



**ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E SAÚDE HUMANA**

CRISTIANA DA COSTA LIBÓRIO LAGO

**AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO PERIODONTAL EM PACIENTES COM DOENÇA
PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA: UM ESTUDO TRANSVERSAL**

TESE DE DOUTORADO

**Salvador
2018**

CRISTIANA DA COSTA LIBÓRIO LAGO

**AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO PERIODONTAL EM PACIENTES COM DOENÇA
PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA: UM ESTUDO TRANSVERSAL**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação Stricto Sensu em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública como requisito parcial para obtenção do Título de Doutora em Medicina e Saúde Humana

Orientador: Prof. Dr. Aquiles Assunção Camelier

Coorientador: Prof. Dr. Sandro Bittencourt Sousa.

**Salvador
2018**

Ficha Catalográfica elaborada pelo Sistema Integrado de Bibliotecas

L177 Lago, Cristina da Costa Libório

Avaliação da condição periodontal em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica: um estudo transversal. / Cristiana da Costa Libório Lago. – 2018.
75 f.: il. Color; 30cm.

Orientador: Prof. Dr. Aquiles Assunção Camelier

Coorientador: Prof. Dr. Sandro Bittencourt Sousa

Doutora em Medicina e Saúde Humana.

Inclui bibliografia

1. Saúde bucal. 2. Periodontite crônica. 3.Fatores de risco. 4.Doença pulmonar obstrutiva crônica.

I. Título.

CDU: 616.314

CRISTIANA DA COSTA LIBÓRIO LAGO

“AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO PERIODONTAL EM PACIENTES COM
DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA: UM ESTUDO TRANSVERSAL”

Tese apresentada à Escola
Bahiana de Medicina e Saúde
Pública, como requisito parcial para
a obtenção do Título de Doutora em
Medicina e Saúde Humana.

Salvador, 08 de junho de 2018.

BANCA EXAMINADORA

Fernanda Warken Rosa Camelier

Prof.^a Dr.^a Fernanda Warken Rosa Camelier
Doutora em Reabilitação
Universidade do Estado da Bahia, UNEB

Frederico Leon Arrabal Fernandes

Prof. Dr. Frederico Leon Arrabal Fernandes
Doutor em Pneumologia
Instituto do Coração, HCFMUSP - INCOR

Nelson Gnoatto

Prof. Dr. Nelson Gnoatto
Doutor em Odontologia
Universidade Federal da Bahia, UFBA

Urbino da Rocha Tunes

Prof. Dr. Urbino da Rocha Tunes
Doutor em Imunologia

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, EBMSP

Maria Cecília Fonsêca Azoubel

Prof.^a Dr.^a Maria Cecília Fonsêca Azoubel
Doutora em Ciências Médicas
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, EBMSP

Ao **meu marido**, Maurício Lago, “trust I seek and I find in you; and forever trusting who we are, and nothing else matters”;

Aos **meus filhos**, Vinícius e Bernardo, “come rain or come shine, high as a mountain and deep as a river”;

A **minha mãe**, Marinalva, por sempre me dizer, “hear my words that I might teach you; take my arms that I might reach you”.

AGRADECIMENTOS

Por cada passo de toda a minha vida, da qual esta etapa é mais uma parte, em tudo agradeço a **Deus**.

Ao **meu pai**, Geraldo, **meus irmãos**, Rildo e Luciana, e **meus sobrinhos**, Marcela, Gustavo e Pedrinho, por serem a história da minha vida.

A toda **minha família** (meu sangue, a minha essência: sou um pouco de cada um de vocês!), por todo amor e confiança, e por fazerem de mim uma pessoa muito mais forte e feliz.

À minha **sogra**, Denise, e meus **cunhados**, Ricardo, Juliano e Vinícius, por todo carinho e incentivo que sempre recebi de vocês.

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Aquiles Camelier**, pela confiança, orientação, disponibilidade, ética e por todos os ensinamentos de um grande pesquisador.

Ao meu coorientador **Prof. Dr. Sandro Bittencourt Sousa**, por todo respaldo durante a realização deste trabalho.

