

Renata Accarini

Doença Periodontal
como Fator de Risco Coronariano

São José do Rio Preto

2006

Accarini, Renata

Doença periodontal como fator de risco coronariano / Renata Accarini.

São José do Rio Preto, 2006.

76 p.; 30 cm

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto

Eixo Temático: Medicina e Ciências Correlatas

Orientador: Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy

1. Doenças Periodontais; 2. Síndrome Coronária Aguda; 3. Coronariopatia Obstrutiva; 4. Aterosclerose Coronária; 5. Inflamação; 6. Fator de Risco

Renata Accarini

**Doença Periodontal
Como Fator de Risco Coronariano**

**Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina de São José do Rio Preto
FAMERP) para obtenção de título de
Mestre em Ciências da Saúde**

Orientador: Prof.Dr. Moacir F. de Godoy

São José do Rio Preto

2006

Sumário

Dados Curriculares	i
Agência Financiadora	ii
Dedicatória	iii
Agradecimentos	iv
Agradecimentos Especial	v
Lista de Figuras	vi
Lista de Tabelas	vii
Lista de Quadros	viii
Lista de Abreviaturas e Símbolos	ix
Resumo	xi
Abstract	xii
I. Introdução	1
I.a) Doença Periodontal	2
I.b) Objetivos	18
II. Casuística e Método	19
II.a) Exame Clínico Intra-Oral	21
II.b) Classificação da Doença Periodontal	26
II.c) Caracterização da Cardiopatia	26
II.d) Análise Estatística	27
III. Resultados	28
IV. Discussão	34
V. Conclusão	56
VI. Referências Bibliográficas	57
VII. Apêndices	73

Dados Curriculares

Renata Accarini

Nascimento	21 de março de 1968 – Piracicaba /SP
Filiação	Ângelo Accarini e Adele Angelocci Accarini
1987/1990	Curso de Graduação –Faculdade de Odontologia de Araraquara /UNESP
1997/1998	Curso de Especialização em Periodontia- Associação Paulista dos Cirurgiões-Dentistas (APCD) /São José do Rio Preto.
1998/1999	Curso de Especialização em Saúde Pública /UNAERP/ São José do Rio Preto
1998/1999	Iniciação Científica – Faculdade de Odontologia de Barretos/ FEB/ Barretos
2001/2005	Curso de Mestrado em Ciências da Saúde-Área de Concentração Cardiologia-Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

Esta pesquisa foi financiada pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo- FAPESP.

Dessa forma, esperamos que o investimento aqui aplicado e os conhecimentos daqui oriundos retornem à sociedade sob a forma de melhoria na qualidade de vida dos pacientes portadores de doenças cardiovasculares e acrescentem ainda maior eficácia e eficiência às estratégias utilizadas na política de saúde brasileira.

Projeto Regular FAPESP 01/03808-1

Aprovado: 01/12/2002

Término: 30/11/2004

Dedico este trabalho....

Aos meus pais,

Nas múltiplas dimensões de nossa vida terrena passamos por várias fases. No tocante à relação com nossos pais, existem duas etapas muito nítidas e marcantes. Inicialmente, sentimos nossos pais como as pessoas que mais nos dizem não e deixamos de perceber todos os sim(s) que nos proporcionam, os quais, não raro, representam não(s) para si mesmos.

Somente na segunda fase, sobretudo quando temos nossos próprios filhos, passamos a compreender esses sim(s) e não(s) e o quanto eles são construtivos em nossas vidas. Sem eles não seríamos os mesmos, nem nós mesmos porque essa compreensão nos mostra o quanto fomos e somos amados da forma mais pura com que se pode amar, pois não nos exigiram contrapartida, apenas perseveraram para que pudéssemos alçar nossos próprios vôos diante de seus orgulhosos olhares.

Nesta fase de minha vida, essa compreensão é motivo de uma alegria singular, porque ainda tenho a oportunidade de fazer esses registros e deixá-los para a posteridade para uma "metade de mim" que é meu pai, Ângelo Accarini. A outra "metade", Adele Angelocci Accarini, certamente lá do alto também está lendo, orgulhosa, esses registros. A ambos expresso minha gratidão com uma frase que entoa lá do fundo da alma: "metade de mim é amor... e a outra metade também"^(Oswaldo Montenegro).

**Ao meu tio José Honório que sempre foi uma forte referência em
minha Vida.**

**À minha Filha Aimée, razão da minha Vida. Obrigada por ser o
que é e por existir. Desejo que tenha a mesma Felicidade e o
mesmo Orgulho de mim como tenho de meus Pais.**

Agradeço

Aos médicos Dr. Márcio Santos e Dr. Flávio Pivatelli, ambos do setor de Hemodinâmica do HB- S.J. Rio Preto, pela realização dos cateterismos.

Aos funcionários da Unidade de Terapia Intensiva Coronariana, pelo convívio gentil e solidário.

Aos funcionários da Biblioteca, em especial à Zélia, pela paciência e pela ajuda, imprescindíveis.

Agradeço ao Prof. Dr. Benedicto Egbert Correa de Toledo pela orientação e elaboração do projeto e todo o incentivo a mim dispensado, desde a graduação. Com ele pude entender a importância da pesquisa científica e do trabalho em equipe.

A todos os professores e coordenadores da Pós-Graduação, por terem a sensibilidade no lidar com tão distintas profissões da área de saúde numa linguagem única.

Muito obrigada pela competência demonstrada durante as aulas ministradas.

Aos funcionários da Pós-Graduação, José Antonio, Rose e Fabiana pelo bom humor e empenho. Muito obrigada pela acolhida e pelo carinho a mim dispensados. Ficaré marcado para sempre o modo aberto e alegre do vosso trabalho.

Aos pacientes, pois sem eles, este trabalho não seria possível. Assim sendo, que os frutos desta pesquisa, revertam-se em benefícios no tratamento dispensado ao doente coronariano.

E a todas as pessoas que direta ou indiretamente ajudaram-me ou conduziram-me até aqui, pois só desta maneira eu traçaria este Caminho.

Agradeço de forma especial

Ao meu orientador,
Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy

Pelo acolhimento, paciência, compreensão,
amparo. Pelas orientações que transcenderam
o conhecimento
técnico-científico. Muito obrigada e que a Vida
Ihe seja Generosa.

Lista de Figuras

Figura 1	Mecanismo fisiopatológico da doença periodontal.....	4
Figura 2	Mecanismo fisiopatológico entre a doença periodontal e coronariana.....	16
Figura 3	Ilustrações das estruturas dentais e da sondagem clínica.....	22
Figura 4	Comparação entre saúde periodontal e doença periodontal.....	22
Figura 5	Mecanismo representativo da interação entre ambiente, comportamento e genética para justificar a associação entre doença periodontal e evento cardiovascular isquêmico.....	44
Figura 6	Esquema sobre a influência do biofilme oral sobre a placa aterosclerótica.....	51

Lista de Tabelas

Tabela 1	Exemplos de trabalhos nos quais houve a associação positiva entre doença periodontal e doença cardiovascular.....	29
Tabela 2	Distribuição dos casos sem doença arterial coronária, com doença obstrutiva coronária leve (<50%), com doença obstrutiva coronária importante ($\geq 50\%$) e que não realizaram cateterismo em relação à presença ou não de doença periodontal ou ao fato de serem edentados.....	31
Tabela 3	Distribuição dos casos nos grupos com coronariopatia obstrutiva de qualquer grau e ausência de coronariopatia em relação à presença de doença periodontal atual ou edentação.	32
Tabela 4	Distribuição dos casos nos grupos com coronariopatia obstrutiva de qualquer grau e ausência de coronariopatia em relação à presença de doença periodontal atual ou edentação	32
Tabela 5	Distribuição dos casos nos grupos com coronariopatia obstrutiva de qualquer grau e ausência de coronariopatia em relação à presença ou não de doença periodontal.....	33

Lista de Quadros

Quadro 1	Resumo de trabalhos nos quais houve a associação positiva entre doença periodontal e doença cardiovascular.....	17
----------	---	----

Lista de Abreviaturas e Símbolos

AHA – American Heart Association

AVC-acidente vascular cerebral

CPITN- Community Periodontal Index Treatment Needs.

DLS- Data Laboratory Service

DP – Doença Periodontal

HDL- High-density lipoprotein; lipoproteínas de alta densidade.

HPS-Heat Protein Shock

IAM-Infarto Agudo do Miocárdio

ICAM-1- Intercellular Adhesion Molecule 1

Invest- Infections and Vascular Disease Epidemiology Study

LDL- Low-density lipoproteins; lipoproteínas de baixa densidade

LIPID- Long-term intervention with pravastatin in ischemic disease

LPS- Lipopolissacarídeos

NAS- National Aging Survey

NHANES – National Health and Nutrition Examination Survey

NHEFS – National Heart Epidemiologic Follow-up Study

PA-Pressão Arterial

PCR-Proteína C reativa

PMNs-polimorfonucleares

SCA – Síndromes Coronárias Agudas

TXB2 – Tromboxane B2

UTI - Unidade de Terapia Intensiva

VCAM-1 - Vascular Cell Adhesion Molecule 1

WOSCOP- West of Scotland Coronary Prevention Study Group.

Resumo

Introdução: Ainda permanecem controvérsias quanto à ligação causal e mecanismos fisiopatológicos que expliquem a associação entre Doença Periodontal e Doenças Cardiovasculares. **Objetivo:** Detectar a existência de associação entre doença periodontal ativa (DP) e ocorrência de Síndromes Coronárias Agudas (SCA). **Casuística e Método:** Foram avaliados 361 pacientes (57,3% do sexo masculino), com idades variando de 27 a 89 (média±DP=60,5±12,2 anos) internados na Unidade de Tratamento Intensivo de um Hospital de Ensino com quadro clínico e complementar de SCA. Todos foram submetidos a exame periodontal completo, no próprio ambiente da UTI sendo que 325 (90,0%) realizaram cinecoronariografia para confirmação diagnóstica e/ou programação de conduta terapêutica. O exame periodontal consistiu na avaliação de todos os dentes presentes na cavidade oral e dos seguintes parâmetros: profundidade clínica de sondagem, nível de inserção clínica, índice de placa e índice gengival. **Resultados:** Dos 325 pacientes, 91 (28,0%) apresentavam artérias coronárias isentas de obstrução ou com obstruções discretas ($\leq 50\%$ de perda de diâmetro), havendo obstruções importantes nos 72,0% restantes. O teste exato de Fisher mostrou valor de P de 0,0245 e *ODDS Ratio* de 2,571 (IC 95% 1,192 a 5,547), ou seja, documentou-se cerca de 2,5 vezes mais possibilidade de presença de DP ativa no grupo com SCA e coronariopatia obstrutiva significativa. **Conclusão:** Constatou-se associação significativa entre presença de doença periodontal ativa e doença coronária obstrutiva de grau importante em pacientes com Síndrome Coronária Aguda, reforçando a importância da prevenção e tratamento adequado da doença periodontal, que deve ser considerada como fator de risco potencial na etiologia e na instabilização da placa aterosclerótica.

Palavras-chave: doença periodontal; síndrome coronária aguda; coronariopatia obstrutiva; aterosclerose coronária; inflamação; fator de risco.

