingivalis* é comumente achado em placas subgengivais em indivíduos com doença periodontal (TAMURA, et al., 2005), sendo associada com a perda óssea alveolar, bolsas profundas e perda de inserção clínica em pacientes com periodontite crônica (CHAVES et al., 2000; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005). As bactérias *T. forsythia* e *T. denticola* foram encontradas em maior número em pacientes com periodontite severa e bolsas periodontais profundas (SAKAMOTO et al., 2002; YOSHIDA et al., 2004; CORTELLI et al., 2011).

2.4 SALIVA

A saliva é um fluido produzido maioritariamente pelos três pares de glândulas salivares (parótidas, sublinguais e submandibulares) e as glândulas menores (linguais, bucais e palatinas), e têm um rol importante na saúde oral. O componente mais abundante é água (98.4-99.0%), e o resto são sólidos (0.6-1.0%): inorgânicos e orgânicos (eletrólitos, muco, enzimas, detritos da alimentação e compostos derivados da circulação sanguínea) (CHIAPPIN et al., 2007; PFAFFE et al., 2011; RATHNAYAKE et al., 2013; BEN; THOMSON, 2014).

O fornecimento arterial da glândula parótida é da artéria carótida externa e seus ramos terminais (artérias superficiais, temporais e maxilar), nas quais se divide no corpo da glândula parótida. Os ramos das artérias facial e lingual fornecem as glândulas submandibular e sublingual. A drenagem venosa é na veia jugular externa da glândula parótida e nas veias lingual e facial das glândulas submandibular e sublingual. Os vasos linfáticos da glândula parótida drenam para os nós cervicais superficiais e profundos através dos nós parótidos, enquanto os linfáticos submandibulares e sublinguais drenam para os nós submandibulares e, em seguida, para os nós cervicais profundos (DRAKE et al., 2010). As duas divisões do sistema nervoso autônomo inervam as glândulas salivares. As fibras simpáticas se originam no gânglio cervical superior e seguem o curso da artéria carótida externa para as glândulas. As fibras parassimpáticas - que surgem nos núcleos salivares no pons e na medula - são realizadas pelos nervos facial e glossofaríngeo (SCOTT; SYMONS, 1977; DRAKE et al, 2010).

A produção de saliva normalmente acontece após estímulos psíquicos, mecânicos, biológicos, químicos e físico-químicos (ARANHA, 1996).

A secreção diária oscila entre 500 e 700 ml., com um volume medio na boca de 1,1 ml. Sua produção esta controlada pelo sistema nervoso autônomo. Em repouso, a secreção oscila entre 0,25 e 0,35 ml/m e provém sobre todo das glândulas submandibulares (65 a 70%). Ante estímulos sensitivos, eléctricos ou mecânicos, o volume pode chegar até 3 ml/m e provém das glândulas parótidas que contribuem com mais do 50% do total da secreção. O maior volume salival se produz antes, durante e depois das comidas, alcança seu pico máximo ao redor do

meio dia e diminui durante a noite e durante o sono (OYETOLA et al., 2015; SMITH et al., 2013).

A falta de secreção normal da saliva se define como xerostomia. Que é uma condição clínica que pode ser resultado de condições sistêmicas tais como artrite reumática, síndrome de Sjogren, doenças das glândulas salivares e diabetes mellitus (IQTIDAR et al., 2017).

Baseando-se nos seus componentes, a saliva adota propriedades tais como lubrificante, eliminação de substâncias não desejadas, digestão, neutralização de ácidos ou bases, proteção contra a desmineralização e papel antimicrobiano (LAGERLÖF; OLIVEBY, 1994). A saliva total se produz e secreta nas glândulas salivares que se encontram na cavidade bucal, e tem como característica ser um fluido aquoso e transparente.

A saliva tem várias funções, e a principal delas é a proteção dos tecidos moles e duros. Além disso, a saliva possui uma grande variedade de substâncias antimicrobianas, que são eficazes no combate das bactérias e de fatores quimioprotetores, que colaboram com a neutralização de danos microbianos, deixando assim as toxinas ambientais menos nocivas (TURNER; SHIP, 2007). Também, a saliva tem como função a solubilização dos alimentos, permitindo a criação do bolo alimentar e sua deglutição, mantém o equilíbrio da microflora oral, tem propriedades remineralizantes do esmalte, contribui para a digestão através de enzimas como a α -amilase e também facilita a percepção das papilas gustativas (CHIAPPIN et al., 2007; RATHNAYAKE et al., 2013; LIMA et al., 2010; LEVINE, 1993).

A estabilidade da cavidade oral e a integridade da mucosa, se obtém mediante a estrutura-função da mucina, cálcio, fosfato, água e eletrólitos. A produção salival média depende do conteúdo de água presente no corpo, quando a quantidade é baixa a falta de secreção salival provoca sensação de sede o que contribui ao mantimento do equilíbrio hídrico (JUAREZ; CELÍA, 2015).

A função principal da mucina MUC5B é proteger os tecidos duros e moles mediante a criação de uma capa de gel molecular contra bactérias e deterioro

químico e/o físico. A MUC7, tem uma alta afinidade para os microorganismos, envolvendo e aglutinando bactérias, fungos e vírus (PRAMANIK et al., 2010).

A amilase é uma proteína abundante na saliva. Sua função principal é a atividade endoglicosidase. Além disso, a amilase participa na formação da película adquirida na superfície dentaria e se une às bactérias, porém, ao promover a adesão bacteriana da amilase às superfícies dentárias, realiza exclusão imune e adesão nas superfícies dos dentes, das bactérias cariogênicas e periodontopatogênicas (OKAHASHI et al., 2011).

Analisando o aumento da prevalência da obesidade e da hipertensão na população e o número limitado de estudos para esclarecer a relação entre hipertensão e doença periodontal, são fundamentais novas pesquisas para esclarecer essa questão. Além disso, alguns pontos continuam inexplicáveis na literatura, tais como a relação entre hipertensão, doença periodontal, perda óssea alveolar e presença de bactérias periodontopatogênicas em pacientes obesos. Diante do exposto, torna-se indispensável avaliar estas condições em pacientes obesos mórbidos, principalmente aqueles que são atendimentos no Sistema Único de Saúde (SUS), os quais apresentam maior risco às comorbidades.

3 PROPOSIÇÃO

3 PROPOSIÇÃO

Este estudo observacional longitudinal de coorte prospectivo teve por objetivo avaliar as condições periodontais e hipertensão arterial em pacientes obesos mórbidos antes e 12 meses após a cirurgia bariátrica.

3.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 3.1.1 Avaliar a profundidade de sondagem em obesos mórbidos com e sem hipertensão, antes e 12 meses após da cirurgia bariátrica.
 - 3.1.2 Avaliar a recessão gengival em obesos mórbidos com e sem hipertensão, antes e 12 meses após da cirurgia bariátrica.
 - 3.1.3 Avaliar a presença e ausência de sangramento e cálculo em obesos mórbidos com e sem hipertensão, antes e 12 meses após da cirurgia bariátrica.
 - 3.1.4 Avaliar a perda de inserção clínica em obesos mórbidos com e sem hipertensão, antes e 12 meses após da cirurgia bariátrica.
 - 3.1.5 Avaliar a quantidade de dentes ausentes em obesos mórbidos com e sem hipertensão, antes e 12 meses após da cirurgia bariátrica.
 - 3.1.6 Avaliar o fluxo salivar não estimulado e estimulado em obesos mórbidos com e sem hipertensão, antes e 12 meses após da cirurgia bariátrica.
-
-

4 MATERIAL E MÉTODOS

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo observacional longitudinal de coorte foi desenvolvido no período de dezembro/2015 a abril/2017, com objetivo de avaliar as condições periondontais e hipertensão arterial de indivíduos obesos mórbidos pré e pós à cirurgia bariátrica (12 meses), assistidos por via do Sistema Único de Saúde, na Fundação Hospital Amaral Carvalho, em Jaú-SP.

4.1 ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo foi encaminhado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Hospital Amaral Carvalho, respeitando a Resolução 466/2012 DO CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE, e recebeu parecer de aprovação (CAAE nº50987315.5.000.5434, 04/12/2015). Posteriormente à aprovação, os pacientes que aceitarem participar da pesquisa, receberão explicações detalhadas dos objetivos a partir da leitura da Carta de Esclarecimento e em seguida assinarão o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Este termo inclui a descrição de como os pacientes serão examinados, garantido o sigilo da informação e desautorizando qualquer forma de coação ou pressão pela sua participação.

4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

O estudo foi composto por: a) calibração do examinador; b) coleta de dados e avaliação antropométrica c) exame clínico da condição periodontal e coleta do fluxo salivar não estimulado e estimulado.

4.2.1 COMPOSIÇÃO DA AMOSTRA

A amostra deste estudo foi composta por pacientes assistidos pelo Sistema Único de Saúde, por meio do Departamento Regional de Saúde VI (DRS VI - Bauru).

O DRS VI abarca 68 municípios do centro-oeste paulista, dentre de esses pode ser citado os municípios de Bauru, Jaú, Botucatu e Lins.

A Fundação Hospital Amaral e Carvalho, situada no município de Jaú-SP, efetua atendimentos ambulatoriais e cirúrgicos em pacientes com obesidade mórbida desde o ano 2010. Até o ano 2015 tinha cadastrado 800 pacientes, semanalmente 06 novos casos de pacientes com obesidade mórbida ou com obesidade agravado pelas comorbidades são atendidos pelo hospital, principalmente demandando o tratamento cirúrgico desta doença via Sistema Único de Saúde. O hospital tem uma media de 04 a 06 cirurgias bariátricas a cada mês e tem sido operado perto de 350 pacientes desde o começo das atividades.

A Faculdade de Odontologia de Bauru (FOB) tem parceria com a Fundação Hospital Amaral Carvalho de Jaú para efetuar avaliações odontológicas dos pacientes obesos mórbidos candidatos a cirurgia bariátrica desde março de 2011, com uma equipe multidisciplinar (médicos, psicólogos, nutricionistas, enfermeiros entre outros) que atendem aos pacientes. Em torno de 880 pacientes com obesidade mórbida (abril 2017) foram encaminhados à FOB pela Fundação Hospital Amaral Carvalho, os quais foram avaliados para receber atendimento odontológico.

Em dito estudo, os pacientes foram avaliados pré-cirúrgico e pós-cirúrgico de doze meses, sendo este período importante para os pacientes pelas mudanças fisiológicas após a cirurgia bariátrica, de acordo com estudos (CELIK et al, 2015; PATARO et al, 2012; WANG et al, 2009) (Figura 1)

Figura 1. Amostra avaliada nos tempos inicial e após 12 meses da cirurgia bariátrica, por grupos.

Fonte: Secretaria de Estado da Saúde. Estado de São Paulo. Regionais de Saúde. Disponível em: http://www.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/gestor/informacoes-de-saude/regionalizacao-no-estado-de-sao-paulo/regionalizacao_2016_mapa.jpg. Acesso em: 16 de maio de 2017.

Figura 2 – Estado de São Paulo, segundo Departamento de Saúde, 2016.