À **Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública**, na pessoa da sua reitora, **Maria Luisa Soliani**, e ao **Curso de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana (CPgMSH)**, na pessoa da sua coordenadora, **Prof^a. Dr^a. Ana Marice Teixeira Ladeia**, pela oportunidade, confiança e incentivo. É um prazer “ser” Bahiana!

A todos os professores do CPgMSH com os quais tive a grande oportunidade de aprender e me encantar com os seus ensinamentos e lições, em especial, **Prof. Dr. Luis Claudio L. Correia**; **Prof. Dr. Mário Seixas Rocha**, **Prof^a. Dr^a. Constança Sampaio Cruz**, **Prof^a. Dr^a. Ana Marice T. Ladeia**, **Prof. Dr. Armênio C. Guimarães** e **Prof. Dr. Gilson S. Feitosa Filho**. A minha eterna e sincera admiração e respeito!

Ao **Prof. Dr. Urbino da Rocha Tunes**, coordenador do curso de Odontologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), pelo acolhimento e assistência prestada, no Ambulatório Docente Assistencial (ADAB), aos pacientes nos quais foi identificada a necessidade de tratamento periodontal ao longo desta pesquisa.

A todos os **pacientes**, pela confiança e prestatividade. Em especial ao **Sr. Adenil Pereira Alves**, que, mais do que aceitar participar deste estudo, se preocupou e se dedicou, com sincero carinho e afeto, a me ajudar a concluir importante etapa deste estudo.

Ao **Hospital Especializado Octávio Mangabeira (HEOM)**, na pessoa da **Dr^a. Margarida Célia Costa Neves**, por toda a assistência na realização deste estudo para a coleta de dados do grupo de pacientes com DPOC.

À colega de doutorado e pneumologista **Prof^a. Ana Claudia Costa Carneiro**, pela parceria, apoio espontâneo, disposição e boa vontade em oferecer a sua ajuda durante a coleta de dados no HEOM.

À **Prof^a. Dr^a. Fernanda Warken Rosa Camelier**, pelos ensinamentos, disponibilidade, apoio, atenção e carinhosa receptividade ao seu grupo de pesquisa para a coleta de dados do grupo controle.

A todos os meus colegas (e amigos!) da **Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP)** por terem, mais do que compreendido, colaborado para que eu conseguisse concretizar esta etapa; especialmente à equipe Biomorfo, **Carina Oliveira dos Santos, Jorge Clarêncio Andrade, Marcos Borges Ribeiro e Artur Dias Lima**, e à minha coordenadora, **Cristiane Magali Freitas dos Santos**.

Às minhas amigas **Catarina, Marcelle e Fátima; Fernanda, Sandra, Claudia, Ana e Ticiane**, por compartilharem e comemorarem, sendo o incentivo e a força, cada obstáculo superado. Saber que vocês “estavam ali” era tudo!

A todos os meus **colegas do doutorado**, por toda a amizade e apoio compartilhados, em tantos momentos de aprendizado, esforço, dedicação e alegria.

Aos colegas da **Universidade do Estado da Bahia (UNEB)** que compreenderam e me apoiaram durante este período.

A todos aqueles que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho, a minha eterna gratidão.

“Não existe grandeza onde não há
simplicidade, bondade e verdade.”