Abstract

Positive association between periodontal disease and coronary diseases is unclear concerning physiopathologic mechanisms and causal relationship. The aim of this study was to assess the association between active periodontal disease and obstructive coronary artery disease in patients with acute coronary syndromes. **Method:** 361 (57.3% males; mean age 60.5 ± 12.2) patients referred for diagnostic coronary vessel disease were assessed for periodontal disease and also submitted to coronary angiography with diagnostic and prognostic purposes. Each patient underwent a full-mouth periodontal examination which included gingival bleeding, plaque index, periodontal pocket depths, attachment levels and missing teeth. For statistical analysis was used the Exact Fisher test and was accepted an Alfa error of 5%. **Results:** 28% patients haven't significant coronary vessel obstructions ($\leq 50\%$ diameter obstruction) and 72.0% had significant obstructive disease ($> 50\%$ diameter obstruction). The Exact Fisher Test showed p-value of 0.0245 and ODDS Ratio of 2.571 (95%CI from 1.192 to 5.547). So there was a 2.5 fold increase in the chance for active periodontal disease in patients with significant obstructive coronary artery disease. **Conclusion:** Our study indicates a positive and significant association between periodontal disease and obstructive coronary disease among patients with acute coronary syndromes becoming periodontal disease as a potential risk factor in etiology and outcome of atherosclerotic plaque. Results of this and other investigations should be taken into account in the future researches in order to validate this association.

Keywords: periodontal disease; atherosclerosis, inflammation, risk factor, obstructive coronary artery disease.

I. Introdução

As doenças cardiovasculares afetam mais de 50 milhões de americanos e são a maior causa de morte nos Estados Unidos-AHA,98⁽ⁱ⁾. Mais recentemente, estatísticas apontam tendência crescente também na população brasileira. Desde a primeira descrição da aterosclerose elaborada por Rokitansky 1852⁽ⁱⁱ⁾ várias teorias foram elaboradas para explicar sua origem e evolução. Posto ser aceita a natureza inflamatória deste fenômeno, acredita-se que seu curso varia de acordo com determinados eventos denominados Fatores de Risco, ou seja, eventos cuja relação com a doença coronária aterosclerótica preencha os critérios de causalidade de Susser,1983 ⁽ⁱⁱⁱ⁾.

A prevenção desses fatores de risco tem determinado menor morbidade e mortalidade dos pacientes cardiopatas em especial nos coronariopatas. Redução de peso, reeducação alimentar e exercícios físicos têm produzido resultados satisfatórios. Porém, 30% dos sujeitos acometidos pela doença não possuem nenhum dos fatores de risco clássicos Woscop 1998^(iv), Scandinavian 1994^(v), LIPID 1998 ^(vi). Por esse motivo, grandes partes dos esforços em pesquisa buscam identificar novos fatores de risco para a proposição de novos mecanismos fisiopatológicos e de abordagens terapêuticas mais eficazes.

A participação de fenômenos inflamatórios vem tomando força e se tornando uma explicação plausível em diversas situações, especialmente no que se refere à precipitação de eventos coronarianos agudos. (Ross, 1993)^(vii).

I.a) Doença Periodontal

Inicia-se pela colonização bacteriana (Gram-negativas e anaeróbias) sobre a superfície dentária e a subsequente reação inflamatória. Caracteriza-se pelo edemaciamento dos tecidos gengivais e sangramento podendo levar à reabsorção óssea e seu estágio final é a perda do elemento dentário pela eliminação total do tecido de sustentação .

Quando a inflamação restringe-se apenas ao tecido mole, denomina-se de gengivite; quando há acometimento do tecido ósseo e dos ligamentos periodontais, dá-se o nome de periodontite.

Acredita-se que um dos fatores que induzem essa evolução (da gengivite para o envolvimento do órgão periodontal como um todo) seja a composição da flora bacteriana Gmür 1994, ^(viii) MacNabb 2004 ^(ix) uma vez que, se um paciente tem pobre higiene oral e há aumento da quantidade de placa bacteriana , isso não é suficiente para a transição para periodontite. Mas, o que se constata é a substancial diferença entre as placas encontradas em tecidos saudáveis, com gengivite ou periodontite.

O que se verifica é que as três principais bactérias responsáveis pela etiologia da doença periodontal , *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteriodes forsythus* and *Actinobacillus actinomicetemcomitans* Lommer 2004^(x), Haraszthy 2000^(xi), Curtis ²⁰⁰¹ ^(xii) possuem uma característica em comum, que é a capacidade de resistir ao “clearance” do hospedeiro via eixo anticorpo-complemento/neutrófilo, o que poderia explicar a evolução dessa doença.

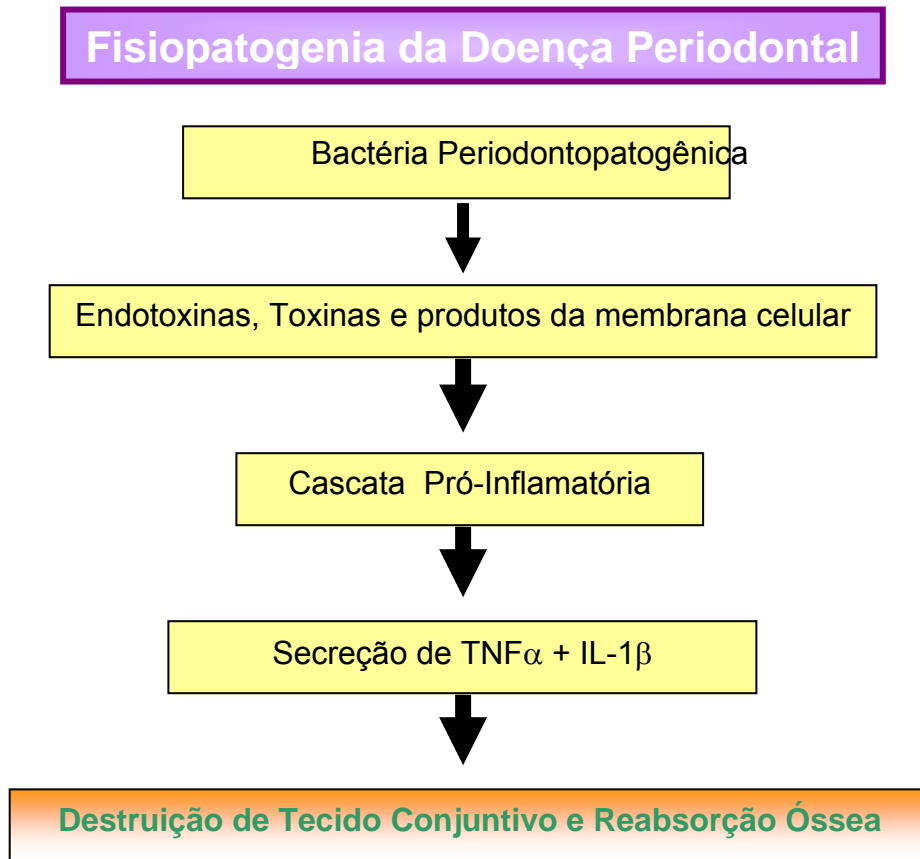
Assim, acredita-se que a capacidade das bactérias escaparem da função fagocitária, determine a sua virulência Sahingur 2004^(xiii).

Em muitos casos o neutrófilo perde sua plena capacidade, como por exemplo, no diabetes, justificando a presença de doença periodontal grave em diabéticos não compensados. Neste caso, inverte-se a situação: uma doença sistêmica é fator de risco para o sistema periodontal Salvi 97^(xiv).

Adicionalmente, a inflamação e o exsudato liberado pelo fluido cervical na bolsa serve como fonte de nutrientes, sendo ambiente ideal para contínuo crescimento das bactérias anaeróbias subgingivais Offenbacher 1996^(xv). Esta acomete especificamente não só a periferia dos dentes, como também, produz ativação de células inflamatórias em efeito cascata, com seqüelas locais e efeitos sistêmicos importantes. Um exemplo clássico são as bacteremias de origem dental e seu envolvimento nas endocardites infecciosas.

A evolução da doença varia de acordo com as próprias conseqüências das alterações patológicas, como por exemplo, a tensão de O₂ e a concentração hidrogeniônica (pH) produzidas pelo metabolismo das bactérias periodontopatogênicas, criando um ambiente favorável para o desenvolvimento metabólico das mesmas (anaerobiose).

A Figura 1 a seguir ilustra o mecanismo fisiopatológico básico e resumido da doença periodontal.



Estima-se que 57% dos adultos norte-americanos sofrem de doença periodontal moderada ^(xvi) enquanto cerca de 10% sofrem de doença periodontal grave ^(xvii). Acredita-se que aproximadamente 100 milhões de pessoas em todo o mundo sejam portadoras de moderada a grave periodontite⁽¹⁶⁾.

As periodontites pertencem a uma família de doenças relacionadas que diferem quanto à etiologia, história natural e resposta terapêutica, porém partilham do mesmo mecanismo de destruição tecidual conjuntivo e perda óssea. Assim, as citocinas pró-inflamatórias IL-1 β (interleucina 1 beta), TNF- α (fator de necrose tumoral alfa), e IFN- γ (interferon gama) induzem o aumento da produção de prostaglandinas E₂ (PGE₂) e a matriz de metaloproteinases (MMP) e estas moléculas medeiam a destruição de matriz

extracelular da gengiva, do ligamento periodontal e estimulam a reabsorção do osso alveolar. Estes eventos são influenciados pelo fatores indicadores de risco que por sua vez podem ser ambientais ou genéticos. Como exemplo, temos stress^(xviii), diabetes^(xix,xx) e tabagismo^(xxi,xxii).

Com os avanços científicos dos últimos tempos, a fisiopatologia da doença periodontal é revista sob a ótica da bioquímica. Atualmente, presume-se que as alterações infecto-inflamatórias sejam causadas não somente por bactérias, posto serem essenciais para o desencadeamento do processo, porém isso é insuficiente para justificar totalmente a evolução clínica. A resposta do hospedeiro também é determinante para a progressão. O quadro clínico observado a partir da instalação da doença é resultado de uma complexa interação entre microorganismos, sua virulência e a resposta do hospedeiro.

Para melhor entendimento da doença periodontal, faz-se necessário um resumo da patogênese de tal enfermidade. Basicamente, divide-se em 2 entidades patológicas: gengivite e periodontite. O traço de diferenciação entre ambas é que na periodontite, o tecido ósseo é reabsorvido, o que já não acontece na gengivite. Os sinais comuns entre ambas é a presença de sangramento, edemaciamento e aumento do fluido cervical como resultado da atividade inflamatória intermediada pelas bactérias ou endotoxinas e a resposta imunológica/humoral do hospedeiro: PMNs, linfócitos, imunoglobulinas e sistema complemento. Geralmente os estágios de instalação e evolução da doença não apresentam sintomas dolorosos, o que a torna altamente incidente e ignorada pela maioria dos indivíduos acometidos.

Atualmente, trabalhos longitudinais mostram associação da periodontite com o aumento de risco futuro das doenças cardiovasculares. Muitas teorias explicam a

ligação entre doença periodontal e as doenças cardiovasculares. Uma delas é a formação de ateromas secundários à infecção, os quais , posteriormente, podem se romper e desprender placas, resultando em episódio isquêmico cardíaco e cerebral (xxiii,xxiv)

O primeiro trabalho relacionado com o assunto , associação entre doença periodontal e doença sistêmica ,descrito na literatura, foi publicado em 1963 por Mackenzie e Millard^(xxv), no qual os autores verificaram a relação entre diabetes e a reabsorção óssea alveolar acompanhado pelas alterações dos vasos sangüíneos que podem ocorrer em um paciente diabético. O trabalho consistia de um grupo controle de 74 indivíduos que não apresentavam diabetes e nem aterosclerose, de 60 indivíduos diabéticos, 64 com suspeita de diabetes e 54 ateroscleróticos não diabéticos . O grupo que apresentou maior perda óssea foi o dos indivíduos ateroscleróticos não diabéticos, sendo em número considerável (62%) embora não estatisticamente significativo devido à pequena amostragem. O quadro I .(página 17) resume alguns trabalhos sobre o assunto .