4.2.2 CÁLCULO DA AMOSTRA

Para realização de análise univariada, para o cálculo do tamanho da amostra de todas as variáveis foram considerados a probabilidade de erro do tipo 1 Alpha em 5%, erro do tipo 2 Beta em 20% e a razão de tamanho de amostras entre os grupos igual a 1. O estudo prévio realizado por Freitas (2015) foi utilizado como base e desta forma, os respectivos valores de diferença entre médias (DM), desvio padrão (DP) e tamanho mínimo da amostra calculado (N) foram: profundidade de sondagem (DM=0,4; DP=0,6; N=34); recessão gengival e perda de inserção clínica (DM=0,46; DP=0,67; N=34); presença de sangramento e cálculo (DM=21; DP=33; N=34); e dentes ausentes (DM=2; DP=2,8; N=32). Em relação ao volume salivar, foi utilizado como base de cálculo o estudo de Yamashita (2017) cujos parâmetros foram

DM=21, DP=33 e N=35. Para realização de análise de regressão logística multivariada, respeitou-se a regra de no mínimo 10 casos por variável independente a ser inserida no modelo inicial (Norton et al., 1996).

O recrutamento dos participantes dos grupos de obesos (GO1 E GO2) foi feito por meio de um convite de participação voluntária às pacientes que são normalmente atendidas na Clínica da Pós-graduação, Área de Saúde Coletiva, Disciplinas I e II de Prática Clínica Aplicada à Pacientes Portadores de Transtornos Alimentares e Obesidade, na Faculdade de Odontologia de Bauru – Universidade de São Paulo. Estes pacientes foram referenciados do ambulatório de cirurgia bariátrica do Hospital Amaral Carvalho, localizado no município de Jaú.

Os exames clínicos e bucais foram realizados em dois momentos, na fase pré-operatória e pós-operatória de doze meses após a cirurgia bariátrica. A coleta de dados e os exames bucais iniciou em dezembro do 2015 e se estendeu até abril de 2017.

4.2.3 DESENHO DO ESTUDO

A amostra, foi dividida em dois grupos (n=70):

O Grupo 1 (GO1) sendo conformado por 35 pacientes adultos, obesos mórbidos ($\text{IMC} \geq 35 \text{ Kg/m}^2$) pré e pós cirúrgico com hipertensão, atendidos pelo Ambulatório de Gastreenterologia e Cirurgia Bariátrica da Fundação Hospital Amaral Carvalho de Jaú-SP.

O Grupo 2 (GO2) sendo conformado por 35 pacientes adultos, obesos mórbidos ($\text{IMC} \geq 35 \text{ Kg/m}^2$) pré e pós cirúrgico sem hipertensão, atendidos pelo Ambulatório de Gastreenterologia e Cirurgia Bariátrica da Fundação Hospital Amaral Carvalho de Jaú-SP.

A figura 3 descreve a distribuição dos pacientes em cada grupo, também os tempos de avaliação aos quais os participantes foram submetidos.

Figura 3 – Composição da amostra respeito aos grupos e os tempos de avaliação.

4.2.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Para o grupo bariátrico pré e pós cirúrgico com hipertensão de 12 meses:
GO1

Os critérios de inclusão desse estudo foram: presença de hipertensão arterial sistêmica ou uso de medicamentos anti-hipertensivos, idade entre 18-60 anos, presença de no mínimo seis dentes em boca, e IMC ≥ 35 kg/m².

Para o grupo bariátrico pré e pós cirúrgico sem hipertensão de 12 meses:
GO2

Os critérios de inclusão desse estudo foram: ausência de hipertensão, idade entre 18-60 anos, presença de pelo menos seis dentes em boca, e IMC ≥ 35 kg/m².

4.2.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO PARA TODOS OS GRUPOS

Os critérios de exclusão deste estudo foram: presença de diabetes, estar grávida ou amamentando e ter sido submetido à quimioterapia ou radioterapia (há menos de um ano) e utilizando medicamentos como antibióticos, anti-inflamatórios e imunossupressores, os quais podem mascarar os dados na coleta (Sales-Peres et al., 2015).

4.2.6 TREINAMENTO E CALIBRAÇÃO DO EXAMINADOR

Os exames clínicos desta pesquisa foram realizados por um examinador que, antes de iniciar a avaliação, passou por um processo de calibração. O processo de calibração foi conduzido por um examinador padrão (S.H.C.S.P), experiente em

levantamentos epidemiológicos, sendo que as atividades teórico-práticas envolveram exercícios de treinamento e de calibração, compreendendo um total de seis períodos.

No primeiro período de treinamento foi ministrada aula teórica de 4 horas, onde se buscou a padronização inicial quanto aos códigos, critérios e condutas de exames adotadas no estudo. Depois o avaliador iniciou os exercícios práticos, começando pela exposição visual de casos clínicos por parte do examinador padrão em sala de aula, avaliando e discutindo as condições de saúde bucal, que foi observada no trabalho de campo e, logo, um período de quatro horas onde foi feita uma demonstração clínica sobre como seria realizado o exame. Posteriormente as tomadas dos dados, houve discussão ampla para certificar-se de que o examinador estava familiarizado com os procedimentos (Sales-Peres, 2008).

A finalidade deste processo foi dar segurança na uniformidade de interpretação, compreensão e a aplicação dos critérios para as doenças e condições a serem observadas e registradas nas fichas clínicas.

4.2.7 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Para a avaliação antropométrica dos indivíduos foi utilizada as medidas antropométricas: peso, estatura, circunferência da cintura, circunferência do quadril e a circunferência cervical de acordo com as técnicas preconizadas pela OMS (WHO, 2000). E a partir desses valores será calculado o índice de massa corporal (IMC), a relação cintura/quadril (RCQ).

Para a avaliação do IMC foram utilizados estadiômetro e balança, devidamente calibrada. Foi pedido aos indivíduos a retirar os sapatos para a aferição das medidas de peso e altura. A altura foi aferida em metros (m) indivíduos descalços, mantendo-se em posição ereta e olhando para o infinito, com as costas e a parte posterior dos joelhos encostados à parede. O peso foi aferido em quilogramas (kg), mediante o emprego de balanças tipo *Filizola*, com capacidade máxima de 300 kg, com resolução de 0,01 kg. Todos os indivíduos estavam descalços, trajando roupas leves, na posição ereta no centro da plataforma da

balança e com os braços soltos ao longo do tronco. A condição nutricional foi definida de acordo com os pontos de corte preconizados pela OMS $IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura (m)} \times \text{Altura (m)}}$ (Tabela 1).

$$IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura (m)} \times \text{Altura (m)}}$$

Quadro 1. Classificação do estado nutricional através do IMC (WHO, 2000)

Baixo peso	<18,5
Normal	18,5 a 24,9
Sobrepeso	25,0 a 29,9
Obesidade grau I	30,0 a 34,9
Obesidade grau II	35,0 a 39,9
Obesidade grau III	≥40

A circunferência cintura e a circunferência do quadril foram obtidas respeitando à padronização da WHO (2000), foi usada uma fita métrica inelástica, apropriada para indivíduos obesos, em centímetros (cm), as circunferências foram medidas com o indivíduo usando roupas finas, em posição ortostática, abdômen relaxado, braços ao lado do corpo e os pés juntos. Para a mensuração da circunferência da cintura, foi medida posicionando a fita métrica no meio da distância entre o rebordo costal inferior e crista ilíaca, esses pontos anatômicos são recomendados pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica e da OMS (DBDTSM, 2004; Iribarren *et al.*, 2006) e para as medidas da circunferência do quadril, foi aferida no ponto de maior circunferência da região glútea. A relação da cintura/quadril (RCQ) esta associada com a gordura localizada na região visceral. Para o cálculo deve-se dividir a circunferência da cintura (cm) pela circunferência do quadril (cm). As normas da RCQ serão estabelecidas utilizando o Anthropometric Standardization Reference Manual, de acordo com o gênero e idade. (Heyward, 2004). Conforme descrito na tabela 2.

$$RCQ = \frac{\text{Circunferência da Cintura (CC)}}{\text{Circunferência do Quadril (CQ)}}$$

Quadro 2 – Classificação Razão Cintura/Quadril para mulheres

Idade	Baixo	Moderado	Alto	Muito Alto
20-29	<0,71	0,71 – 0,77	0,78 – 0,82	>0,82
30-39	<0,72	0,72 – 0,78	0,79 – 0,84	>0,84
40-49	<0,73	0,73 – 0,79	0,80 – 0,87	>0,87
50-59	<0,74	0,74 – 0,81	0,82 – 0,88	>0,88
60-69	<0,76	0,76 – 0,83	0,84 – 0,90	>0,90

Fonte: Heyward, 2004.

Quadro 3 – Classificação Razão Cintura/Quadril para homens.

Idade	Baixo	Moderado	Alto	Muito Alto
20-29	<0,83	0,83 – 0,88	0,89 – 0,94	>0,94
30-39	<0,84	0,84 – 0,91	0,92 – 0,96	>0,96
40-49	<0,88	0,88 – 0,95	0,96 – 1,00	>1,00
50-59	<0,90	0,90 – 0,96	0,97 – 1,02	>1,02
60-69	<0,91	0,91 – 0,98	0,99 – 1,03	>1,03

Fonte: Retirado Heyward e Stolarczyk (2000) adaptado de Bray e Gray (1988).

4.2.8 AVALIAÇÃO BUCAL

Foram avaliadas no exame bucal a coleta do fluxo salivar e a condições periodontais. Esses exames foram realizados por um único examinador previamente calibrado e devidamente paramentado. Foram utilizados espelhos bucais nº 5 plano e sondas periodontais Carolina do Norte - 15 previamente esterilizados.

4.2.8.1 PARÂMETROS PERIODONTAIS

No exame periodontal foi realizada a avaliação da profundidade de sondagem, que corresponderá a distancia da margem gengival ao ponto mais apical do fundo do sulco/bolsa. A mensuração foi realizada com a sonda periodontal manual milimetrada tipo Carolina do Norte – 15 (Maxter, Marília, SP, Brasil) com uma leve pressão o mais paralelo possível ao longo do eixo do dente em 6 sítios de cada dente (distovestibular, centro da face vestibular, mesiovestibular, distolingual, centro da face lingual e mesiolingual). Os dados foram registrados na ficha clínica e foi registrada também a presença de cálculo e sangramento por dente.

4.2.8.2 ÍNDICE DE SANGRAMENTO À SONDAGEM

O ISG refere-se à ausência ou presença de sangramento após a sondagem do sulco gengival com a sonda periodontal por cada dente, mesmo sem características clínicas visíveis de alterações marginais. Foi considerado ISG positivo quando ocorreu sangramento em até 10 segundos após a sondagem (Ainamo, Bay, 1975).

4.2.8.3 NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA

O nível de inserção clínica foi avaliado com a mesma sonda periodontal e representado pela distância em milímetros da junção cimento-esmalte ao o fundo de sulco gengival/bolsa nos 6 sítios correspondentes à sondagem de cada dente. A recessão gengival foi avaliada pela distância da margem gengival à junção cimento-esmalte (mm), utilizando a sonda periodontal paralelamente ao longo eixo do dente.

$$\text{NIC} = \text{PS} + \text{R}$$

Figura 4 - Fórmula para obtenção do nível de inserção clínica.