Leon Tolstoi

RESUMO

INTRODUÇÃO: A associação entre a doença periodontal e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) tem sido investigada nos últimos anos. Os estudos sugerem que esta associação acontece pela presença de bactérias na cavidade oral (aspiradas ou via corrente sanguínea) e por serem, ambas, doenças inflamatórias de caráter essencialmente neutrofílico que possuem muitos fatores de risco e comorbidades em comum. O impacto dessa associação é proposto como uma relação bidirecional, na qual o agravamento do curso clínico e do risco de desenvolver a DPOC pode ser provocado pela doença periodontal e vice-versa. Apesar do número crescente de publicações, poucos estudos foram realizados no Brasil. **OBJETIVO:** Trata-se de um estudo transversal que teve como objetivo inicial realizar uma revisão aprofundada da literatura acerca desta associação a fim de fundamentar a análise observacional da frequência e gravidade da doença periodontal em pacientes com DPOC comparados com o grupo controle. **MATERIAL E MÉTODOS:** Os descritores em português foram selecionados no DeCS, da BVS, e em inglês, no MeSH, para posterior pesquisa nas bases MEDLINE, LILACS e SciELO, através dos portais PubMed, Capes e BVS, no período de 1999 a 2018. Foram selecionados 69 artigos e um relatório de consenso (GOLD). Além destes, um capítulo de livro e a legislação foram também utilizados nas referências. Foram selecionados 33 pacientes com DPOC e 30 pacientes sem DPOC (grupo controle). Todos os pacientes realizaram espirometria e foram examinados por um dentista para avaliar os seguintes parâmetros: número de dentes, índice de placa (IP), índice de sangramento gengival (IG), profundidade de sondagem (PS), PS dos sítios doentes (PSD), nível de inserção clínica (NIC), NIC dos sítios doentes (NICD) e percentual de sítios doentes (NICDP). A doença periodontal foi então classificada quanto à severidade e extensão (Associação Americana de Periodontia, 1999). Para análise estatística foram utilizados o teste de qui-quadrado de *Pearson*, o teste *t* de *Student*, análise de regressão logística e cálculo do *odds ratio*. **RESULTADOS:** Em ambos os grupos prevaleceu o sexo masculino, com média de idade de 67 anos (DPOC) e 66 anos (controle). A relação VEF₁/CVF teve média de 56% (± 10) no grupo DPOC e 85% (± 4) no grupo controle com $p < 0,001$. O grupo DPOC apresentou maiores IP ($p = 0,01$), NIC ($p = 0,001$) e NICDP ($p < 0,001$), doença periodontal mais frequente e severa ($p = 0,015$) e mais generalizada ($p = 0,005$). Na análise multivariada de regressão logística para a presença da doença periodontal, o *odds ratio* dos pacientes com DPOC foi de 1,2 (IC 95%: 1,023–1,408) em relação aos pacientes do grupo controle. **CONCLUSÃO:** Os pacientes com DPOC apresentaram pior condição periodontal do que os pacientes do grupo controle. A análise destes resultados sugere que a introdução do tratamento periodontal e de ações educativas para prevenção e promoção de saúde bucal no protocolo de acompanhamento dos pacientes com DPOC pode propiciar um aumento da abrangência e aprimoramento da resolutividade no tratamento destes pacientes, a fim de promover um atendimento mais integral e, conseqüentemente, de maior efetividade.

Palavras-Chave: Doença pulmonar obstrutiva crônica. Doença periodontal. Periodontite crônica. Saúde bucal. Fatores de risco.