Além de Mackenzie e Millard, estudiosos finlandeses desenvolveram estudos que confirmaram a associação por aqueles demonstrada.

Em 1989, Sýjanen et al.^(xxvi), avaliaram 40 pacientes com idade próxima dos 50 anos que haviam sofrido acidente vascular cerebral e, como grupo controle, 40 indivíduos selecionados ao acaso , com idade e sexo parecidos aos primeiros. O exame dental foi realizado cerca de um mês depois de ocorrido o evento e baseou-se em dois índices: avaliação das doenças (cárie e doença periodontal) e a presença de supuração nas bolsas periodontais (quando presentes). Os índices orais foram significativamente piores nos indivíduos do sexo masculino que sofreram AVC quando

comparado ao grupo controle. Nos indivíduos do sexo feminino não houve variação entre os grupos, provavelmente, devido ao pequeno número de mulheres na amostra e uma melhor higiene oral.

Ainda naquele ano, Matilla et al 1989^(xxvii), realizaram dois trabalhos nos quais se utilizou o mesmo tipo de grupo controle (102 indivíduos normais e da comunidade circunvizinha), porém os grupos de estudo diferenciaram-se pela faixa etária dos indivíduos com infarto do miocárdio (60 indivíduos, tanto do sexo masculino como feminino, com idade em torno de 65 anos). Em ambos os casos, os índices dentais apresentaram-se piores nos pacientes com infarto agudo do miocárdio. Quanto a outros fatores, tais como idade, colesterol, diabetes, tabagismo, triglicérides, na análise de regressão logística, a associação manteve-se independente.

Também em relação aos fatores acima mencionados, Katz J, et al.,2001^(xxviii) examinaram 10.590 indivíduos, a fim de verificar a relação entre profundidade de bolsa periodontal e níveis de colesterol. Após o exame bucal e quantificação de gorduras sangüíneas, e ainda com o devido controles de fatores tais como, peso, tabagismo, idade e diabetes, esse trabalho encontrou associação positiva entre as bolsas periodontais – medidas pelo CPITN - índice de Necessidade de Tratamento Periodontal, com colesterol total e LDL-colesterol de baixa densidade.

Montebugnoli L et al.,2004^(xxix) compararam as condições bucais gerais, inclusive a presença de alteração dos tecidos periodontais com fatores hematológicos e inflamatórios sistêmicos. Sua amostra consistiu em 63 homens entre 40 e 65 anos, comprovadamente portadores de doença cardiovascular e 50 pacientes controle. Ao final da avaliação, os resultados obtidos da regressão logística múltipla, ajustada para

todos os fatores de risco para a doença coronariana mostrou relação estatística significativa entre todos os índices dentais e a doença cardiovascular.

A placa bacteriana (ou biofilme), ao destruir o epitélio da bolsa periodontal, rompe a barreira que a isola do tecido conjuntivo e conseqüentemente da circulação sanguínea. Dessa forma, quanto mais disseminada a infecção pelos tecidos de sustentação dentária, maior a área de exposição ao sistema vascular. Sabe-se que, em pacientes portadores de doença periodontal de moderada a grave, a área total do epitélio da bolsa com contato direto com a placa subgengival é surpreendentemente grande, podendo ser igual a uma palma de mão humana.

Utilizando-se deste argumento, vários autores desenvolveram pesquisas nas quais a bactéria periodontopatogênica teria efeito direto sobre as lesões de aterosclerose. Okuda K et al 2004 ^(xxx) revisaram algumas delas e constataram a possibilidade da associação, uma vez que pode haver a combinação de vários elementos , tais como: a capacidade da bactéria periodontopatogênica entrar na corrente sangüínea, a detecção destas em lesões ateroscleróticas e em placas estenóticas arteriais. Ainda sobre esta relação causal, observam que vários trabalhos constataram o efeito sobre fatores plaquetários destes microorganismos, tais como o fato de a *Porphyromonas gingivalis* possuir efeito de agregação plaquetária, assim como o *Streptococcus sanguis* , além de verificar-se que os lipopolissacarídeos liberados pelas bactérias orais também terem a capacidade de hemaglutinar sangue humano.

Como em alguns trabalhos constatou-se a associação de coronariopatia com níveis elevados de proteína C-reativa (preditor independente de doença coronária), Matilla et .al ,2002^(xxxii) por meio de um estudo piloto, estudou se o tratamento

periodontal diminuiria os níveis , tanto de proteína C-reativa , como de fibrinogênio. Assim, antes e depois do tratamento periodontal, 35 pacientes submeteram-se a exames de sangue a fim de quantificar estes fatores. Ao final de estudo verificou-se que os níveis de PCR diminuiram após a eliminação da infecção periodontal na maioria dos pacientes, não acontecendo o mesmo com os índices de fibrinogênio, com redução estatisticamente insignificante. Ainda observaram que seus resultados foram compatíveis com a hipótese testada - de que somente indivíduos susceptíveis reagiriam à doença periodontal com aumento nos índices de PCR e que estes não são, necessariamente, os que apresentam maior gravidade de doença periodontal.

Offenbacher et al. 1999^(xxxii) estabeleceram o conceito Síndrome Periodontite-Aterosclerose, no qual se resumem as diversas teorias que explicariam a associação entre doença periodontal e doença cardiovascular. Assim, diferentes fatores de risco, como por exemplo, diabetes, colesterol, infecção, tabagismo e a interação entre estes, definiria um modelo ainda que provisório, de paciente no qual a periodontite representaria risco de agravamento da doença cardiovascular.

Miyakawa et al., em 2004^(xxxiii), estabeleceram as interações diretas entre LDL e *Porphyromonas gingivalis*. O objetivo do trabalho foi demonstrar que agregação de LDL à lesão de aterosclerose foi dose-dependente à carga bacteriana. Por meio deste trabalho constatou-se a capacidade da *P gingivalis* de interferir na agregação deste lipídeo junto à placa ateromatosa vascular.

Hujoel et al.^(xxxiv) ao analisarem 4.027 pacientes (NHANES I), verificaram que a eliminação definitiva e total do foco infeccioso Periodontal (edentulismo) não diminuiu o risco de doença cardiovascular, comparativamente às pessoas portadoras de periodontite. Infere este pesquisador que o tratamento periodontal não se justifica

como fim para a prevenção de coronariopatia. Esses mesmos autores tomam o tabagismo como responsável por esta associação entre doença sistêmica e periodontite uma vez da incapacidade de separar os efeitos do cigarro isoladamente sobre o periodonto e sobre coronariopatia . Ao revisar os principais trabalhos sobre estes assuntos, resume que existem pelo menos quatro hipóteses que indicariam que o efeito do cigarro sobre a periodontite não pode ser distinguido do efeito do cigarro sobre as doenças sistêmicas, sendo a seguir enumeradas as duas principais: 1-a associação positiva periodontite-doença sistêmica não foi encontrada entre os indivíduos não fumantes e 2- mesmo com ausência total de infecção periodontal (edentulismo), estatisticamente, não houve diminuição do risco à doença cardiovascular entre os fumantes, ou seja, o risco só diminuiria nos casos de não fumantes.

Desvarieux et al.^(xxxv) analisaram a relação da perda dentária por doença periodontal e a aterosclerose usando os dados de 711 pacientes do INVEST . Tomando como referência a presença de placa em artéria carótida, encontraram associação positiva entre a perda de dente por periodontite e prevalência de placa em carótida nos pacientes, nos quais , com 10 ou mais dentes ausentes, houve em torno de 60% de ocorrência de placa aterosclerótica nesta artéria. Seus resultados levam a inferir que a perda dentária é um marcador de doença periodontal antiga na população e que está relacionada à aterosclerose subclínica.

Ainda utilizando dados subclínicos, Janket et al. 2004 ^(xxxvi), analisaram 505 pacientes de um hospital escola (256 coronariopatas e 250 saudáveis, ambos grupos, submetidos à angiografia). Após exames da cavidade oral (pericoronarite, cárie, raízes residuais e gengivite) estes indicadores foram cruzados com outros marcadores, tais como, proteína C-reativa, HDL, e fibrinogênio. Após a regressão final logística, um

modelo contendo 5 variáveis mostrou, dentre outras coisas , que o grupo com doença cardiovascular tinha maior probabilidade de ser edentado. Além disso, estes fatores mantiveram-se significantes quando da análise de PCR, HDL e fibrinogênio. Desse modo o autor conclui que as condições bucais contribuiriam para a geração de mediadores inflamatórios. Assim representaria uma ferramenta útil para avaliação dos pacientes sem sintomas cardíacos encorajando-os a procurar avaliação cardiovascular mais precocemente.

Deliargyris et al.2004^(xxxvii) submeteram 80 pacientes a exame periodontal, sendo 40 do grupo de estudo (pacientes admitidos em hospital com quadro de infarto do miocárdio) e 40 do grupo controle (voluntários da comunidade). Foram coletadas amostras de sangue dos 80 pacientes a fim de quantificar os valores de proteína C-reativa. Após tabulação, chegou-se aos seguintes resultados: a idade dos pacientes do grupo controle mostrou-se ser maior que no grupo de estudo; pacientes infartados com doença periodontal apresentavam maior freqüência de diabetes e tabagismo (os dois mais fortes fatores de risco para periodontite) e tinham menor número de infartos do que pacientes com IAM que não tinham doença periodontal. Em relação à associação entre Doença periodontal e proteína C-reativa nos pacientes com IAM, o autor utilizou a análise de regressão multivariável. Ao final da avaliação estatística, este modelo de estudo demonstrou que a doença periodontal emergiu como único fator significativo para os elevados índices de PCR encontrado nos pacientes do grupo de estudo. Além disso, encontraram também que a doença periodontal é uma condição comum em pacientes infartados, apresentando-se em aproximadamente metade dos casos. Desse modo, considerou-se que , quando presente, a doença periodontal é um poderoso e independente preditor dos aumentados valores de proteína C-reativa.

Em outro estudo realizado por Matilla et al, 1993^(xxxviii), foram avaliados 100 indivíduos (88 do sexo masculino e 12 do sexo feminino) os quais foram submetidos a cineangiocoronariografia. A artéria coronária direita, a artéria circunflexa e a artéria interventricular anterior, foram avaliadas e classificadas por graus de oclusão em uma escala de cinco pontos. O índice dental foi uma combinação das cáries dentárias e infecções periodontais. Nenhuma associação entre infecções dentárias e ateromatose foi encontrada dentro o grupo feminino, provavelmente devido à pequena amostra do grupo. Mas no grupo masculino, significantes associações foram encontradas entre infecções dentárias, idade, triglicérides e graves ateromas coronários. Os autores discutiram quanto ao fato das infecções bacterianas e seus componentes possuíam profundos efeitos sobre as células endoteliais, monócitos-macrófagos, plaquetas, coagulação sangüínea e no metabolismo dos lipídeos e concluíram que a infecção dentária foi o único fator de risco que apresentou associação independente com a gravidade da aterosclerose em adultos.