4.2.8.4 ÍNDICE DE CÁLCULO

A presença de cálculo foi registrada por meio da presença ou ausência de cálculo por dente, qualquer quantidade visualizada foi registrada e expressos em escore médio, relativo ao número de dentes presentes.

4.2.8.5 COLETA DO FLUXO SALIVAR

A coleta de fluxo salivar foi realizado em todos os participantes entre as 9:00 e 11:00 seguindo o ritmo circadiano. Os indivíduos foram previamente orientados a estarem em jejum durante um período de 2h antes da coleta bem como ter realizado a escovação dentária também 2h antes da coleta. Os indivíduos estavam posicionados de maneira sentada e relaxada.

O fluxo salivar sem estímulo, foi obtido por meio de expectoração, os pacientes foram orientados a cuspir toda a saliva produzida no copo plástico descartável de 50 ml durante um período de cinco minutos e depois foi obtido a medição com seringa plástica milimetrada descartável de 10ml, dita medição foi registrada na ficha clinica da pesquisa.

No caso do fluxo salivar estimulado foi realizado durante seis minutos dos quais no primer minuto de estimulação foi utilizando um pedaço de látex de 1cm o paciente mastigava e descartar ou engolia a saliva, depois desse minuto os cinco minutos restante o paciente continuava mastigando e descartando a saliva num copo plástico descartável de 50 ml, depois foi obtida a medição com seringa plástica milimetrada descartável de 10ml, dita medição que também foi registrada na ficha clinica da pesquisa.

Figura 5 Sequencia realizada para a coleta do volume da saliva: não estimulada e estimulada (ml/min).

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados e tabulados foram organizados em arquivos do programa Excel – Microsoft Office 2011 (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA). A apresentação dos resultados foi elaborada de uma parte descritiva, sob a forma de tabelas e gráficos, na qual os dados (variáveis) foram apresentados na forma de mínimo, máximo, média e desvio-padrão. Ao respeito da análise estatística foi inicialmente submetido ao teste de Shapiro-Wilk para avaliar a normalidade e ao teste de Bartlett para observar homogeneidade das variáveis. Como não

apresentaram distribuição normal ou variâncias similares, as variáveis foram submetidas aos testes de Kruskal-Wallis ou de Mann-Whitney. Os testes do Qui-quadrado e Exato de Fisher foram utilizados para observar as frequências de distribuição entre os dois grupos.

Também foram utilizadas outras metodologias de análise estatístico para dar resposta aos objetivos deste estudo utilizou-se além de técnicas básicas de análise exploratória como média, mediana, desvio padrão, frequência absoluta e relativa.

As variáveis independentes foram: Hipertensão (HT), Relação Cintura/Quadril (RCQ), Fluxo Salivar Não Estimulado (FSNE), Fluxo Salivar Estimulado (FSE), Grupo (G). A variável dependente será “Condição Periodontal” (favorável=1 ou desfavorável=0), que foi resultante da análise das variáveis Profundidade De Sondagem (PS), Índice de Sangramento Gengival (ISG), Índice de Cálculo (IC), Nível de Inserção Clínica (NIC).

Todos os testes consideraram um nível de significância de 5% e foram realizados pelos pacotes estatísticos BioEstat 5.0 e GraphPad Prism 7.0.

5 RESULTADOS

5 RESULTADOS

Ao início foram pré-selecionados 97 pacientes obesos cadastrados no serviço de Cirurgia Bariátrica da Fundação Hospital Amaral Carvalho, 47 portadores de Hipertensão e 50 sem hipertensão. Os candidatos que não atingiam com a quantidade mínima de elementos dentários ou eram edêntulos, ou por algum outro motivo impossibilitaram a inclusão no presente estudo, foram excluídos G01=7 G02=12. No tempo pré-operatório foram incluídos 40 pacientes no grupo G01 e 38 indivíduos no grupo G02. Os pacientes que participaram tanto para o grupo G01 e grupo G02 foram acompanhados novamente após 12 meses da Cirurgia Bariátrica. As perdas ao decorrer deste estudo foram por causa da desistência em se submeter à Cirurgia Bariátrica (03), dispensa do paciente pela equipe de Cirurgia Bariátrica por não cumprir com o protocolo (02), indivíduos compareceram ao retorno de 12 meses (02).

5.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, COMORBIDADES, MEDICAMENTOS PSIQUIÁTRICOS E HÁBITOS DE VIDA

De ambos gêneros, o gênero feminino foi o mais prevalente na amostra avaliada, tanto entre os dois grupos de obesos (G01 85,3% - G02 80%). Os dados sobre escolaridade, tabagismo, etilismo e medicamento psiquiátrico estão descritos na Tabela 1.

Tabela 1. Características sociodemográficas, comorbidades, medicamentos psiquiátricos e hábitos de vida entre os indivíduos obesos hipertensos (G01), obesos não hipertensos (G02).

	G01	G02	P
Gênero			
Feminino	85,3 (30)	80 (28)	0,75*
Masculino	14,7 (5)	20 (7)	
Idade			
Anos	41 (38 - 47)	33 (27 - 40)	0,0034***
Escolaridade			
Fundamental Incompleto	28,6 (10)	14,3 (5)	0,50*
Fundamental Completo	17,1 (6)	20 (7)	
Médio Completo	45,7 (16)	57,1 (20)	
Superior Completo	8,6 (3)	8,6 (3)	
Tabagismo			
Não	100 (35)	91,4 (32)	0,24**
Sim	-----	8,6 (3)	
Etilismo			
Não	94,3 (33)	97,1 (34)	0,61**
Sim	5,7 (2)	2,9 (1)	
Medicamento Psiquiátrico			
Não	100 (35)	100 (35)	----
Sim	----	----	

% (n); *Qui-quadrado ($p > 0,05$); **Teste Exato de Fisher ($p > 0,05$); ***Teste Mann-Whitney ($p < 0,05$).

Foi observada diferenças significativas entre os dois grupos quanto à idade ($p < 0,05$). Não houve diferenças estatisticamente significantes ($p > 0,05$) entre os dois grupos para as variáveis gênero, escolaridade, tabagismo, etilismo e medicamento psiquiátrico descrito na Tabela 1.

5.2 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Dita avaliação antropométrica foi realizada na primeira etapa da pesquisa (Pre Cirurgia Bariátrica). Sendo avaliado os itens (IMC, CC, CQ e RCQ) ($p>0,05$).

Tabela 2. Medidas antropométricas aferidas entre os indivíduos obesos hipertensos (G01), obesos não hipertensos (G02).

	G01	G02	P*
IMC	49,67 (45,3 – 52,7)	50,43 (44,71 – 55,25)	0,70
CC	123 (115,5 – 133,5)	125 (115 – 136)	0,68
CQ	144 (134,5 – 154,9)	148 (136-157)	0,21
RCQ	0,85 (0,82 – 0,93)	0,86 (0,78 – 0,93)	0,75

*Teste de Mann-Whitney

Não houve diferenças estatisticamente significantes ($p>0,05$) entre os dois grupos para nenhuma das variáveis (IMC, CC, CQ, RCQ) descritas na Tabela 2.

5.3 CONDIÇÕES PERIODONTAIS BOLSA PERIODONTAL

Entretanto, respeito às condições periodontais, notou-se diferença significativa entre os grupos G01 e G02 em quanto aos sulcos periodontais por sítios vestibulares e linguais entre 0 a 3 mm. Por outra parte, não houve diferenças estatisticamente significativas entre os períodos inicial e 12 meses após da Cirurgia Bariátrica para as demais variáveis, mas os hipertensos apresentaram maior porcentagem de profundidade de que os indivíduos não hipertensos.

Os obesos não hipertensos apresentaram maior prevalência da condição normal referentes às bolsas periodontais, a recessão gengival e o nível de inserção clínica o que significa que os pacientes hipertensos têm uma condição pior. Não houve diferenças significativas dentre os grupos inicial e pós cirúrgicos, o que significa que a cirurgia bariátrica não interferiu negativamente na condição periodontal, o que interfere na condição previa do paciente. Se o paciente for para

cirurgia com uma condição periodontal ou qualquer condição bucal deficiente, essa condição vai ser agravada. A colaboração do cirurgião dentista antes da cirurgia bariátrica independente de eles ser pacientes hipertensos ou não é de extrema relevância, porque deve-se manter o paciente numa condição saudável pós cirurgia bariátrica.

Tabela 3. Condições periodontais/bolsa periodontal dos indivíduos obesos hipertensos (G01) e não hipertensos (G02) antes e após a cirurgia bariátrica.

	G01		G02		
Bolsa periodontal	Inicial	Após 12 meses	Inicial	Após 12 meses	P*
Média geral de profundidade	1,66 (1,36 – 2)	1,67 (1,4 - 2,05)	1,64 (1,43 - 1,91)	1,74 (1,55 – 1,92)	0,77
Vestibular 0 a 3 mm	72 (60 – 80) a	71 (54 – 81) a	80 (66 – 84) b	78 (67 – 84) b	0,0133
Vestibular 4 a 5 mm	0 (0 – 3)	0 (0 – 3)	0 (0 – 1)	0 (0 – 1)	0,61
Vestibular >6 mm	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0,50
Lingual 0 a 3 mm	71 (56 – 81) a	70 (52 – 81) a	80 (68 – 84) b	78 (69 – 83) b	0,0073
Lingual 4 a 5 mm	0 (0 - 2,5)	0 (0 – 3)	0 (0 – 2)	0 (0 – 1)	0,99
Lingual >6 mm	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0,90

*Letras diferentes indicam diferenças estatisticamente significantes (Kruskal-Wallis) ($p < 0,05$).

5.4 CONDIÇÕES PERIODONTAIS RECESSÃO GENGIVAL

A recessão gengival é mostrada na seguinte Tabela 4, os indivíduos hipertensos apresentaram maior numero de sítios com recessão do que os não hipertensos, mesmo assim, não havendo diferenças estatisticamente significantes entre os tempos

Tabela 4. Condições periodontais/recessão gengival dos indivíduos obesos hipertensos (G01) e não hipertensos (G02) antes e após a cirurgia bariátrica.

	G01		G02		
Recessão Gengival	Inicial	Após 12 meses	Inicial	Após 12 meses	P
Média (mm)	0,07 (0 - 0,22)	0,06 (0 - 0,2)	0 (0 - 0,04)	0 (0 - 0,13)	0,15
Vestibular 0 a 3 mm	75 (64,5 - 81)	75 (59 - 81)	81 (69 - 84) b	81 (72 - 84) b	0,0428
Vestibular 4 a 5 mm	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	1,00
Vestibular >6 mm	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0,06
Lingual 0 a 3 mm	73 (63 - 81)	73 (60 - 81)	81 (69 - 84) b	81 (69 - 84) b	0,0390
Lingual 4 a 5 mm	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0,59
Lingual >6 mm	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0,11

*Letras diferentes indicam diferenças estatisticamente significantes (Kruskal-Wallis) ($p < 0,05$).