Não mais na Europa, e sim nos Estados Unidos DeStefano et al. 1996^(xxxix), usaram dados de NHEFS- National Heart Epidemiologic Follow-up Study (1982 a 1984) ,que foi desenhado para cruzar dados com NHANES I - National Health and Nutrition Examination Survey (1971 a 1974) e constatar o desenvolvimento de doenças específicas. O exame dental foi realizado durante NHANES I, com o exame de 20.749 indivíduos com idade entre 25 e 74 anos, sendo que mais de 90% destes forma acompanhados por 14 anos. A doença cardiovascular foi responsável pelo maior índice de mortalidade ou de admissão em hospitais. O risco relativo foi estimado pelo uso de análises proporcionais de riscos. Embora se considerando o índice de cáries este não foi associado aos resultados. No entanto, os indivíduos com periodontite tiveram risco

aumentado em 25% para desenvolver doença cardiovascular. A associação entre pobre higiene oral também foi verificada com o aumento do risco de doença cardiovascular. Indivíduos com idade inferior a 50 anos e do sexo masculino, com doença periodontal ou ausência de dentes tiveram mais de 70% de risco de desenvolver doenças cardiovasculares do que os indivíduos sem estas características. Ao se comparar os homens com periodontite, o índice de mortalidade pela doença cardiovascular (2,86) era bem maior do que de admissão hospitalar pela doença cardiovascular (1,58). Ajustando vários fatores de risco, tais como, sexo, idade, peso corporal, raça, índice de pobreza, educação, pressão sangüínea, taxa de colesterol, diabetes, sedentarismo, atividades físicas, alcoolismo, fumo, os homens com periodontite possuíam 1,72 de risco maior comparado com outros cuja característica era a ausência da doença periodontal. Ao final, os autores admitiram que a doença periodontal representa um fator de risco para as doenças cardiovasculares, notadamente, em homens com menos de 50 anos.

Ainda Beck et al., já em 1996, cruzaram os dados de dois estudos longitudinais americanos (DLS e NAS) a fim de determinar a associação entre o surgimento das doenças coronárias e a doença periodontal. Os parâmetros analisados foram a morbidade e a mortalidade por doença coronariana com seus fatores de risco e as condições orais, clínicas e radiográficas. Foi usada a regressão logística múltipla com o ajuste do ODDS Ratio. Um dos achados foi que indivíduos com perdas ósseas maiores que o basal tinham prevalência de doença cardiovascular aumentada em 50%.

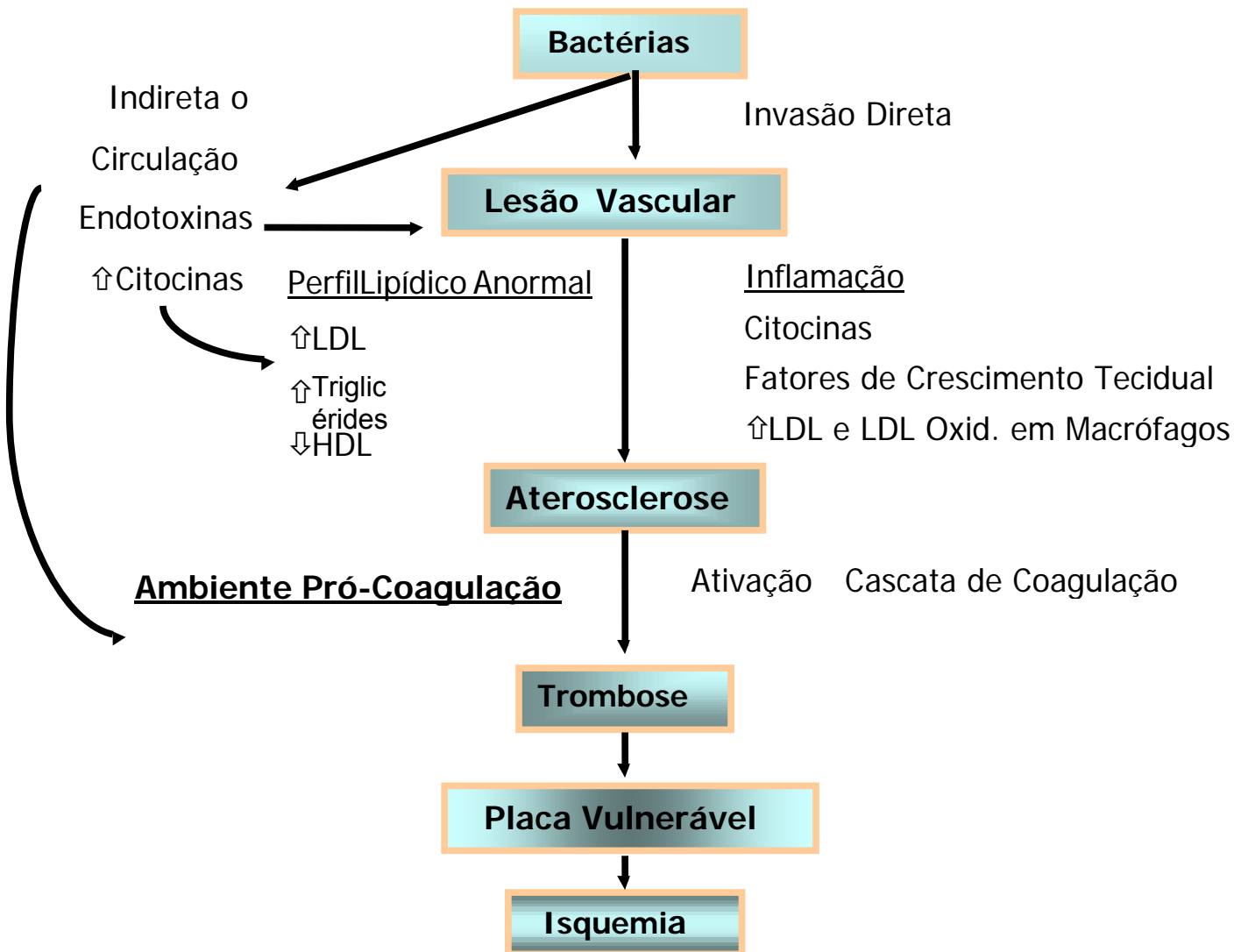
A European Society of Cardiology^(x1) em 1993, publicou vinte artigos que relacionavam infecções à arteriosclerose, inclusive a perda dental e as infecções de origem odontológica. Alguns dos estudos apontaram vários marcadores associados ao

aumento da trombogênese e pobre saúde bucal, como por exemplo : 1) Atividade do Fator VIII e seus cofatores ;2) levantando-se as condições orais de 1.384 indivíduos do sexo masculino com idade entre 45 e 64 anos, observou-se a relação direta entre a incidência de eventos cardíacos de natureza isquêmica e o número de dentes perdidos, mesmo tendo sob controle nível educacional, hipertensão , fumo e área geográfica; 3) Indivíduos com número elevado de leucócitos e de fibrinogênio circulantes apresentavam um quadro de doença periodontal.

Outro trabalho sobre a ligação entre a doença coronária e periodontal, foi desenvolvido por Progulske-Fox et al.(1999)^(xli), no qual se constata que a bactérias orais podem ingressar na corrente sangüínea , mesmo pela simples escovação, mastigação ou procedimentos odontológicos , o que geraria uma bacteremia transitória assintomática e assim esses microorganismos poderiam ter contato direto com as células das artérias coronárias. Desse modo para determinar se o *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) - uma das principais responsáveis pela doença periodontal- poderia invadir células endoteliais coronárias humanas ou células da musculatura lisa das artérias coronárias, primeiramente culturas dessas células foram infectadas com *P. gingivalis* 381, *P. gingivalis* W50 e colônias controle negativa, *E. coli* MC 1061. Os resultados demonstraram que *P. gingivalis* invade estas células, *in vitro*, fato constatado pela microscopia eletrônica de varredura e pela eletromicroscopia de transmissão. Além disso, a invasão das células endoteliais humanas pela *P. gingivalis* resulta num aumento da degradação das proteínas celulares. Estes dados indicaram que as *P. gingivalis* estão presentes em autofagossomos e podem usar componentes de autofagia como meio de sobreviver intracelularmente. Entretanto, a presença de *Pg*, em autofagossomos de

células linfocíticas não puderam ser observadas ou detectadas. Talvez seja provável que a *Pg* use diferentes mecanismos invasivos para diferentes células hospedeiras.

A Figura 2 ilustra o possível mecanismo de associação.



Quadro 1: Resumo de alguns trabalhos relevantes que associam doença periodontal com a doença cardiovascular

Estudo	Características dos Pacientes	Avaliação Dental	Avaliação Cardiovascular/ Fatores de Risco	Resultados
Mackenzie and Mallard, 1963	60 pacientes com diabetes; 64 com suspeita de diabetes; 54 pacientes com arteriosclerose, mas não diabéticos; 74 pacientes controle saudáveis	Radiografia periapical para determinar a perda óssea usando o critério de Schei; presença de cálculo interproximal.	Arteriosclerose avaliada pela alteração de retina. Níveis de glicemia para calcular se o paciente seria diabético ou suspeito de ser diabético	O grupo de diabéticos não exibiu mais perda óssea do que o controle, Contudo 62% do grupo de aterosclerótico exibiram mais perda óssea do que o grupo controle, mas esta diferença não é estatisticamente significativa; presença de cálculo interproximal foi associada com a extensão da perda óssea. Diabetes melitus por si só não foi associada com o aumento da perda óssea.
Syrjanen et al, 1989	40 pacientes (25 F, 25M) com infarto agudo do miocárdio; 40 anos, e grupo controle	O Índice Dental Total, baseado no número de dentes cariados, extensão da doença periodontal e número de lesões periapicais. Atenção específica dada a presença de cálculo subgingival e supuração nas bolsas periodontais.	Angiografia da aorta cervical em 23 pacientes	Uma associação entre pobre higiene oral e infarto cerebral foi encontrada em homens. As infecções severas recentes (incluindo aquelas de origem dental) tinham uma prevalência mais alta em homens que tiveram ataque (40%) do que no grupo controle (5%). As conclusões deste estudo sugerem que homens com menos de 50 não tiveram maior associação entre infarto do miocárdio com infecção severa dental crônica.
Matilla et al, 1989	100 pacientes com infarto agudo do miocárdio; 102 do grupo controle saudável.	Registro do Índice Dental Total e Índice Pantomográfico, baseados nos números de lesões periapicais, defeitos ósseos verticais e envolvimento de furca	História de tabagismo pressão sanguínea, história de infecção; colesterol total, densidade alta de lipoproteínas e concentração de peptídeo C.	A saúde dental foi significativamente pior em pacientes com infarto agudo do miocárdio quando comparados com o grupo controle. Esta associação manteve-se válida após os ajuste das variáveis, idade, fumo, classe social, concentração de lipídios no soro e a presença de diabetes.
Paunio et al, 1993	1384 homens com idade entre 45 e 64 anos (parte do Levantamento de Saúde Mini-Finlandia)	Número Total de Dentes	História de angina ou prévio infarto do miocárdio. Registro de dados, tais como idade, hipertensão arterial, área geográfica, nível educacional, tabagismo e níveis do colesterol sérico.	Análise regressiva linear múltipla mostrou que a variação em doenças isquêmicas cardíacas foi independentemente explicada pela idade, diagnóstico clínico de hipertensão arterial, área geográfica, nível educacional e tabagismo. O colesterol sérico não foi um fator explicativo significativo. Quando um número de dentes ausentes foi introduzido na análise, ele provou ser um fator explicativo independente adicional (F=2.83, P=0.0374). Este foi um valor maior para tabagista (F=2.17, P=0.14) Isto parece ser inconsistente, mas houve uma associação estatisticamente significativa entre a infecção oral (expressa pelo número de dentes perdidos) e homens de meia-idade com doença isquêmica cardíaca.
Kweider et al, 1993	50 pacientes consecutivos com doença periodontal; 50 do grupo controle saudáveis	Índice de Placa, Índice Gingival e CPITN	História de tabagismo, classe social, presença de fibrinogênio plasmático, e contagem de células brancas sanguíneas.	Pacientes com doença periodontal têm significativamente níveis altos de fibrinogênio e contagem de células brancas sanguíneas quando comparados com o controle. Doença dental inflamatória (doença Periodontal) pode ser um determinante do nível de fibrinogênio e contagem de células brancas no sangue na população geral, e que o fibrinogênio e as a contagem de células brancas no sangue podem ser dois mediadores para a ligação entre doença dental e infarto do miocárdio.
Matilla et al, 1993	100 pacientes que se submeteram a angiografia. 88 homens e 12 mulheres.	Índice Pantomográfico dental.	Grau de oclusão da artéria coronária; P.A., classe social, prévio infarto de miocárdio, história de tabagismo, história de diabetes, colesterol e índice da massa corporal.	Uma significativa associação (P=0,003) entre infecção dental e aterosclerose coronária severa foi encontrada em pacientes homens. Esta associação manteve-se significativa após ajuste dos fatores, idade lipídeos séricos, índice de massa corporal, hipertensão e classe social. Estes achados sustentam a proposta do envolvimento da infecção bacteriana na patogênese da arteriosclerose coronária.

I.b) Objetivo

O objetivo do presente estudo foi tentar demonstrar a possível associação entre doença periodontal e doença coronariana obstrutiva em pacientes com síndrome coronária aguda e a prevalência dessas alterações.

II. Casuística e Método

Pacientes com diagnóstico de angina instável e infarto agudo do miocárdio ingressos no Serviço de Cardiologia do Departamento de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, diagnóstico este feito através do exame clínico, eletrocardiográfico, enzimático ou cineangiocoronariográfico.

Foram avaliados 361 pacientes. Todos foram orientados e só admitidos no estudo após preenchimento do consentimento informado. Todos foram devidamente esclarecidos e permitiram a realização dos exames. Já aos incapacitados intelectualmente foi prestado esclarecimentos e solicitada a autorização aos responsáveis legais.

Foram excluídos pacientes cujas condições físicas impediam o exame bucal satisfatório, tais como coagulopatias e indivíduos que apresentassem história ou risco aumentado de endocardite infecciosa.

Os pacientes foram examinados por uma única pesquisadora odontóloga especialista em periodontia, em ambiente de UTI durante o período que motivou a internação para esclarecimento de quadro sugestivo de insuficiência coronária. Estava também disponível uma retaguarda de atendimento em consultório, no Ambulatório do Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, consultório este que foi instalado com auxílio FAPESP, para apoio específico a este projeto. Todos os pacientes foram submetidos a anamnese específica (Apêndice 1) e exame clínico intra-oral.

Os pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva Coronariana foram examinados no leito, com adaptação de fonte luminosa. A manutenção dos tecidos gengivais devidamente secos foi assegurada pelo uso de compressas de gaze ou com o uso do terminal de sucção (à vácuo) disponível em todos os leitos.

A Comissão de Ética da instituição de ensino vinculada ao hospital escola no qual se realizou a pesquisa aprovou o projeto de pesquisa, documentado sob número de protocolo n 5124/2001 do Parecer 083/2001, sob as normas da Resolução CNS 196/96 do Ministério da Saúde.

Tomou-se o cuidado com a exclusão de pacientes portadores de doenças sistêmicas, cuja manifestação em gengiva produziria sinais e sintomas semelhantes a gengivite ou a periodontite. Embora, por comparação muitas destas condições são incomuns, é necessário pronto e efetivo diagnóstico destas condições que imitam clinicamente uma gengivite ou periodontite crônica, tais como: líquen plano, infecção herpética simples pênfigo, tuberculose e infecções fúngicas.

II. a) Exame clínico intra-oral

O registro do exame odontológico foi anotado em fichas especiais juntamente com sua identificação e questionário dirigido para os dados de relevância para a cardiopatia em questão. Foi utilizada uma matriz adaptada sobre a planilha periodontal cujas partes recortadas impediam a visualização dos diferentes parâmetros registrados durante o exame bucal. Este dispositivo garantiu a não interferência da subjetividade na coleta de parâmetros interdependentes.

A sonda utilizada para a coleta dos dados foi a sonda Periodontal da marca Hu-Friedy # PC 15/11BBR onde somente a ponta milimetrada a cada unidade foi inserida na bolsa periodontal ou junto a extensão radicular. O seu posicionamento foi orientado no sentido paralelo ao longo eixo da superfície dentária, com força suave e firme ao redor de todos os dentes presentes entre a superfície dentária e a margem gengival livre ou parede interna da bolsa periodontal. Foram analisadas 6 faces por dente:

- 1) méso-vestibular
- 2) médio-vestibular
- 3) disto-vestibular
- 4) méso-lingual
- 5) médio-lingual e
- 6) disto-lingual de todos os dentes presentes.

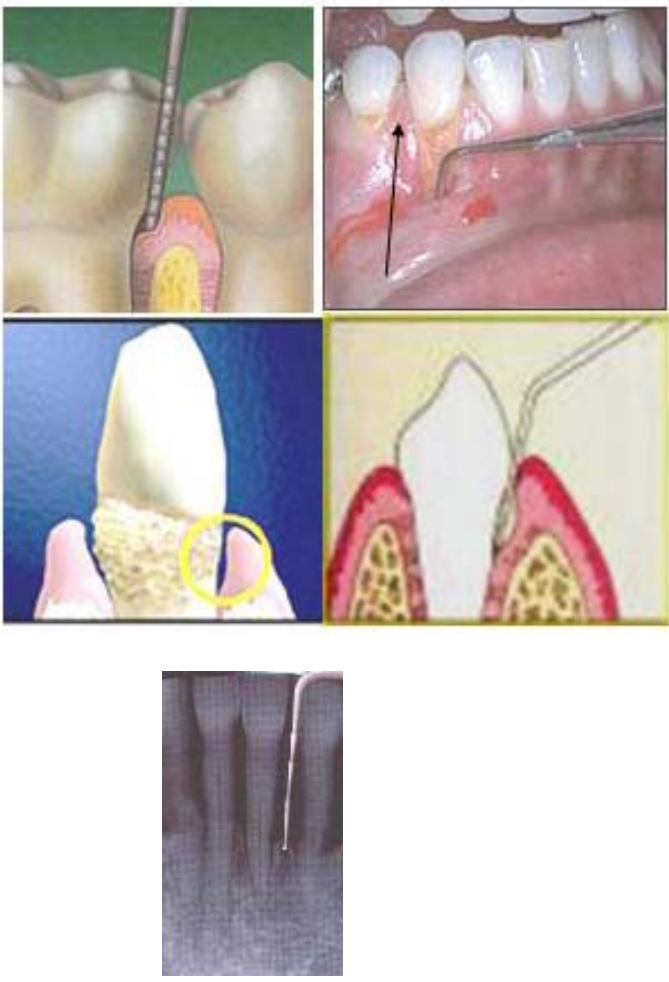


Fig. 1: Ilustração das estruturas dentais e da sondagem clínica^(xlii,xliii, xliv).

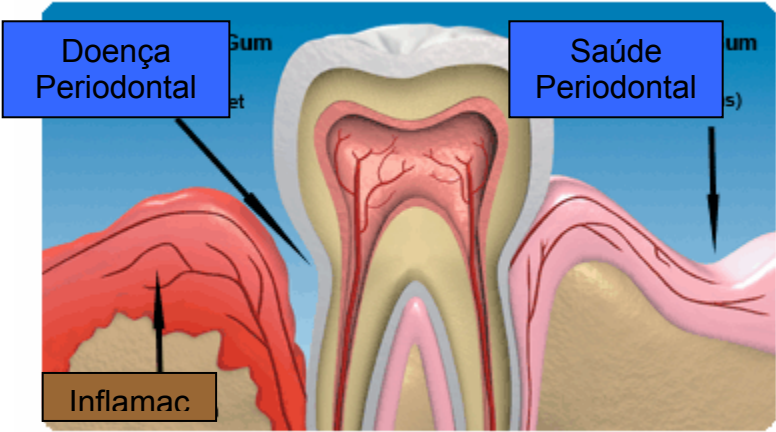


Fig.2: Comparação entre Saúde Periodontal e Doença Periodontal⁽⁴⁵⁾

Foram incluídos os pacientes edentados internados em UTI, uma vez do grande número deles internados (em relação aos dentados infartados ou anginosos). Porém, os pacientes que apresentavam 5 ou menos dentes foram excluídos a fim de não interferirem na estatística ponderando-se a proporcionalidade para 28 dentes normalmente presentes na cavidade oral.

Uma vez que os exames odontológicos foram feitos por apenas uma pesquisadora com experiência em periodontia, dispensou-se a calibragem, porém a metodologia e as diretrizes gerais dos procedimentos práticos do exame, foram inicialmente monitoradas pelo co-orientador, que é professor em faculdade de odontologia e periodontista.

Os índices periodontais usados, foram:

- 1) Nível de Profundidade de Bolsa (ou Profundidade Clínica de Sondagem)
- 2) Nível de Inserção Clínica
- 3) Índice Gengival
- 4) Índice de Placa.

Os seguintes parâmetros clínicos periodontais foram avaliados:

- **Nível de profundidade clínica de sondagem ou de profundidade de bolsa (NPB):** é a distância da margem gengival ao fundo da bolsa gengival sendo determinada com o uso de sonda milimetrada^(xlv) .

- **Nível de inserção clínica (NIC):** é dado como a distância entre a junção amelo-cementária e a posição em que se inserindo a sonda, sua ponta encontra resistência⁽⁴⁶⁾ .

- **Índice gengival (IG):** foi utilizado o Índice de Sangramento Gengival de Ainamo & Bay^(xlvii) fazendo uso de uma sonda para evidenciar presença ou ausência de sangramento em todas as faces dos dentes em até 10 segundos após a sondagem delicada da abertura do sulco gengival .

- **Índice de placa (IP):** foi proposto inicialmente a utilização do Índice de Placa Visível-IPV⁽⁴⁷⁾ para constatar a presença ou não de placa visível após evidenciação com corante específico ,em ambas as arcadas considerando todos os dentes .Porém pela inviabilidade quanto à evidenciação da placa em pacientes internados, optou-se pelo uso do Índice elaborado por Loe^(xlviii), no qual , a constatação da placa bacteriana faz-se pelo deslizamento de sonda exploradora pela margem gengival, suavemente, também por todas as faces dos dentes presentes.