5.5 CONDIÇÃO PERIODONTAL NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA

O nível de inserção clínica periodontal é apresentado na Tabela 5. Os indivíduos não hipertensos apresentaram melhor nível de inserção ao respeito com os hipertensos, conforme as demais variáveis foi estatisticamente não significante.

Tabela 5. Condição periodontal/nível de inserção clínica dos indivíduos obesos hipertensos (G01) e não hipertensos (G02) antes e após a cirurgia bariátrica.

	G01		G02		
Nível de inserção clínica	Inicial	Após 12 meses	Inicial	Após 12 meses	P
Média Geral	1,8 (1,56 - 2,08)	1,74 (1,49 - 2,03)	1,69 (1,45 - 2,02)	1,8 (1,63 - 2,09)	0,56
0 a 3 mm	140,5 (108 - 155) a	138,5 (107 - 156) a	158 (133 - 167) b	156 (130 - 167) b	0,0076
4 a 5 mm	4,5 (1 - 8,5)	3 (1 - 8)	1 (0 - 6)	1 (0 - 5)	0,17
6 a 8 mm	0 (0 - 1)	0 (0 - 0)	0 (0 - 1)	0 (0 - 0)	0,76
9 a 11mm	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0,81
³ 12 mm	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0,55

*Letras diferentes indicam diferenças estatisticamente significantes (Kruskal-Wallis) ($p < 0,05$).

A quantidade de dentes com nível de inserção clínica entre 0 a 3 mm foi menor nos não hipertensos, não havendo diferenças estatisticamente significantes entre os grupos ou períodos para as demais medidas.

5.6 PERDAS DENTÁRIAS ENTRE OS INDIVÍDUOS OBESOS HIPERTENSOS (G01) E OBESOS NÃO HIPERTENSOS (G02) AVALIADOS NO PERÍODO INICIAL E APÓS 12 MESES DA CIRURGIA BARIÁTRICA.

Tabela 6. Perda dentária entre os indivíduos obesos hipertensos (G01) e obesos não hipertensos (G02) antes e após a cirurgia bariátrica.

Variáveis	G01		G02		P
	Inicial	Após 12 meses	Inicial	Após 12 meses	
Dentes Ausentes	3 (1 - 6) a	3 (1 - 7) a	1 (0 - 4) b	1 (0 - 4) b	0,0216
Dentes Avaliados	25 (22 - 27) a	25 (21 - 27) a	27 (25 - 28) b	27 (24 - 28) b	0,0062
Dentes com cálculo	8 (1 - 13)	5 (3 - 9)	4 (0 - 9)	5 (1 - 9)	0,55
Cálculo %	37,8 (5,3 - 50)	21,1 (12,5 - 38,5)	14,8 (0 - 44,4)	17,9 (4,4 - 35,7)	0,51
Dentes com sangramento	7,5 (2 - 15) ab	11,5 (5 - 17) a	5 (0 - 12) b	12 (3 - 16) a	0,0196
Dentes (ISG)	32,7 (9,3 - 64,1) ab	52,9 (24 - 70,4) b	17,9 (0 - 42,9) a	42,9 (15,4 - 67,9) b	0,0091
Fluxo salivar não estimulado (ml/min)	0,32 (0,2 - 0,52)	0,48 (0,28 - 0,64)	0,42 (0,24 - 0,6)	0,44 (0,3 - 0,62)	0,08
Fluxo salivar estimulado (ml/min)	0,75 (0,57 - 1,15)	0,8 (0,52 - 1,2)	0,8 (0,56 - 1,12)	0,8 (0,62 - 1,2)	0,68

Tabela 6 mostra que houve mais dentes ausentes nos pacientes hipertensos, sendo que a condição de sangramento gengival (%) foi maior no período após 12 meses para ambos grupos, não havendo diferenças estatisticamente significantes entre eles.

Os indivíduos hipertensos apresentaram maior numero de dentes perdidos, o que denota uma capacidade mastigatória pior, além disso, maior porcentagem de sangramento o que significa que além de tudo ele vai ter uma reação inflamatória local e vai ter mais gengivite do que o paciente não hipertenso. Sendo que o sangramento piorou aos 12 meses em ambos dos grupos. Conclui-se que se eles apresentam sangramento antes da cirurgia e não tratam, apos a cirurgia vai piorar. Depois da cirurgia os pacientes têm que melhorar a técnica de higienização bucal porque essa inflamação gengival e sangramento está diretamente relacionado à falta de higiene. Isso pode ser explicado pelo aumento do número de refeições que o paciente faz; o paciente apos a cirurgia vai se alimentar umas 6 vezes em pequenas porções e muitas vezes deixa de higienizar, e esse acúmulo de placa ao longo do período faz com que tenha desenvolvimento de gengivite. Por tanto, o paciente apos a cirurgia deve ter uma supervisão odontológica ou ate ser sometido a profilaxia profissional considerando o risco que ele tem de desenvolver a gengivite.

Os hipertensos têm menor numero de dentes, por tanto eles têm menor capacidade mastigatória, e preferem comida pastosa do que alimentos rígidos porque os dentes que eles têm não permitem a mastigação desse tipo de alimentos.

Um modelo ajustado utilizando regressão logística mostrou que apenas a idade ($p<0,0001$) e a recessão gengival ($p=0,0320$) foram determinantes na diferença entre os hipertensos e não hipertensos. O período de 12 meses ($p=0,913$), sexo ($p=0,608$), IMC ($p=0,412$), RCQ ($p=0,577$), profundidade média de bolsa ($p=0,114$), recessão máxima ($p=0,236$), escore de recessão ($p=0,319$), nível de inserção periodontal ($p=0,486$), escore de nível de inserção periodontal ($p=0,074$), cálculo ($p=0,745$), sangramento ($p=0,172$), fluxo salivar não estimulado ($p=0,980$), fluxo salivar estimulado ($p=0,964$) e escolaridade ($p=0,448$) não foram importantes no modelo.

6 DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

Este estudo avaliou as condições periodontais e hipertensão arterial em pacientes obesos mórbidos antes e 12 meses após a cirurgia bariátrica. Não houve diferenças significativas na doença periodontal entre os pacientes do grupo hipertenso e não hipertenso após a cirurgia bariátrica. Embora no pré-cirúrgico os indivíduos obesos e hipertensos apresentassem pior condição periodontal.

6.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, COMORBIDADES, MEDICAMENTOS PSIQUIÁTRICOS E HÁBITOS DE VIDA

Os grupos apresentaram distribuição semelhante quanto ao gênero, uma vez que em ambos os grupos, G1 e G2 (Tabela 1), o gênero feminino esteve presente em 80% ou mais da amostra. Fato este, que destaca que os homens não procuram os serviços de saúde na mesma proporção que as mulheres, sendo que estas parecem ter maior preocupação com a saúde (GOMES et al., 2011).

Os hábitos nocivos avaliados neste estudo foram o tabagismo e o estilismo não encontrando diferenças significativas entre os grupos avaliados (Tabela 1). Este resultado deve ser observado com cuidado, uma vez que para poderem ser submetidos à cirurgia bariátrica pelo SUS, não podem fazer uso de tabaco.

O estilo de vida pode influenciar na saúde dos indivíduos obesos, contribuindo para o surgimento de algumas doenças (DA CUNHA e DA CUNHA JUNIOR, 2006). A obesidade tem sido associada com o autocuidado e a autoestima. Quanto maior a adiposidade do indivíduo menor é a sua percepção sobre si mesmo, e psicologicamente podem interferir nos hábitos alimentares, de higiene e na qualidade de vida do indivíduo (JAGIELSKI et al., 2014).

6.2 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

O índice antropométrico serve para avaliar o crescimento e para caracterizar o estado nutricional da população (ANJOS, 1988). Para avaliar a obesidade, neste estudo foi utilizado o Índice de Massa Corporal (IMC) devido a sua objetividade de medida, facilidade de realização e possibilidade de comparação com um padrão de referencia de manuseio relativamente simples (DOUEK; LEONE, 1995). Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos para nenhuma das variáveis descritas (IMC, CC, CQ, RCQ) (Tabela 2).

A obesidade e o sobrepeso são conhecidos por serem determinantes importantes para níveis elevados de pressão sanguínea. O ganho de peso esta fortemente relacionado com o aumento da pressão sanguínea (Pischon et al., 2007). Wolf et al., (1997) compararam indivíduos obesos com indivíduos de peso normal e os obesos apresentaram risco de hipertensão 5 vezes maior, sendo que 2-3 dos casos de hipertensão puderam ser atribuídos ao excesso de peso. Entretanto, nos resultados deste estudo não houveram diferenças estatisticamente significantes ($p>0,05$) entre os dois grupos para nenhuma das variáveis (IMC, CC, CQ, RCQ) descritas na Tabela 2.

Vários estudos a longo prazo têm investigado o papel da obesidade no risco de desenvolvimento de doença cardiovascular. Se tem encontrado uma associação significativa entre a obesidade e o desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica, aumentando o risco de hipertensão 1,4 vezes entre os homens e mulheres com aumento do IMC em comparação com aqueles que tinham IMC normal (MANCINI et al., 2010; CERCATO et al., 2000).

A obesidade tem sido relacionada fortemente com a doença periodontal e sua progressão. Estudos prévios reportam uma associação positiva entre hipertensão e doença periodontal (Holmlund et al., 2006, Al-Emadi et al., 2006, Engström et al., 2007). Vários estudos têm proposto uma associação entre obesidade e periodontite, é dizer, a inflamação no tecido periodontal pode ser um fator predisponente para a obesidade (Joshi et al., 1996). Quando há perda dentaria evolui-se para a dificuldade de mastigação. Porém, uma mastigação ineficiente, junto com uma inadequada deglutição, resultante da redução da produção de saliva como pelo uso

de prótese mal ajustada, induzem ao paciente à escolha de alimentos fáceis de mastigar, como açúcares, gorduras e carboidratos com alto conteúdo de calorias (Boesing et al., 2009, Joshipura et al., 1996).

6.3 CONDIÇÕES PERIODONTAIS BOLSA PERIODONTAL

O acúmulo de placa bacteriana nas superfícies dentárias está associado com a presença de alterações bucais, como a presença de sangramento gengival e de cálculo dentário, e consequentemente à doença periodontal em alguns casos (IRIGOYEN-CAMACHO et al, 2014; FRANCHINI et al, 2011). Os pacientes avaliados nesse estudo apresentaram higiene bucal inadequada, coincidindo assim com o exposto na literatura científica, onde se mostra uma forte associação entre a doença periodontal e a obesidade (SUVAN et al., 2011; MATHUR et al., 2011). Vários estudos demonstraram associação entre o aumento de periodontite ao aumento do IMC (Al-Zahrani et al., 2003; Dalla Vecchia et al., 2005; Kongstad et al., 2009; Haenle et al., 2006; Reeves et al., 2006; Linden et al., 2007; Haffajee et al., 2009; Khader et al., 2009). Outra possibilidade se pauta nas citocinas e hormônios que derivam do tecido adiposo e podem exercer um papel fundamental nessa associação (Shuldiner et al., 2001). Existem pesquisas científicas que demonstraram a relação entre obesidade e condição bucal, especialmente a relativa à doença periodontal, a qual parece ser um fator de risco significativo para doenças cardiovasculares, e que fatores sistêmicos podem estar envolvidos de forma simultânea na origem das duas doenças (Orofino et al., 2009).