- **NIC e NPB:** foram avaliados utilizando-se de sonda periodontal milimetrada manual convencional em ambas as arcadas, considerando-se todos os dentes em suas faces: méso-vestibular, vestibular, disto-vestibular, méso-lingual, disto-lingual, lingual. A

sondagem foi feita deslizando-se por estas regiões com a sonda paralela ao longo eixo do dente nas faces livres . As medidas registradas foram aquelas nas quais a referência estivesse mais próxima, ou seja, sempre valor inteiro, em milímetros.

Quanto ao uso de Sonda Manual com Pressão Controlada, inicialmente proposta para uso neste levantamento , fez-se necessária a sua substituição posto esta não estar disponibilizada no mercado nacional, em nenhuma das opções de tipos e fabricantes. Além do que ,sua importação não seria avalizada pela FAPESP, uma vez que na época (Janeiro e Fevereiro de 2003), o *site* da Fundação de Amparo à Pesquisa de Estado de São Paulo informava a suspensão temporária de importação de materiais e/ou equipamentos. Esclarece-se que as Sondas encontradas no mercado externo, não preenchiam requisito mínimo para importação legal, tal como, registro no Ministério da Saúde.

II.II Classificação da Doença Periodontal

Para caracterização da Doença Periodontal foi adotado o seguinte critério:

- a) Pelo menos 6 dentes para avaliação **e**
- b) Mais de 30% dos sítios com NPB e/ou NIC acima de 5 mm **ou**
- c) Mais de 30% dos sítios com NPB ou NIC entre 0 e 4 mm, mas com $\geq 50\%$ de sangramento à sondagem.

II.III Caracterização da cardiopatia

Diagnóstico e características de angina instável ou infarto agudo de miocárdio de cada paciente foram colhidas da avaliação do Serviço de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular do Hospital de Base de São José do Rio Preto.

Essas alterações foram diagnosticadas com auxílio de exame clínico, eletrocardiográfico, enzimático sendo o estudo cineangiocoronariográfico o exame padrão-ouro para diagnóstico de doença coronária obstrutiva. O grupo controle foi constituído pelos pacientes nos quais o cateterismo cardíaco realizado para esclarecimento do quadro suspeito de coronariopatia obstrutiva indicou normalidade. Foram consideradas significantes, obstruções comprometendo no mínimo 50% da luz de pelo menos um dos ramos coronários principais (coronária direita, ramo interventricular anterior da coronária esquerda e ramo circunflexo da coronária esquerda, ou então do tronco coronário esquerdo).

II.d Análise Estatística

A hipótese H1 foi a de que haveria diferença para maior, no grau de comprometimento da saúde bucal de coronariopatas. Os dados foram analisados com auxílio do programa estatístico GraphPad InStat. Para as variáveis quantitativas contínuas com distribuição gaussiana foram utilizados cálculos de média e desvio-padrão aplicando-se testes paramétricos (t-Student) e para variáveis qualitativas, quantitativas discretas ou quantitativas contínuas mas sem distribuição gaussiana, aplicaram-se testes não-paramétricos (Fisher, Qui-Quadrado ou Mann-Whitney). Aplicou-se ainda o cálculo da ODDs Ratio com intervalo de confiança 95%. Admitiu-se erro alfa de 5% sendo considerados significantes, valores de P menores ou iguais a 0,05.

III. Resultados

Dos 361 pacientes avaliados, 194 (53,7%) eram edentados, 8 (2,2%) tinham entre 1 e 5 dentes e 159 (44,0%) tinham 6 a 27 dentes. O total de dentes avaliados foi de 2.269 correspondendo, portanto, a 13.524 faces. Dos 167 pacientes que possuíam pelo menos 1 dente para avaliação, 154 (92,2%) realizaram cateterismo cardíaco com cinecoronariografia durante o período de internação para esclarecimento diagnóstico do evento coronariano ou estratificação de risco e, nesse grupo, foi avaliada a associação entre presença de doença periodontal ativa e presença ou não de coronariopatia obstrutiva de grau importante. Desses 154 pacientes, 49 não apresentavam critério diagnóstico de doença periodontal conforme estabelecido no Método e 105 apresentavam.

Dentre os 194 edentados, 171 (88,1%) realizaram cateterismo cardíaco durante o período de internação. Obviamente, nesse grupo, não havia doença periodontal, pelo simples fato de também já não existirem os dentes.

A tabela 1 mostra a distribuição dos casos em cada grupo.

Tabela 1. Distribuição dos casos sem doença arterial coronária, com doença obstrutiva coronária leve (<50%), com doença obstrutiva coronária importante (≥ 50%) e que não realizaram cateterismo em relação à presença ou não de doença periodontal ou ao fato de serem edentados.

	Sem Doença Periodontal	Com Doença Periodontal	Edentados
Sem Doença Coronária	18 (5,0%)	20 (5,5%)	41 (11,3%)
Pelo menos 1 obstrução coronária, sempre menor que 50%	3 (0,8%)	5 (1,4%)	4 (1,1%)
Pelo menos 1 obstrução coronária, igual ou maior que 50%	28 (7,7%)	80 (22,2%)	126 (34,9%)
Não realizaram cateterismo	3 (0,8%)	10 (2,8%)	23 (6,4%)

O número expressivo de pacientes edentados (53,7%) pode ser justificado pelo fato de que o Hospital onde se realizou a coleta de dados recebe indivíduos de várias regiões do interior do Estado de São Paulo, com muitos pertencendo às classes sócio-econômicas menos favorecidas, conseqüentemente, culminando na maior possibilidade de apresentarem condições orais mais precárias.

Por outro lado, esses pacientes edentados, justamente por essa condição estariam “protegidos” contra a doença periodontal ativa e conforme nossa hipótese de trabalho era esperado que apresentassem comportamento intermediário entre os dois grupos. Assim, entre os 49 pacientes sem doença periodontal que realizaram cateterismo cardíaco, 28 (57,1 %) tinham coronariopatia obstrutiva de grau importante. Entre os 171 edentados que realizaram cateterismo cardíaco a frequência de doença coronária obstrutiva importante foi de 73,7% (126 casos) e entre os 105 com doença periodontal ativa a frequência de doença obstrutiva coronária foi de 76,2% (80 casos). Considerando-se a existência de coronariopatia obstrutiva de qualquer grau esses valores foram respectivamente de 63,3%, 76,0% e 80,9%.

A análise estatística pelo teste de Fisher mostrou valor de P de 0,0989 e *ODDS Ratio* de 0,6311 com IC95% variando de 0,3834 a 1,039 para ausência de doença periodontal ou edentação na comparação entre grupos com qualquer grau de coronariopatia versus ausência de coronariopatia (Tabela 2). Também em relação à presença de doença periodontal ativa ou edentação, não houve diferença significativa na comparação entre grupos com qualquer grau de coronariopatia versus ausência de coronariopatia sendo que o teste de Fisher mostrou valor de P de 0,3726 com *ODDS Ratio* de 1,340 e IC95% de 0,735 a 2,444 (Tabela 3).

A análise estatística com auxílio do teste exato de Fisher mostrou valor de P de 0,0245 (significante) e *ODDS Ratio* de 2,571 com IC95% variando de 1,192 a 5,547 para presença ou ausência de doença periodontal na comparação entre os grupos de pacientes com doença coronária obstrutiva de grau importante ($\geq 50\%$) versus sem doença arterial coronária (Tabela 4). Assim, por esse dados há cerca de 2,5 vezes mais

chance de haver doença periodontal em quem tem doença coronária obstrutiva importante do que em quem tem coronárias normais. A inclusão do subgrupo com doença coronária obstrutiva pouco importante (menor que 50% de obstrução da luz do vaso) não modifica a conclusão obtendo-se agora valor de P de 0,0265 e *ODDS Ratio* de 2,468 com IC95% variando de 1,156 a 5,267 para presença ou ausência de doença periodontal na comparação entre os grupos de pacientes com presença de qualquer grau de coronariopatia versus coronárias normais. Ficou mantida a proporção de cerca de 2,5 vezes mais chance (*ODDS*) de concomitância de doença periodontal ativa em quem tem doença obstrutiva coronária de qualquer grau do que em quem tem coronárias normais (Tabela 5).

Tabela 2. Distribuição dos casos nos grupos com coronariopatia obstrutiva de qualquer grau e ausência de coronariopatia em relação à ausência de doença periodontal atual ou edentação.

	Doença Periodontal	Edentação	Total
	Ausente		
Doença obstrutiva (qualquer grau)	31	130	161
Coronárias normais	18	41	59
Total	49	171	220

P=0,0989 OR =0,6311 (IC95% 0,3834 a 1,039)

Tabela 3. Distribuição dos casos nos grupos com coronariopatia obstrutiva de qualquer grau e ausência de coronariopatia em relação à presença de doença periodontal atual ou edentação.

	Doença Periodontal Presente	Edentação	Total
Doença obstrutiva (qualquer grau)	85	130	215
Coronárias normais	20	41	61
Total	105	171	276

P=0,3726 OR = 1,340 (IC95% 0,735 a 2,444)

Tabela 4. Distribuição dos casos nos grupos com coronariopatia obstrutiva de grau importante ($\geq 50\%$) e ausência de coronariopatia em relação à presença ou não de doença periodontal.

	D. Periodontal Presente	D. Periodontal Ausente	Total
Doença obstrutiva ($\geq 50\%$)	80	28	108

Coronárias normais	20	18	38
Total	100	46	146

P=0,0245 OR = 2,571 (IC95% 1,192 a 5,547)

Tabela 5. Distribuição dos casos nos grupos com coronariopatia obstrutiva de qualquer grau e ausência de coronariopatia em relação à presença ou não de doença periodontal.

	D. Periodontal Presente	D. Periodontal Ausente	Total
D. obstrutiva qualquer grau	85	31	116
Coronárias normais	20	18	38
Total	105	49	154

P=0,0265 OR = 2,468 (IC95% 1,156 a 5,267)

Os resultados aqui apresentados puderam ser obtidos após a análise dos dados planilhados. Em vista do grande número de variáveis analisadas para chegar-se ao diagnóstico de doença periodontal ativa a soma de dados foi muito grande. Seria contraproducente exibir impressa a totalidade da planilha motivo pelo qual a colocamos como anexo em mídia digital.

V. Conclusões

1. Foi possível constatar associação positiva entre presença de doença periodontal ativa e doença coronária obstrutiva em pacientes com quadro clínico de insuficiência coronária aguda
2. A frequência de ocorrência de doença periodontal ativa foi elevada na população estudada. Pacientes com doença coronária obstrutiva importante, tiveram 2,5 vezes maior chance da presença de doença periodontal em comparação com aqueles cujas coronárias eram normais.

,VI Referências Bibliográficas

1. AHA Heart Association (AHA) (1998). Coronary heart disease and angina pectoris. Available: <http://www.-amhrt.org/Scientific/Hsstats98/04corny.html>
[1998,December 4]
2. von Rokitansky C. A manual of pathological anatomy. Vol 4.London,UK:The Sydenham society;1852.apud O papel da infecção na instabilização da placa de ateroma. Ikeoka, DT, Caramelli B. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2000;6:744-750.
3. Giannini S D, História Natural da Aterosclerose.Rev Soc Cardiol Est São Paulo 2000;6:677-685.
4. West of Scotland coronary prevention study group. Influence of pravastatin and plasma lipids on clinical events in the West of Scotland coronary prevention study(WOSCOPS). Circulation 1998;97:1440-5.
5. Scandinavian simvastatin survival study group. Randomized trial of cholesterol lowering 4,444 patients with coronary artery disease(4S). Lancet 1994;344:1383.

6. The long-term intervention with pravastatin in ischemic disease (LIPID) Study group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with heart disease and broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998;339:1349-57.
7. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990's. *Nature* 1993;362:801-9.
8. Gmür R, Guggenheim B. Interdental supragingival plaque—a natural habitat of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteriodes forsythus*, *Campylobacter restus* and *Prevotella nigrescens*. *J Dent Res* 1994;73:1421-1428.
9. MacNabb H, Mombelli A, Gmür R, Mathey-Dinc S, Lang N P. Periodontal pathogens in the shallow pockets of immigrants from developing countries. *Oral Microb Immunol* 1992;7:267-272.
10. Lommer PM, Microbiological diagnostic testing in the treatment of periodontal diseases. *Periodontol* 2000,2004;34:49-56.
11. Haraszthy V I, Hariharan G, Tinoco E M, Cortelli J R, Lally E T, Davis E, Zambon J J. Evidence for the role of highly leukotoxic *Actinobacillus*

actinomycetemcomitans, in the pathogenesis of localized juvenile and other forms of early-onset periodontitis. J Periodontol 2000;71:912-922.

12. Curtis M A, Aduse-Opuko J, Rangarajan M. Cysteine proteases of Porphyromonas gingivalis. Crit Rev Oral Biol Med 2001;12:192-216.

13. Sahingur S E, Cohen R E. Analysis of host responses and risk for disease progression. Periodontol 2000 2004;34:57-83.

14. Salvi G E, Lawrence H P, Offenbacher S, Beck J. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. Periodontol 2000 1997;14:173-201.

15. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Peridontol 1996;1:821-878.

16. Brown LJ, Brunelle JÁ, Kingman A . Periodontal status in the United States, 1988-1991: Prevalence, extent and demographic variation. J Dent Res 1996;75:672-683.

17. Papapanou NP, Lindhe J . Epidemiologia da Doença Periodontal. In : Lindhe J , Karring T, Lang NP, editores . Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral . 3º ed. Rio de Janeiro (RJ) : Guanabara-Koogan , 1999.
18. Genco RJ, Ho AW, Kopman J. Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. Ann Periodontol 1998;3:288-302.
19. Soskolne W , Epidemiological and clinical aspects of periodontal disease in diabetics. Ann Periodontol 1998;3: 3-12.
20. Lalla E, Lamster IB, Schimidt Am. Enhance interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE: implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. Ann Periodontol 1998;3:13-19
21. Tonetti, MS. Cigarette smoking and periodontol diseases: etiology and management of disease. Ann Periodontontol 1998;3:88-101.

22. Numabe Y, Ogawa T, Kamoi H, Kiyonobu K, Sato S, Kamoi K, Deguchi S. Phagocytic function of salivary PMN after smoking or secondary smoking. *Ann Periodontol*, 1998;3:102-107.
23. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russel CM . Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med J* 1993;306:688-691
24. Matilla KJ ,Asikainen S , Wolf J, Jousimies-Somer H, Valtonen V, Nieminen M. Age, Dental Infections and Coronary Heart Disease. *J Dent Res* 2000;79(2): 756-760.
25. Mackenzie RS, Millard HD. Interrelated effects of diabetes , arteriosclerosis and calculis on alveolar bone loss. *J Am Dent Assoc* 1963;66:192-198.
26. Syrjanen J, Peltola J, Valtonen V, Iivanainen M, Kaste M, Huttunen J . Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men. *J Intern Med* 1989;225:179-184.
27. Matilla KJ, Viral and bacterial infections in patients with acute myocardial infarction. *J Intern Med* 1989; 225:293-296.

28. Katz J, Chaushu G, Sharabi Y. On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular disease and severe periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28:865-868.
29. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C. Poor oral health is associated with coronary heart disease and elevated systemic inflammatory and haemostatic factors *Journal Of Clinical Periodontology* 2004; 31(1): 25-9
30. Okuda K, Kato T, Ishihara K. Involvement of periodontopathic biofilm in vascular diseases. *Oral Dis* 2004;10:5-12.
31. Matilla K, Vesanen M, Valtonen V, Nieminen M, Palouso T, Rasi V, Asikainen S, Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Inf Dis* 2002;2:30.
32. Offenbacher S, Madianos PN, Champagne CME, Southerland JH, Paquette DW, Williams RC, Slade G, Beck JD. Periodontitis-atherosclerosis syndrome: an expanded model of pathogenesis. *J Periodontol Res* 1999;34:346-352.

33. Miyakawa H, Honma K, Qi M, Kuramitsu HK. Interaction of Porphyromonas gingivalis with low-density lipoproteins: implications for a role for periodontitis in atherosclerosis. J Periodontol Res 2004;39:1-9.
34. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontitis-systemic disease associations in the presence of smoking-causal or coincidental? Periodontol 2000 2002;30:51-60.
35. Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs Jr DR, Papapanous PN Sacco RL, Relationship between periodontal disease , tooth loss and carotid artery plaque –The oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). Stroke 2003;34:2120-2125.
36. Janket S, Qvarnström M, Meurman JH, Baird AE, Nuutinen P, Jones JA. Asymptomatic dental score and prevalent coronary heart disease . Circulation 2004;109:1095-1100.
37. Deliargyris EN, Madianos PN, Kadoma W, Marron I, Smith Jr SC, Beck JD, Offenbacher S. Periodontal disease in patients with acute myocardial infarction: prevalence and contribution to elevated C-reactive protein levels. Am Heart J 2004;147:1005-9.

38. Matilla KJ, Valle MS, Nieminen MS, Valtonen VV, Hietaniemi KL. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993;103:205-211.
39. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular. *J Periodontol* 1996, supplement-10
40. Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1993; 14 (suppl k):1-129.
41. Prohaska-Fox A, Kozarov E, Dom B, Dunn WJ, Burks J, Wu Y. *Porphyromonas gingivalis* virulence factors and invasion of cells of the cardiovascular system, *J Periodontol Res*, 1999;34(7):393-399.
42. Periodontal probing www.ridental.com/smithfamily/images/probe.jpg Imagem colhida em Junho de 2005 do sitio
43. Periodontal disease; www.westtacedental.co.uk/images/0115.jpg Imagem captada em Junho de 2005 do sitio
44. Periodontal Disease ; www.drboyd.net/images/ colhida em Junho de 2005
45. Periodontal assessment ;Imagem colhida em Junho de 2005 do sitio www.jkdds.com/assets/photos/Gums.jpg

46. Papapanou NP, Lindhe J . Epidemiologia da Doença Periodontal. In : Lindhe J , Karring T, Lang NP, editores . Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral . 3º ed. Rio de Janeiro (RJ) : Guanabara-Koogan , 1999.
47. Ainamo J, Bay I. Problems and Proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dental J. 1975;25(4):229 –235.
48. Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. 1964. J Periodont;38:610-667.
49. Mullaly BH, Linden, GI. Comparative reproducibility of proximal probing depth using electronic pressure controlled and hand probing. J Clin Periodontol 1994;2:284-288.
50. Reddy MS, The use of periodontal probes and radiographs in clinical trials of diagnostic tests. Ann Periodontol 1997;2:113-122.
51. Robinson PJ , Vitek RM , the relationship between gingival inflammation and resistance to probe penetration. J Periodontol Res 1979;14:239-243.

52. Hunt 87The efficiency of half-mouth examinations in estimating the prevalence of periodontal disease.

J Dent Res 1987 May;66(5):1044-8

53. Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Che Y-M, Dominguez L, Grossman .Assessing the relationship between dental disease and coronary heart disease in elderly US veterans. N.JADA 1998;129:301-311.

54. Association of the oral flora with important medical diseases. Loesche W. Cur Op Periodont 1997;4:21-28

55. The pathology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. Page RC. Ann Periodont 1998;3:108-120.

56. Kweider M, Lowe GDO, Murray GD, Kinane DFMcGowan DA. Dental disease , fibrinogen and white cell count:links with myocardial infarction? Scott Med J 1993;38:73-74

57. Herzberg MC, MacFarlane GD, Gong K. The platelet interactivity phenotype os S sanguis influences the course of experimental endocarditis. Infect Immun 1992;60:4809-4818.

58. Herzberg MC, Meyeer MW. Dental plaque, platelets and cardiovascular diseases. *Ann Periodontol* 1998;3:151-160
59. Geerts SO, Nys M, De Mol P, Charpentier J, Albertin A, Legrand V, Rompen EH. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *J Periodontol* 2002;73:73-78.
60. Kowolik MJ, Dowsett SA, Rodrigues J, de la Rosa M, Eckert GJ. Systemic neutrophil response resulting from dental plaque accumulation. *J Periodontol* 2001;72:146-151.
61. L e H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-187.
62. Beck JD, Offenbacher S. Relationship among clinical measures of periodontal disease and their associations with systemic markers. *Ann Periodontol* 2002;7:79-89.
63. O'Malley T, Ludlam CA, Riemersma RA, Fox KAA. Early increase in levels of soluble inter-cellular adhesion molecule-1 (sICAM-1). Potential risk factor for the acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2001;22:126-1234.

64. Ebersole JL, Cappelli D. Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. *Periodontol* 2000;23:19-49.
65. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, De Rouen TA. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA* 2000;284:1406-1410.
66. Dorn BR, Dunn WA Jr, Progulsk-Fox A. Invasion of human coronary artery cells by periodontal pathogens. *Infect Immun* 1999;67:5792-5798.
67. Deshpand RG , Khan MB, Genco CA. Invasion of aortic and heart endothelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 1998;66:5537-5343.
68. Chiu B. Multiple infection in carotid atherosclerotic . *Am Heart J* 1999;138:S534-S536
69. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ. Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic plaques. *J Periodontol* 2000;71:1554-1560.
70. Katz J, Black KP, Michalek SM. Host response to recombinant hemagglutinin B of *Porphyromonas gingivalis* in experimental rat model. *Infect Immunol* 1999;67:4352-4359.

71. Okuda K, Ishihara K, Kagakawa T, Hirayama A, Inayama Y. Detection of *Treponema denticola* in atherosclerotic lesion. *J Clin Microbiol* 2001;39:1114-1117.
72. Hajishengallis G, Martin M, Schifferle RE, Genco RJ. Counteracting interactions between lipopolysaccharide molecules with differential activation of toll-like receptors. *Infect Immun* 2002 ;70:6658-6664.
73. Imatani T , Kato T, Okuda K. Production of inflammatory cytokines by human gingival fibroblasts stimulated by cell-surface preparations of *Porphyromonas gingivalis* *Oral Microbiol Immunol* 2001;16:65-72.
74. Rice JB, Stoll LL, Li WG. Low-level endotoxin induces potent inflammatory activation of human blood vessels . Inhibition by statins. *Atheroscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:1576-1582.
75. Okuda K, Ishihara K. Involvement of periodontopathic biofilm in vascular diseases. *Oral Diseases* 2004;10:5-12.