Deve-se considerar que a hipertensão vem sendo considerada como fator de risco para doença periodontal. Neste estudo, notou-se diferenças significativas entre os grupos em quanto aos sítios periodontais vestibulares e linguais, tanto no pré no como pós cirúrgico (RIVAS-TUMANYAN, 2013). Entretanto, não houve diferenças significativas entre os períodos inicial e 12 meses após a cirurgia bariátrica nas demais variáveis avaliadas. Entretanto, os obesos hipertensos apresentaram maior porcentagem de profundidade de sondagem do que os indivíduos não hipertensos (Tabela 3)

6.4 CONDIÇÕES PERIODONTAIS RECESSÃO GENGIVAL

Os indivíduos obesos e hipertensos apresentaram maior recessão gengival, o que demonstra mais severidade da doença periodontal. Baseado em estudos da literatura, a doença periodontal tem mostrado associação significativa com marcadores biológicos de disfunção endotelial e dislipidemia, que podem potencialmente mediar a associação entre doença periodontal e cardiovascular (JOSHIPURA et al, 2004). Estudos demonstram a possibilidade de associação biológica entre doença periodontal e obesidade, por esta influenciar tanto na resposta do hospedeiro quanto numa possível relação microbiológica, de modo que o tratamento do paciente deve contar com uma equipe multidisciplinar, incluindo o cirurgião dentista (BERTOLINI et al., 2010, BORGES, et al., 2013). Neste estudo, os pacientes hipertensos apresentaram maior número de sítios com recessão do que os pacientes que não apresentavam hipertensão (Tabela 4).

6.5 CONDIÇÃO PERIODONTAL NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA

Neste estudo, os indivíduos não hipertensos apresentaram melhor nível de inserção clínica ao respeito com os hipertensos, tendo valores estatisticamente não significativos (Tabela 5). Entretanto, outros estudos demonstram que pacientes hipertensos apresentam maior proporção de lugares com placa bacteriana, sangramento gengival e sítios com perda de inserção clínica do que os pacientes não hipertensos (VIDAL et al., 2011; RIVAS-TUMANYAN et al., 2013).

6.6 PERDAS DENTÁRIAS ENTRE OS INDIVÍDUOS OBESOS HIPERTENSOS (G01) E OBESOS NÃO HIPERTENSOS (G02) AVALIADOS NO PERÍODO INICIAL E APÓS 12 MESES DA CIRURGIA BARIÁTRICA.

A literatura evidencia que o aumento de peso predispõe o indivíduo a problemas bucais tais como periodontite e consequentemente a perda dentária (MATHUS-VLIEGEN et al., 2007). Neste estudo, houve mais dentes ausentes nos pacientes hipertensos, sendo que a condição de sangramento gengival (%) foi maior

no período após 12 meses para ambos grupos, não havendo diferenças estatisticamente significantes entre eles. As perdas dentárias parecem estar associadas à obesidade, devido às pobres condições de saúde bucal e como consequência da doença periodontal nestes indivíduos (MATHUS-VLIEGEN et al., 2007). Segundo Vidal et al., (2016), indivíduos portadores de hipertensão arterial primária, apresentam prevalência de doença periodontal mais elevada do que as descritas na literatura em indivíduos com pressão arterial normal. Entretanto, Murad et al., (2012), evidenciaram que os índices de placa visível, sangramento à sondagem, profundidade de bolsa à sondagem e nível clínico de inserção não tiveram diferenças estatísticas. Indivíduos metabolicamente descompensados podem ter maior inflamação gengival, maior perda de inserção periodontal e maior perda óssea, porém maior perda dentária, quando comparados com pacientes com bom controle metabólico (MURAD et al., 2012). Dessa forma, pacientes obesos hipertensos estão mais expostos a sofrerem perdas dentárias, como encontrado no presente estudo.

Se tem relacionado altos níveis de deficiência de ferro após a cirurgia. O estado nutricional de um indivíduo pode ser afetado pela perda total ou parcial dos dentes. Foratori et al., 2016 avaliaram os níveis de ferritina sérica antes e após a cirurgia bariátrica e obtiveram como resultado que após a cirurgia, os níveis de ferritina sérica foram maiores em pacientes edêntulos quando comparados com os pacientes pré-cirurgia bariátrica.

Neste estudo o fluxo salivar esteve reduzido nos pacientes obesos mórbidos hipertensos e não hipertensos antes e após a cirurgia bariátrica., De acordo com Sanches et al (2007), uma desidratação pode acontecer logo após a cirurgia bariátrica, pois esses pacientes ingerem uma baixa quantidade de líquidos, em virtude da redução no tamanho do estômago. Essa desidratação poderia levar à redução do fluxo salivar nessa população.

6.7 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A associação entre problemas orais e cirurgia bariátrica requerem a inclusão do cirurgião-dentista na equipe multidisciplinar de cuidados para pacientes com

obesidade mórbida, candidatos para esse tratamento, a fim de proporcionar cuidados completos, garantindo resultados satisfatórios após a cirurgia bariátrica.

Estudos sugerem que a periodontite pode contribuir ao controle deficiente da pressão arterial. A associação entre a periodontite e a hipertensão é de muita importância devido a que a progressão da doença cardiovascular está afetada pelo grau de controle da pressão arterial alcançado pelos indivíduos com hipertensão (RIVAS et al., 2013). Segundo Anh et al., (2015) a hipertensão mostrou resultados significativos quanto a relação com a periodontite. Essa associação foi maior nas mulheres no rango de 30-59 anos de idade.

Se tem revelado que a obesidade tem um efeito sobre o periodonto devido a que a obesidade e a doença periodontal compartilham fatores de risco, porém se recomenda um enfoque para a prevenção e tratamento destas doenças (NASCIMENTO et al., 2017). Estudos demonstraram prevalência de periodontite de 70.69% ate 91.66% antes e apos a cirurgia bariátrica. Haffajee e Socransky (2009) encontraram casos de doença periodontal em 70% de uma população com obesidade.

No entanto, nenhuma investigação formal foi publicada respeito à condição periodontal de indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica. Além disso, ate o momento não há relatos com relação aos efeitos desse procedimento cirúrgico sobre a saúde periodontal (PATARO et al., 2012).

O bypass gástrico induz a perda de peso na maioria dos pacientes com obesidade mórbida e diminui a resposta inflamatória (de Moura-Grec et al., 2014). Entretanto, a redução da inflamação sistêmica, devido à cirurgia bariátrica, não parece afetar a progressão da doença periodontal. Fato este, que deveria contribuir para a redução da periodontite, o que não ocorre. Tendo em vista o aumento no número de *P. gingivalis* (SALES-PERES et al., 2015) e do sangramento periodontal(SALES-PERES et al., 2016), após a cirurgia bariátrica.

A cirurgia bariátrica exige novos hábitos alimentares, tais como comer mais vezes ao dia e em pequenas porções, o que requer novos hábitos de higiene bucal, para reduzir os fatores de risco às doenças bucais.

O cirurgião dentista deverá deter o conhecimento a acerca da relação entre a obesidade e as condições bucais, no pré e no pós-operatório, uma vez que os hábitos nutricionais saudáveis podem contribuir na manutenção dos benefícios alcançados sistemicamente com a cirurgia bariátrica.

7 CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

Baseado nos resultados encontrado no presente estudo longitudinal prospectivo pode-se concluir que indivíduos obesos mórbidos com hipertensão arterial apresentaram pior condição periodontal que os obesos mórbidos sem hipertensão, não encontrando diferenças entre o pré e o pós-cirúrgico (12M) dentro de cada grupo.

Indivíduos obesos com hipertensão apresentaram maior prevalência de recessão gengival significativamente.

- Indivíduos obesos com hipertensão mostraram maior profundidade de sondagem, porcentagem de sítios com sangramento, cálculos, número de dentes ausentes e perda de inserção clínica, mas não foram significativas.
 - O volume de fluxo salivar estimulado ou não estimulado não apresentou diferenças significativas entre os grupos de estudo.
 - A cirurgia bariátrica parece não interferir negativamente na condição periodontal, mas sim a condição bucal no pré cirúrgico.
-
-

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

- Acevedo, AC. Saliva and oral health. *Rev Assoc Med Bras.* 2010;56(1):2.
- Al-Emadi A, Bissada N, Farah C, Siegel B, Al-Zaharani M. Systemic diseases among patients with and without alveolar bone loss. *Quintessence Int.* 2006;37:761-765.
- Almeida G, Giampietro HB, Belarmino LB, Moretti La, Marchini JS, Ceneviva R. Aspectos psicossociais em cirurgia bariátrica: a associação entre variáveis emocionais, trabalho, relacionamentos e peso corporal. *Arq Bras Cir Dig.* 2011;24(3):226-31.
- ALMEIDA, C. Alterações no Estado Oxidativo Salivar em Indivíduos com Disfunção Temporomandibulares e Dor. Curitiba: Universidade Feral do Paraná; 2014.
- Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol.* 2003;74(5):610-5.
- Animo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* 1975;25(4):229-235.
- Anjos, L. Antropometria nutricional: uso de dados de peso e de altura na avaliação do estado nutricional de crianças com menos de 10 anos de idade. *Rev Ciênc Mov.* 1988;2(1):7-16.
- Applied-Biosystems. Guide to performing relative quantitation of gene expression using Real-Time quantitative PCR. 2008; Disponível em: http://www3.appliedbiosystems.com/cms/groups/mcb_support/documents/generaldocuments/cms_042380.pdf
- Aranha, F. Bioquímica da Saliva. *Bioquímica Odontológica.* E. Saraiva. São Paulo; 1996.
- Araújo RP, Souza DO, Araújo DB, Alves CA. Salivary Flow and Buffering Capacity in Patients with Cardiovascular Disease. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr.* 2013;13(1):77-81.
- ARONE LJ. Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks. *Obes Res.* 2002;10(2):105S – 115S.
-

Arowojolu MO, Oladapo O, Opeodu OI, Whator SO. An evaluation of the possible relationship between chronic periodontitis and hypertension. *J W Afr Coll Surg*. 2016;6(2):20-38.

Ashimoto A, Chen C, Bakker I, Slots J. Polymerase chain reaction detection of putative periodontal pathogens in supragingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. *Oral Microbiol Immunol*. 1996;11(4):266-73.

Balsiger BM, Murr M, Poggio JL, Sarr MG. Bariatric surgery. Surgery for weight control in patients with morbid obesity. *Med Clin North Am*. 2000;84(2):477-489.

Bastos A, Falcão C, Pereira A, Pereira A, Alves C. Obesity and periodontal disease. *PBOCI*. 2005;5(3):57-61.

Bastos MF et al. Hypertension May Affect Tooth – Supporting Alveolar Bone Quality: A Study in Rats. *J Periodontol* 2010. 2010;81:1075-1083.

Ben A, Thomson W. Saliva: An Overview. *New Zeal Dent J*, 2014;110(3):92-96.

Bertolini PF, Biondi O, Pomilio A, Alves PE. Doença periodontal e obesidade: existe alguma relação? *Rev Ciên Med*. 2010;19(1-6):65-72.

Biccas BN, et al. Higher prevalence of obesity in erosive gastroesophageal reflux disease. *Arq Gastroenterol*. 2009;46(1):15-9.

Boesing F, Patiño JS, Silva VR, Moreira EA. The interface between obesity and periodontitis with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. *Obesity Reviews*. 2009;10:290-297.

Bonato RC. Avaliação de marcador biológico salivar para o padrão ósseo alveolar em pacientes obesas mórbidas. 2014. 106 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, Bauru, 2014.

Boos CJ, Lip GY. Is hypertension an inflammatory process? *Curr Pharm Des*, 2006;12:1623-1635.

Booth CM, et al. Patient safety incidents associated with obesity: a review of reports to the National Patient Safety Agency and recommendations for hospital practice. *Postgrad Med J*. 2011;87(1032):694-9.

Borges LP, Ferreira ML, Pereira MS. Obesidade como fator de risco à doença periodontal: revisão de literatura. *Braz J Periodontol*. 2013;23(2):33-38..

Bray GA. Complications of obesity. *Ann Intern Med*. 1985;103:1052-62.

Bray GA, Gray DS. Obesity. Part I Pathogenesis. *Western Journal of Medicine*. 1988;149:429-441.

Buchwald H, Williams SE. Bariatric surgery worldwide 2003. *Obes Surg*. 2004;14(9):1157-64.

Bullon P, et al. Mitochondrial dysfunction promoted by *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide as a possible link between cardiovascular disease and periodontitis. *Free Radic Biol Med*. 2011;50:1336-1343.

Carranza FA. et al. *Periodontia clínica*. 11 ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2012. 34-47 p.

Celik A. et al. Metabolic Outcomes of Laparoscopic Diverted Sleeve Gastrectomy with Ileal Transposition (DSIT) in Obese Type 2 Diabetic Patients. *Obes Surg*. 2015;25(11):2018-22.

Cercato C, Silva S, Sato A, Mancini M, Halpern A. Risco cardiovascular em uma população de obesos. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2000;44(1):45-48.

Chaves ES, Jeffcoat MK, Ryerson CC, Snyder B. Persistent bacterial colonization os *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontitis and its association with alveolar bone loss after 6 months of therapy. *J Clin Periodontol*. 2000;27(12):897-903.

Chávez JV. Tratamiento médico de la obesidad. *Diagnostico*. 2007;46(2):75-82.

Chiappin S, Antonelli G, Gatti R, De Palo EF. Saliva specimen: A new laboratory tool for diagnostic and basic investigation. *Clinica Chimica Acta*, 2007;383:30-40.

Cortelli JR, Aquino DR, Cortelli SC, Roman-Torres CV, Franco GC, Gomez RS, et al. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotypes infections and periodontal conditions: a two-way assessment. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31(7):1311-8.

Curtis MA, Slaney JM, Aduse-Opoku J. Critical pathways in microbial virulence. *J Clin Periodontol.* 2005;32(6):28-38.

da Cunha ACPT, da Cunha Júnior AT. Indicadores de obesidade e estilo de vida de dois grupos de mulheres submetidas à cirurgia bariátrica. *Fitness e Performance* 2006;5(3):146-54.

Dalla Vecchia CF, Susin C, Rosing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol.* 2005;76(10):1721-1728.

I Diretriz brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Rev. da Sociedade Brasileira de Hipertensão.* 2004;4:122-62.

De Carvalho Sales-Peres SH, De Moura-Grec PG, Yamashita JM, Torres EA, Dionisio TJ, De Souza Leite CV, et al. Periodontal status and pathogenic bacteria after gastric bypass: a cohort study. *J Clin Periodontol.* 2015;42(6):530-6.

de Moura-Grec PG, Marsicano JA, Rodrigues LM, de Carvalho Sales-Peres, SH. Alveolar bone loss and periodontal status in a bariatric patient: a brief review and case report. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012;24(1):84-89.

de Moura-Grec PG, Yamashita JM, Marsicano JA, Ceneviva R, de Souza Leite CV, de Brito GB, Brienze SL, de Carvalho Sales-Peres SH. Impact of bariatric surgery on oral health conditions: 6-months cohort study. *Int Dent J.* 2014;64:144–149.

Dorbrow IJ, Kamenetz C, Delvin. Aspectos psiquiátricos da obesidade. *Rev Bras Psiquiatria.* 2004;54(3):36-67.

Douek PC, Leone C. Nutritional status of young children: a comparison among three anthropometric classifications. *J Pediatr.* 1995;71(3):139–44.

Drake RL, Vogl AW, Mitchell AW. *Gray's Anatomy for Students.* Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier;2010. p:1044-1047.

Dumitrescu AL, Kawamura M. Involvement of psychosocial factors in the association of obesity with periodontitis. *J Oral Sci.* 2010;52(1):115-124.

Eke PI, Dya BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res.* 2012;91(10):914-920.

Engström S, Gahnberg L, Högberg H, Svärdsudd K. Association between high blood pressure and deep periodontal pockets: A nested case-referent study. *Upsala J Med Sci.* 2007;112:95-103.

Erel O. A novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reactions. *Clin Biochem.* 2004;37(2):112-9.

Estrela CR, Pimenta FC, Alencar AH, Ruiz LF, Estrela C. Detection of selected bacterial species in intraoral sites os patients with chronic periodontitis using multiplex polymerase chain reaction. *J Appl Oral Sci.* 2010;18(4):426-31.

Fandiño J, Benchimol AK, Coutinho WF, Appolinário JC . Cirurgia Bariátrica: aspectos clínico-cirúrgicos e psiquiátricos. *R Psiquiatr.* 2004;26(1):47-51.

Ferreira SB, Jr., Trombone AP, Repeke CE, Cardoso CR, Martins W, Jr., Santos CF, et al. Na interleukin-1bera (IL-1beta) single-nucleotide polymorphism at position 3954 and red complex periodontopathogens independently and additively modulate the levels of IL-1beta in diseased periodontal tissues. *Infect Immun.* 2008;76(8):3725-34.

Ferreira SRG. A obesidade como epidemia: o que pode ser feito em termos de saúde pública? *Einstein.* 2006;1:S1-S6.

Flemmig TF. *Compendio de Periodoncia.* Barcelona: MASSON. 1995, p. 8.

Foratori GA, Pires FJ, Mosquin V, Sales-Peres MC, Ceneviva R, Adami E, Sales-Peres SH. Presence of serum ferritin before and after bariatric surgery: analysis in dentate and edentulous patients. *Plos One.* 2016;11(10):1-17.

Franchini R, Petri A, Migliario M, Rimondini L. Poor oral hygiene and gingivitis are associated with obesity and overweight status in paediatric subjects. *J Clin Periodontol.* 2011;38(11):1021-8.

Francischi RPP, Pereira LO, Freitas CS, Klopfer M, Santos RC, Vieira P, Lancha Júnior AH. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutr.* 2000;13,(1):17-28.

Francsichini RPd, Pereira LO and Freitas CS. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutrição.* 2000;13(1):17-28.

Freitas AR. Condições periodontais e de higiene bucal, qualidade de vida e satisfação com a vida em pacientes obesos diabéticos e não diabéticos submetidos

à cirurgia bariátrica. Bauru, 2015. Tese de Doutorado. Faculdade de Odontologia de Bauru. Universidade de São Paulo. 140p.

Fujita M, Sato Y, Nagashima S, Hata A. Predictive Power of a Body Shape Index for Development of Diabetes, Hypertension, and Dyslipidemia in Japanese Adults: A Retrospective Cohort Study. *Plos One*. 2015;10(6):e128972.

Garcia de Moura-Grec P, Martinelli Yamashita J, Avansini Marsicano J, Ceneviva R, Vieira de Souza Leite C, Borges de Brito G, et al. Impact of bariatric surgery on oral health conditions: 6-months cohort study. *Int Dent J*. 2014;64(3):144-9.

Geloneze B, Geloneze S, Tambascia MA. Obesidade e suas Co-morbidades. *Rev ABESO*. 2007; 31.

Gotoh M, Mizuno K, Ono Y, Takahashi M. High blood pressure, bone-mineral loss and insulin resistance in women. *Hypertens Res*. 2005;28:565-570.

Graciano MIG. Critério para avaliação para a classificação sócio-econômica. *Health Soc Serv J*. 1980;1(3):81-193.

Granger RDA, Kivlighan KT, Fortunato C, Harmon AG, Hibe LL, Schwartz EB, Whembolua GL. Integration of salivary biomarkers into developmental and behaviorally-oriented research: problems and solutions for collecting specimens. *Physiol Behav*. 2007;92(4):583-90.

Grec PGM. Impacto da cirurgia bariátrica na condição periodontal e quantificação de bactérias periodontopatogênicas por meio da q-PCR: estudo longitudinal Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru- Universidade de São Paulo; 2012.

Haenle M, Brockmann S, Kron M, Bertling U, Mason R, Steinbach G. Overweight, physical activity, tobacco and alcohol consumption in a cross-sectional random sample of German adults. *BMC Public Health*. 2006;6:23.

Haffajee AD, Socransky SS. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *J Clin Periodontol*. 2009;36: 89-99.

Harrel FE Jr. Regression Modelling Strategies with Applications to Linear Models, Logistic Regression, and survival analysis. Springer-Verlag, New York. 2001.

Heling I, Sgan-Cohen HD, Itzhaki M, Beglaibter N, Avrutis O and Gimmon Z. Dental complications following gastric restrictive bariatric surgery. *Obes Surg* 2006;16(9):1131-4.

Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. 1ª ed. São Paulo: Manole, 2000.

Heyward VH. Avaliação Física e Prescrição de Exercício - Técnicas Avançadas. 4ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

Holmlund A, Holm G, Lind L. Severity of Periodontal Disease and Number of Remaining Teeth Are Related to Prevalence of Myocardial Infarction and Hypertension in a Study Based on 4,254 Subjects. J Periodontol. 2006;77(7):1173-1178.

Hsu PH, Mathewson FAL, Rabkin SW. Blood pressure and body mass index patterns: a longitudinal study. J Chronic Dis. 1977;30:93-113.

Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation. 1983;67:968-77.

Iribarren C, Darbinian JA, Lo JC, Fireman BH, Go AS. Value of the sagittal abdominal diameter in coronary heart disease risk assessment: cohort study in a large, multiethnic population. Am J Epidemiol. 2006;164(12):1150-1159.

Irigoyen-Camacho ME, Sanchez-Perez L, Molina-Frechero N, Velazquez-Alva C, Zepeda-Zepeda M and Borges-Yanez A. The relationship between body mass index and body fat percentage and periodontal status in Mexican adolescents. Acta Odont Scand. 2014;72(1):48-57.

Iqtidar Z, Aslam A, Naeem S, Zafar N, Adeem U. Xerostomia and its effect on complete denture stability. Pakistan Oral Dental Journal. 2017;37(1):188-91.

Jagielski AC, Brown A, Hosseini-Araghi M, Thomas GN, Taheri S. The association between adiposity, mental well-being, and quality of life in extreme obesity. PloS one. 2014;9(3):e92859.