76. Honda T, Oda T, Yoshie H, Yamazaki K. Effects of Porphyromonas gingivalis antigens and proinflammatory cytokines on human coronary artery endothelial cells. Oral Microbiol Immunol 2005;20:82-88.
77. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekeerman C, Derouen TA. Examination the link between coronary heart disease and the elimination of chronic dental infections. JADA 2001;132:883-889.
78. Diagnosis of periodontal disease. Position paper of Research , science and therapy committee of American Academy of Periodontology. J Periodontol 2003;74:1237-1247.
79. Armitage GC. Classifying periodontal disease – a long-standing dilemma. Periodontol 2000 2002;30:9-23.
80. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. Periodontol 2000 2004;34:9-21.
81. Pussinen PJ, Alfthan G, Tuomiletho J, Asikainen S, Jousilathi P High serum antibody levels to Porphyromonas gingivalis predict myocardial infarction . Eur J Cardiovasc Prevention Rehab 2004;11:408-411.

82. Kinane DF, Mooney J, Ebersole JL, Humoral immune response to *Actinobacillus actinomycetecomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in periodontal disease. *Periodontology* 2000 1999; 20:289-340.
83. Iwamoto Y, Nishimura F, Soga Y, Takeuchi K, Takashiba S, Murayama Y. Antimicrobial periodontal treatment decreases serum C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha, but not adiponectin levels in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2003;74:1231-1236.
84. Christian C, Dietrich T, Hagewald S, Kage A, Bernimoulin, JP. White blood cell count in generalized aggressive periodontitis after non-surgical therapy. *J Clin Periodont* 2002 ;29:201-206.
85. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C, Melandri G. Periodontal health improves systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. *J Clin Period* 2005;32:188-192.

VII. Apêndice

a) Ficha de Anamnese

Nome:

Data da realização do exame

Prontuário

Endereço

Complemento

Bairro

Cidade

Telefone

Data de nascimento

Sexo

Idade

RG

Cor

Naturalidade

Renda Escolaridade

Profissão

Avaliação Clínica do Paciente

Tabagista

Etilista

Índice de Massa Corporal

História médica; diagnóstico

Exames realizados

Contagens células brancas

Colesterol total

Frações

Triglicérides

Glicemia

Hipertensão

Resultado do cateterismo

Resultado dos Exames Periodontais

Índice de profundidade de bolsa

Índice de Nível de inserção clínica

Índice gengival

Índice de placa

c) Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE , RESOLUÇÃO 196/96)

Eu, _____ nascido em ___/___/___ e domiciliado à _____ no município _____ de usuário(a) ou responsável legal pelo(a) usuário(a) _____, declaro que consinto em participar como voluntário(a) do projeto de pesquisa “Doença Periodontal como Fator de Risco Coronariano” sob responsabilidade do Dr. Moacir Fernandes de Godoy CRM 17.628.

Declaro que fui ,satisfatoriamente esclarecido que:

a) o estudo será feito em minha gengiva com instrumentos esterilizáveis e/ou descartáveis e por profissional habilitada;

b) o risco do exame será de produzir uma dor mínima e se minha gengiva estiver inflamada poderá sangrar , ligeiramente e isto não significará lesão ou dano ;

c) que posso consultar o pesquisador em qualquer época, pessoalmente ou por telefone 210-5000, para esclarecimentos de qualquer dúvida;

d) que estou livre para, a qualquer momento deixar de participar da pesquisa e que não preciso apresentar justificativas para isso;

e) que todas as informações por mim fornecidas e os resultados serão mantidos em sigilo e que estes últimos só serão utilizados para divulgações em reuniões e revistas científicas ;

f) que serei informado de todos os resultados independentemente do fato destes poderem mudar meu consentimento em participar da pesquisa;

g) que esse estudo é importante porque pode colaborar no esclarecimento dos mecanismos que possivelmente ligam a doença gengival à doença coronária.

Assim consinto em participar do projeto de pesquisa em questão.

São José do Rio Preto, ___ de _____ de 200__

Usuário/Resp. Legal

Pesquisador Responsável

d) Planilha completa dos dados analisados, em formato de mídia digital

ⁱ. AHA Heart Association (AHA) (1998). Coronary heart disease and angina pectoris. Available : <http://www.-amhrt.org/Scientific/Hsstats98/04corny.html>
[1998,December 4]

ⁱⁱ. Cf Rev Cardiol

ⁱⁱⁱ. Giannini S D, História Natural da Aterosclerose. Ver Soc Cardiol Est São Paulo 2000;6:677-685.

^{iv}. West of Scotland coronary prevention study group. Influence of pravastatin and plasma lipids on clinical events in the West of Scotland coronary prevention study(WOSCOPS). Circulation 1998;97:1440-5.

^v. Scandinavian simvastatin survival study group. Randomized trial of cholesterol lowering 4,444 patients with coronary artery disease(4S). Lancet 1994;344:1383-9.

^{vi}. The long-term intervention with pravastatin in ischemic disease (LIPID)Study group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with heart disease and broad range of initial cholesterol levels. N Engl J Med 1998;339:1349-57.

vii. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990's. *Nature* 1993;362:801-9.

viii. Gmür R, Guggenheim B. Interdental supragingival plaque-a natural habitat of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteriodes forsythus*, *Campylobacter restus* and *Prevotella nigrescens*. *J Dent Res* 1994;73:1421-1428.

ix. MacNabb H, Mombelli A, Gmür R, Mathey-Dinc S , Lang N P. Periodontal pathogens in the shallow pockets of immigrants from developing countries. *Oral Microb Immunol*1992;7:267-272.

x. Lommer PM, Microbiological diagnostic testing in the treatment of periodontal diseases. *Periodontol* 2000,2004;34:49-56.

xi. Haraszthy V I, Hariharan G, Tinoco E M, Cortelli J R, LallyE T, Davis E, Zambon J J. Evidence for the role of highly leukotic *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, in the pathogenesis of localized juvenile and other forms of early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:912-922.

xii. Curtis M A, Aduse-Opuko J, Rangarajan M. Cysteine proteases of *Porphyromonas gingivalis*. *Crit Rev Oral Biol Med* 2001. 12:192-216.

xiii. Sahingur S E, Cohen R E. Analysis of host responses and risk for disease progression. *Periodontol* 2000 2004;34,57-83.

-
- ^{xiv}. Salvi G E, Lawrence H P, Offenbacher S, Beck J. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997;14:173-201.
- ^{xv}. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996;1:821-878.
- ^{xvi}. Brown LJ, Brunelle JÁ, Kingman A . Periodontal status in the United States, 1988-1991: Prevalence, extent and demographic variation. *J Dent Res* 1996;75:672-683.
- ^{xvii}. Papapanou NP, Lindhe J . Epidemiologia da Doença Periodontal. In : Lindhe J , Karring T, Lang NP, editores . *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral* . 3º ed. Rio de Janeiro (RJ) : Guanabara-Koogan , 1999.
- ^{xviii}. Genco RJ, Ho AW, Kopman J. Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998;3:288-302.
- ^{xix}. Soskolne W , Epidemiological and clinical aspects of periodontal disease in diabetics. *Ann Periodontol* 1998;3 3-12.
- ^{xx}. Lalla E, Lamster IB, Schimidt Am. Enhance interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE: implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. *Ann Periodontol* 1998;3,13-19

^{xxi}. Tonetti, MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 1998;3,88-101.

^{xxii}. Numabe Y, Ogawa T, Kamoi H, Kiyonobu K, Sato S, Kamoi K, Deguchi S. Phagocytic function of salivary PMN after smoking or secondary smoking. *Ann Periodontol*,1998;3,102-107.

^{xxiii}. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russel CM . Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med J* 1993;306:688-691

^{xxiv}. Matilla KJ ,Asikainen S , Wolf J, Jousimies-Somer H, Valtonen V,Nieminen M. Age, Dental Infections and Coronary Heart Disease. *J Dent Res* 2000;79(2): 756-760.

^{xxv}. Mackenzie RS, Millard HD. Interrelated effects of diabetes , arteriosclerosis and calculis on alveolar bone loss. *J Am Dent Assoc* 1963;66;192-198.

^{xxvi}. Syrjanen J, Peltola J, Valtonen V, Iivanainen M, Kaste M, Huttunen J . Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men. *J Intern Med* 1989;225-:179-184.

^{xxvii}. Matilla KJ, Viral and bacterial infections in patients with acute myocardial infarction. *J Intern Med* 1989; 225:293-296.

^{xxviii}. Katz J, Chaushu G, Sharabi Y. On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular disease and severe periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 865-868.

^{xxix}. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C. Poor oral health is associated with coronary heart disease and elevated systemic inflammatory and haemostatic factors *Journal Of Clinical Periodontology* 2004; 31(1): 25-9

^{xxx}. Okuda K, Kato T, Ishihara K. Involvement of periodontopathic biofilm in vascular diseases. *Oral Dis* 2004;10:5-12.

^{xxxi}. Matilla K, Vesanen M, Valtonen V, Nieminen M, Palouso T, Rasi V, Asikainen S, Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Inf Dis* 2002;2:30.

^{xxxii}. Offenbacher S, Madianos PN, Champagne CME, Southerland JH, Paquete DW, Williams RC, Slade G, Beck JD. Periodontitis-atherosclerosis syndrome: an expanded model of pathogenesis. *J Periodontol Res* 1999;34:346-352.

^{xxxiii}. Miyakawa H, Honma K, Qi M, Kuramitsu HK. Interaction of *Porphyromonas gingivalis* with low-density lipoproteins: implications for a role for periodontitis in atherosclerosis. *J Periodontol Res* 2004;39:1-9.

^{xxxiv}. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontitis-systemic disease associations in the presence of smoking-causal or coincidental? *Periodontol* 2000 2002;30:51-60.

^{xxxv}. Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs Jr DR, Papapanous PN Sacco RL, Relationship between periodontal disease , tooth loss and carotid artery plaque –The oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *Stroke* 2003;34:2120-2125.

^{xxxvi}. Janket S, Qvarnström M, Meurman JH, Baird AE, Nuutinem P, Jones JA. Asymptotic dental score and prevalent coronary heart disease . *Circulation* 2004;109:1095-1100.

^{xxxvii}. Deliargyris EN, Madianos PN, Kadoma W, Marron I, Smith Jr SC, Beck JD, Offenbacher S. Periodontal disease in patients with acute myocardial infarction: prevalence and contribution to elevated C-reactive protein levels. *Am Heart J* 2004;147:1005-9.

^{xxxviii}. Matilla KJ, Valle MS, Nieminem MS, Valtonem VV, Hietaniemi KL. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993 ; 103; 205-211.

^{xxxix}. Beck J , Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular. *J Periodontol* 1996, supplement-10

^{xl}. Society of Cardiology. Eur Heart J 1993; 14 (suppl k) : 1-129.

^{xli}. Progulske-Fox A, Kozarov E, Dom B, Dunn WJ, Burks J, Wu Y. Porphyromonas gingivalis virulence factors and invasion of cells of the cardiovascular system, J Periodontol Res, 1999; 34(7):393-399.

^{xlii}. Periodontal probing www.ridental.com/smithfamily/images/probe.jpg Imagem colhida em Junho de 2005

^{xliii}. Periodontal disease; www.westterratedental.co.uk/images/0115.jpg Imagem captada em Junho de 2005

^{xliv}. Periodontal Disease ; www.drboyd.net/images/ colhida em Junho de 2005

^{xlv}. Papanou NP, Lindhe J . Epidemiologia da Doença Periodontal. In : Lindhe J , Karring T, Lang NP, editores . Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral . 3º ed. Rio de Janeiro (RJ) : Guanabara-Koogan , 1999.

^{xlvi}. Ainamo J, Bay I. Problems and Proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dental J. 1975; 25(4): 229 – 235.

^{xlvii}. Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. 1964. J Periodont ;38:610-667.