Jakubovics NS, Kolenbrander PE. The road to ruin: The formation of disease-associated oral biofilms. Oral Dis. 2010;16:729-739.

Joshi KJ, Wand HC, Merchant AT, Rimm EB. Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. J Dent Res. 2004;83:151-155.

JOSHIPURA K L, WILLETT W C, DOUGLASS CW. The impact of edentulousness on food and nutrient intake. JADA 127. 1996;459-467.

KHADER YS, BAWADI HA, HAROUN TF, ALOMARI M, TAYYEM RF. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol*. 2009;36(1):18-24.

Kolotkin RL, Meter K, Williams GR. Quality of life and obesity. *Obes Rev*. 2001;2(4):219-229.

Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Grønbaek M, Stoltze K, Holmstrup P. The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *J Periodontol*. 2009;80:1246-1253.

Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature*. 2000;404(6778):635-643.

Lagerlöf F, Oliveby A. Caries-protective factors in saliva. *Adv Dent Res*. 1994;8(2):229-38.

Lee I-M, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS. Body weight and mortality: a 27-year follow-up of middle aged men. *JAMA*. 1993;270:2823-8.

Levine, MJ. Salivary macromolecules. A structure-function synopsis. *Ann N Y Acad Sci*. 1993;694(1):11-16.

Li JJ. Inflammation in hypertension: primary evidence. *Chin Med J*. 2006;119:1215-1221.

Li S, Dong G, Moschidis A, Ortiz J, Benakanakere MR, Kinane DF, Graves DT. P. gingivalis modulates factors. *PLoS ONE* 8. 2013;e78541.

Lima LPd, Sampaio HAdC. Caracterização socioeconômica, antropométrica e alimentar de obesos graves. *Ciê e Saúde Col*. 2007;12(4):1011-20.

Lima DP, Diniz DG, Moimaz SA, Sumida DH, Okamoto AC. Saliva: reflection of the body. *Int J Infect Dis*. 2010;14(3):184-88.

Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F. Obesity and periodontitis in 60-70 year-old men. *J Clin Periodontol*. 2007;34:461-466.

Lindhe J, Karring T, Lang NP. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 4. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. 205p.

Live-Technologies. Treinamento PCR em Tempo Real – Apostila Texto. Centro de treinamento Life Technologies Brasil, São Paulo. 2011.

Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, van der Velden U. Elevation os sysremic markers related to cardiovascular diseses in the peripheral blood of periodontitis patients. J Periodontol 2000;71:1528-1534.

Mackay J, Mensah GA. The atlas of heart disease and stroke. World Health Organization; 2004.

Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016; 107(3Supl.3):1-83.

Mancini MC. Obesidade e Doenças Associadas. In: Mancini MC, Geloneze B, Salles JEN, Lima JG, Carra MK. Tratado de Obesidade. Itapevi: AC Farmacêutica. 2010; 253-264.

Paizan ML, Vilela JF. Is there an association between periodontal disease and hypertension? Curr Cardiol Rev. 2014;10(4):355-361.

Marcenes W, Steele JG, Sheiham A, Walls AWG. The relationship between dental status, food selection, nutrient intake, nutritional status, and body mass index in older people. Cad Saude Publica. 2003;19(3):809–16.

Marsicano JA, Grec PG, Belarmino LB, Ceneviva R and Peres SH. Interfaces between bariatric surgery and oral health: a longitudinal survey. Acta Cir Bras. 2011; 26(2):79-83.

Marsicano JA. Estudo longitudinal prospectivo sobre problemas bucais em pacientes bariátricos. Bauru: Universidade de São Paulo; 2013.

Martins IS, Marinho SP. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. Rev Saúde Pública. 2003;37(6):760-7.

Martins MSA, Ferreira MG, Guimarães LV, Vianna LAC. Hipertensão arterial e estilo de vida em Sinop, Município da Amazônia Legal. ArqBrasCardiol. 2010;94:639-44.

Mathus-Vliegen EMH, Nikkel D, Brand HS. Oral aspects of obesity. Int Dent J. 2007;57(4):249–56.

Meisel P, Wilke P, Biffar R, Holtfreter B, Wallaschofski H and Kocher T. Total tooth loss and systemic correlates of inflammation: role of obesity. *Obesity*. 2012;20(3):644-50.

Merrouche M, Sabate JM, Jouet P, Harnois F, Scaringi S, Coffin B, et al. Gastro-esophageal reflux and esophageal motility disorders in morbidly obese patients before and after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2007;17(7):894-900.

Modeer T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Obesity*. 2010;18(12):2367-2373.

Mondini L, Monteiro CA. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população brasileira. *Rev bras epidemiol*. 1998;1(1):28-39.

Moravec LJ, Boyd LD. Bariatric surgery and implications for oral health: a case report. *J Dent Hyg*. 2011;85(3):166-76.

Morita I, Okamoto Y, Yoshii S, Nakagaki H, Mizuno K, Sheiham A et al. Five-Year incidence of Periodontal Disease is Related to body Mass index. *J Dent Res*. 2011; 90(2):199-202.

Motta D, Peres M, Calçada M, Vieira C, Tasca A, Passarelli C. Consumo alimentar de famílias de baixa renda no município de Piracicaba/SP. *Saúde Ver*. 2004;6(13):63-70.

Murad AR, Rocha L, Costa N, Coutinho EZ, Sampaio R, Coutinho D. Condição periodontal de hipertensos e diabéticos: impacto da atuação da equipe de saúde da família. *HU Revista*. 2012;38(1):67-73.

Mussolino ME, Gillum RF. Bone mineral density and hypertension prevalence in postmenopausal women: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Ann Epidemiol*. 2006;16:395-399.

Nascimento GG, Peres K, Mittinty MN, Mejia GC, Silva DA, Gonzalez D, Peres MA. Obesity and Periodontal Outcomes: A Population-Based Cohort Study in Brazil . *J Periodontol*. 2017;88:50-58.

Nascimento GG, Seerig LM, Vargas-Ferreira F, Correa FO, Leite FR, Demarco FF. Are obesity and overweight associated with gingivitis occurrence in Brazilian schoolchildren? *J ClinPeriodontol*. 2013;40(12):1072-8.

Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766-81.

Norton EC, Bieler GS, Ennett ST, Zarkin GA. Analysis of prevention program effectiveness with clustered data using Generalized Estimating Equations. *J Consult Clin Psych*. 1996;64:919–926.

Okahashi N, Nakata M, Terao Y, Isoda R, Sakurai A, Sumitomo T, Yamaguchi M, Kimura RK, Oiki E, Kawabata S, Ooshima T. Pili of oral *Streptococcus sanguinis* bind to salivary amylase and promote the bio film formation. *Microb Pathog*. 2011;50:148-154.

Oliveira BFA, Mourão DS, Gomes N, Costa JMC, Souza AV, Bastos WR, Fonscesa MF, Mariani CF, Abbad G, Hacon S. Prevalência de hipertensão arterial em comunidades ribeirinhas do Rio Madeira, Amazônia Ocidental Brasileira. *Cad. Saúde Pública*. 2013;29(8):1617-1630.

Oliveira AM, Corrêa DS, Pereira R.L. Interrelação das doenças periodontais e cardiovasculares aterosclerose. *Rev Periodontia*, 2002.

Ollikainen E, Saxlin T, Tervonen T, Suominen AL, Knuuttila M, Jula A, Ylöstalo P. Association between periodontal condition and hypertension in a non-smoking population aged 30–49 years: results of the Health 2000 Survey in Finland. *J Clin Periodontol*. 2014;41:1132-1138.

Orofino MR, Wayhs E, Da Silva R, Murilo N. Relationship between periodontal disease and cardiovascular diseases in cardiopathy patients attended at Univali – Itajaí (SC). *Faculdade de Odontologia de Lins-Unimep*, 2009, p. 15-24.

Oyetola E, Owotade F, Agbelusi G, Fatusi O, Sanusi A, Adesina O. Salivary Flow Rates of Nigerian Patients with Chronic Kidney Disease: A Case-control Study. *J Contemp Dent Pract*. 2015;16(4):264-269.

Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Abreu MHNG, Costa J. Association between severity of body mass index and periodontal condition in women. *E Clin Oral Invest*. 2012;16:727–734.

Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Dupim Souza AC, Nogueira Guimaraes Abreu, MH, Girundi, MG, Costa, JE. Influence of obesity and bariatric surgery on the periodontal condition. *J Periodontol*. 2012; 83(3):257-266.

Pereira AL. Influência da condição de saúde bucal na qualidade de vida dos indivíduos [Monografia]. Campos Gerais: Universidade Federal de Minas Gerais; 2010. Rev Bras Hipertens. 2009;16(3):183-185.

Pfaffe T, Cooper-White J, Beyerlein P, Kostner K, Punyadeera C. Diagnostic potential of saliva: Current state and future applications. Clin Chemistry. 2011;57(5):675–687.

Pinheiro ARdO, Freitas SFTd and Corso ACT. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. Rev Nutrição. 2004;17(4):523-33.

Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN, Pischon T. Obesity, inflammation and periodontal disease. J Dent Res. 2007;86:400-409.

Pi-Sunyer FX. Medical Hazards of Obesity. Ann Intern Med. 1993;119:655-60.

Pramanik R, Osalian SM, Challacombe SJ, Urquhart D, Proctor GB. Protein and mucin retention on oral mucosal surfaces in dry mouth patients. Eur J Oral Sci. 2010;118:245-253.

Price RR, Viscount HB, Stanley MC, Leung KP. Targeted profiling of oral bacteria in human saliva and in vitro biofilms with quantitative real-time PCR. Biofouling. 2007;23(3-4):203-13.

Rabkin SW, Chen Y, Leiter L, Liu L, Reeder BA. Risk factor correlates of body mass index. Can Med Assoc J. 1997;157(1):S26-31

Rai B, Kharb S, Jain R, Anand SC. Biomarkers of periodontitis in oral fluids. J Oral Sci. 2008;50(1):53-6.

Ramseier CA, Kinney JS, Herr AE, Braun T, Sugai JV, Shelburne CA, *et al.* Identification of pathogen and host-response markers correlated with periodontal disease. J Periodontol. 2009;80(3):436-46.

Raphael SL. General health screening as part of a periodontal examination. J Oral Microbiol. 2010;25783.

Rathnayake N, Åkerman S, Klinge B, Lundegren N, Jansson H, Tryselius Y, Gustafsson A. Salivary Biomarkers for Detection of Systemic Diseases. PLoS ONE, 2013;8(4):e61356.

Reeves AF, Rees JM, Schiff M, Hujoel P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160(9):894-899.

Riep B, Edesi-Neuss L, Claessen F, Skarabis H, Ehmke B, Flemmig TF, Bernimoulin JP, Gobel UB, Moter A. Are putative periodontal pathogens reliable diagnostic markers? *J Clin Microbiol*. 2009;47(6):1705-1711.

Rivas-Tumanyan S., Campos M., Zevallos JC, Joshipura KJ. Periodontal disease, hypertension and blood pressure among older adults in Puerto Rico. *J Periodontol*. 2013;84(2):203-11.

Rivas-Tumanyan S., Spiegelman D, Curhan GC, Forman JP, Joshipura KJ. Periodontal disease and incidence of hypertension in the health professionals follow-up study. *Am J Hypertens*. 2012;25(7):770-6.

Sakai VT, Campos MR, Machado MA, Lauris JR, Greene AS, Santos CF. Prevalence of four putative periodontopathic bacteria in saliva of group of Brazilian children with mixed dentition: 1-year longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. 2007;17(3):192-9.

Sakamoto M, Suzuki M, Umeda M, Ishikawa I, Benno Y. Reclassification of *Bacteroides forsythus* (Tanner et al. 1986) as *Tannerella forsythensis* corrig., gen. nov., comb. nov. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2002;52(Pt 3):841-9.

Sales-Peres S Identificação de Problemas. In: Pinto VG, ed. *Saúde bucal coletiva*. E. S. 2008. São Paulo; 2008. p.157-286.

Sales-Peres Shdc, De Moura-Grec Pg, Yamashita Jm, Torres Ea, Dionisio Tj, Leite Cv, Sales-Peres A, Ceneviva R. Periodontal status and pathogenic bacteria after gastric bypass: a cohort study. *J Clin Periodontol*. 2015;42:530-536.

Sales-Peres SHdC, Moura-GrecPGd, Yamashita JM, Torres EA, Dionisio TJ, LeiteCVdS, Sales-Peres A, Ceneviva R. Periodontal status and pathogenic bacteria after gastric bypass: a cohort study. *J ClinPeriodontol*. 2015;42(6):530-6.

Sales-Peres Shdc, Sales-Peres Mdc, Ceneviva R, Bernabé E. Weight loss after bariatric surgery and periodontal changes: a 12-month prospective study. *Surg Obes Rel Dis*. 2017;13(4):637-42.

Salgado Junior W, Pitanga KC, Santos JS, Sankarankutty AK, Silva Ode C, Jr. and Ceneviva R. Costs of bariatric surgery in a teaching hospital and the financing provided by the Public Unified Health System. *Acta Cir Bras*. 2010;25(2):201-5.

Sanches GD, Gazoni FM, Konishi RK, Guimarães HP, Vendrame LS and Lopes RD. Cuidados Intensivos para pacientes em pós-operatório de cirurgia bariátrica. *Rev Bras Terapia Intensiva*. 2007;19(2):205-9.

Santo MA and Cecconello I. Obesidade mórbida: controle dos riscos. *Arq Gastroenterol*. 2008;45(1):1-2.

Saporiti JM, Vera BSB, Caldeira VS, Pereira LGA, Nascimento GG. Obesidade e saúde bucal: impacto da obesidade sobre condições bucais. *RFO*. 2014;19(3):368-374.

SBEM. Sobrepeso e obesidade: diagnóstico. In: *Metabologia SBdEe*, ed. Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. 2004:1-9.

Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Periodontol*. 2013;84(4):S51–S69.

Scott J, Symons N. *Introduction to Dental Anatomy*. Eighth ed. New York: Churchill Livingstone Inc, 1977; p. 305-311.

Seidell JC, Halberstadt J. The global burden of obesity and the challenges of prevention. *Ann Nutr Metab*. 2015;66(2):7-12.

Shuldiner AR, Yang R, Gong DW. Resistin, obesity and insulin resistance – the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *N Engl J Med*. 2001;345:1345-1346..

Silva MI, Vale BS, Lemos CC, Torres MR and Bregman R. Body adiposity index assess body fat with high accuracy in nondialyzed chronic kidney disease patients. *Obesity*. 2013;21(3):546-52.

Silveira S, Abreu SM. Fatores que contribuem para a obesidade infantil. *Ver Enferm UNISA* 2006;7:59-62.

Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med*. 2002;346(11):802–10.

Smith C, Boland B, Daureeawoo Y, Donaldson E, Small K, Tuomainen J. Effect of aging on stimulated salivary ow in adults. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61:805-808.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. V diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. Arq Bras Cardiol. 2007;89(3):e24-e79.

Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010;95(1 supl.1):1-51.

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol. 1998;25(2):134-44.

Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000. 2005; 38:135-87.

Rivas S, Campos M, Zevallos JC, Joshipura KJ. Periodontal Disease, Hypertension, and Blood Pressure Among Older Adults in Puerto Rico. J Periodontol. 2013;84:203-211.

Sotillo DR, Velly AM, Hadley M, Friction JR. Evidence of oxidative stress in temporomandibular disorders:a pilot study. J Oral Rehabil. 2011;38(10):722–728.

Spielmann N, Wong DT. Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives. Oral Dis. 2011;17(4):345-54.

Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhager WH. Essential hypertension. Lancet 2003;361(9369):1629-41.

Stoll A, Silva JC, Von Bahten LC, Gugelmin G, Vedan AB, de Souza BV. Short-term effect of gastric bypass in obese diabetic patients. Revista do Colegio Brasileiro de Cirurgioes. 2013;40(1):11-5.

Suter M, Paroz A, Calmes JM and Giusti V. European experience with laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in 466 obese patients. Br J Surg. 2006;93(6):726-32.

Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A and Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. Obes Rev. 2011;12(5):e381-404

Tamura K, Nakano K, Nomira R, Miyake S, Nakagawa I, Amano A, et al. Distribution of Porphyromonas gingivalis fima genotypes in Japanese children and adolescents. J Periodontol. 2005;76(5):674-9.

Taubes G. As obesity rates rise, experts struggle to explain why. *Science*. 1998;280(5368):1367-8.

Teles RP, Teles FR. Antimicrobial agents used in the control of periodontal biofilms: Effective adjuncts to mechanical plaque control? *Braz Oral Res* 2009;23(Suppl 1):39-48

Tesch FC, Oliveira BH, Leão A. Measuring the impact of oral health problems on children's quality of life: conceptual and methodological issues. *Cad Saude Publica*. 2007;23(11):2555–64.

Corrêa TD, Namura JJ, Pontes CA, Gouveia M, Meneghini A, Ferreira C. Systemic hypertension: latest information on its epidemiology, diagnosis and treatment. *Arq Med ABC*. 2005;31(2):91-101.

Thomadaki K, Helmerhorst EJ, Tian N, Sun X, Siqueira WL, Walt DR, Oppenheim FG. Whole-saliva proteolysis and its impact on salivary diagnostics. *J Dent Res*. 2011;90(11):1325-30.

Tokutomi F, Wada-Takahashi S, Shuta S, Toyama T, Sato T, Hamada N, Tsukinoki K, Takahashi S, Lee MC. Porphyromonas gingivalis-induced alveolar bone loss is accelerated in the stroke-prone spontaneously hypertensive rat. *Archives of Oral Biology*. 2015;60:911-918.

Tonetti MS, Van Dyke TE. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/ AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*. 2013;84(4 suppl):S24–S29.

Traebert J, Moreira E, Bosco VL, Almeida ICS. Transição alimentar: problema comum à obesidade e à cárie dentária. *Rev Nutr*. 2004;17(2):247-253.

Trecco SMLSS. Atendimento à obesidade infantil no ambulatório do HCFMUSP. *NutrProfis*. 2006;6(2):40-5.

Turesky S, Gilmore ND, Glickman I. Reduced plaque formation by chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol*. 1970;41(1):41-3.

Turner MD, Ship JA. Dry mouth and its effects on the oral health of elderly people. *J Am Dent Assoc*. 2007;138(Suppl):15S–20S.

Van Dyke TE, Van Winkelhoff AJ. Infection and inflammatory mechanisms. *J Periodontol*. 2013;84(4 suppl):S1–S7.

Verzeletti GN, Gaio EJ, Linhares DS, Rosing CK. Effect of obesity on alveolar bone loss in experimental periodontitis in Wistar rats. *J Appl Oral Sci.* 2012;20(2):218-221.

Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Hypertension is a risk factor for fractures. *Calcif Tissue Int.* 2009;84:103-111.

Vidal F, Craveiro M, Rosalem W, Conde C, Guimarães R. Doenças periodontais e hipertensão primária grave: estudo transversal com 170 pacientes. *Implant News Perio.* 2016;1(1):137-142.

Vidal F, Figueredo CM, Cordovil I, Fischer RG. Higher prevalence of periodontitis in patients with refractory arterial hypertension: a case-control study. *Oral Diseases.* 2011;17:560–563.

Von Bultzingslowen I, Sollecito TP, Fox PC, Daniels T, Jonsson R, Lockhart PB, et al. Salivary dysfunction associated with systemic diseases: systematic review and clinical management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(S57):e1-15.

Wahlfors J, Meurman JH, Vaisanen P et al. Simultaneous detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* by a rapid PCR method. *J Dent Res.* 1995;74:1796-1801.

Wanderlay EM, Ferreira VA. Obesidade: uma perspectiva plural. *Ciências & Saúde Coletiva.* 2010;15(1):185-194.

Wang TT, Chen TH, Wang PE, Lai H, Lo MT, Chen PY, et al. A population-based study on the association between type 2 diabetes and periodontal disease in 12, 123 middle-aged Taiwanese (KCIS No. 21). *J Clin Periodontol.* 2009; 36(5):372-9.

Weidlich P, Cimões R, Pannuti CM, Oppermann RV. Association between periodontal diseases and systemic diseases. *Rev Braz Oral Res.* 2008;22(1):32-43.

WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report a WHO Consultation WHO Technical Report Series 916 GENEVA: World Health Organization. 2003.

WHO. Obesity and Overweight. Geneva: World Health Organization; 2013.

WHO. Obesity and overweight. March 2011 ed: World Health Organization 2011.

WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic Report a WHO Consultation WHO Technical Report Series 894 GENEVA: World Health Organization. 2000.

WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity Geneva: World Health Organization. 1998.

Wolf HK, Tuomilehto J, Kuulasmaa K, Domarkiene S, Cepaitis Z, Molarius A, et al. Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. J Hum Hypertens. 1997;11:733-742.

World Health Organization. Global status report no ncommunicable diseases 2010. Acesso online: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/en/

World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva; 2004. WHO Technical Report Series no. 894.

World Health Organization. World Health Report 2002 – Reducing risks, promoting health life. Geneva; 2002.

Yamashita JM. Avaliação de lesões cariosas e biofilme dentário por fluorescência em pacientes portadores da Síndrome Metabólica submetidos à cirurgia bariátrica: um estudo de coorte prospectivo. Bauru, 2017. Tese de Doutorado. Faculdade de Odontologia de Bauru. Universidade de São Paulo. 97p.

Yamashita JM. Estudo transversal sobre problemas bucais em pacientes obesos mórbidos Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru - Universidade de São Paulo; 2013.

Yoo-Been A, Myung-Seop S, Jong-Seok B, Hyun-Duck K. The association of hypertension with periodontitis is highlighted in female adults: results from the Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey J Clin Periodontol. 2015;42: 998–1005

Yoshita A, Kawada M, Suzuki N, Nakano Y, Oho T, Saito T, et al. TaqMan real-time polymerase chain reaction assay for the correlation of *Treponema denticola* numbers with the severity of periodontal disease. Oral Microbiol Immunol. 2004;19(3):196-200.