ABSTRACT

BACKGROUND: There has been increasing interest in the association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The evidences suggest an association by oral bacteria (aspirated or through the bloodstream) and because both diseases are neutrophilic inflammatory conditions. COPD and periodontal disease have many common risk factors and comorbidities. The impact of this association is proposed as a bidirectional relationship in which a worsening of clinical course and COPD risk can be caused by periodontal disease and, on the other hand, COPD may also be a risk factor for increasing periodontal disease's severity. Despite the increasing number of publications, few studies have been conducted in Brazil. **AIM:** The aim of this cross-sectional study initially was to realize a literature review about this association in order to substantiate the observational analysis of the frequency and severity of periodontal disease in patients with COPD compared to the control group. **MATERIALS AND METHODS:** The descriptors in Portuguese were selected from DeCS (BVS), and, in English, from MeSH. The research was realized in the MEDLINE, LILACS and SciELO data sources, through the PubMed, Capes and BVS portals, from 1999 to 2018. Sixty-nine articles and one consensus report (GOLD) were selected. In addition, a book chapter and legislation were also used. It was included 33 patients with COPD and 30 patients without COPD (control group). All patients underwent spirometry and were examined by a dentist. Periodontal status was evaluated by the following indices: number of teeth, plaque index (PI), gingival bleeding (GI), probing depth (PD), PD of diseased sites (PDD), clinical attachment level (CAL), CAL of diseased sites (CALD) and percentage of diseased sites (CALDP). Periodontal disease was classified by severity and extent (American Academy of Periodontology, 1999). The findings were analyzed by Pearson's chi-square test, independent samples t test and logistic regression with odds ratio. **RESULTS:** The male gender prevailed in both groups and the means age were 67 years (COPD) and 66 years (control). The means of FEV₁/FVC ratio were 56% (± 10) in the COPD group and 85% (± 4) in the control group ($p < 0,001$). The COPD group had higher IP ($p = 0,01$), CAL ($p = 0,001$) and CALDP ($p < 0,001$), most frequent, most severe ($p = 0,015$) and most generalized ($p = 0,005$) periodontal disease. In the multivariate logistic regression analysis for the presence of periodontal disease, the odds ratio for patients with COPD was 1.2 (95% CI: 1,023-1,408). **CONCLUSION:** COPD patients had a worse periodontal status than control group. These evidences suggest that the introduction of periodontal treatment and educational actions for prevention and promotion of oral health must be part of COPD patient's follow-up. These actions could provide better comprehensiveness and improvement resolution and effectiveness of COPD treatment.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease. Periodontal disease. Chronic periodontitis. Oral health. Risk factors.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 – Descrição das publicações selecionadas para a revisão; ordem cronológica	21
Figura 1 – Distribuição dos estudos por continente de origem	25
Figura 2 – Distribuição dos estudos por período de publicação	25
Figura 3 – Fluxograma do processo de seleção da amostra	40
Figura 4 – Nível de Inserção Clínica (NIC)	44
Figura 5 – Percentual de NIC doentes	44
Figura 6 – Severidade da doença periodontal	44
Figura 7 – Extensão da doença periodontal	44

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características sociodemográficas da amostra	41
Tabela 2 – Parâmetros clínicos da função pulmonar	41
Tabela 3 – Parâmetros clínicos da avaliação periodontal	43

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAP	Associação Americana de Periodontia
ARIC	Atherosclerosis Risk in Communities
BVS	Biblioteca Virtual em Saúde
CAAE	Certificado de Apresentação para Apreciação Ética
CAPES	Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
COPDGene	Chronic Obstructive Pulmonary Disease Gene
CVF	Capacidade Vital Forçada
CVFprev	Capacidade Vital Forçada prevista
DeCS	Descritores em Ciências da Saúde
DP	Desvio Padrão
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
ECRHS	European Community Respiratory Health Survey
ERO	Espécie reativas de oxigênio
<i>et al</i>	e outros
EUA	Estados Unidos da América
<i>F.nucleatum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
HbR	Receptor de hemoglobina
Health ABC	Health, Aging and Body Composition
IBM	International Business Machines
IC	Intervalo de Confiança
IgG	Imunoglobulina G
IL	Interleucina
IMC	Índice de Massa Corpórea.
IG	Índice de Sangramento Gengival
IP	Índice de placa
LILACS	Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde
LPMN	Leucócitos polimorfonucleares
LT	Leucotrienos
MEDLINE	Sistema Online de Busca e Análise de Literatura Médica

MeSH	Medical Subject Headings
mm	milímetro(s)
MMP	Metaloproteínase
n	número (quantidade)
NHANES III	National Health Nutrition Examination Survey
NHRI	National Health Research Institutes
NIC	Nível de Inserção Clínica
NICD	Nível de Inserção Clínica dos sítios doentes
NICDP	Percentual de sítios doentes
OR	<i>odds ratio</i> (razão de chances)
p	probabilidade de significância
PCR	Proteína C reativa
PG	Prostaglandina
<i>P. gingivalis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
PS	Profundidade de sondagem
PSD	Profundidade de sondagem dos sítios doentes
PubMed	Public Medline
RHINESSA	Respiratory Health in Northern Europe Spain and Australia
SciELO	Scientific Electronic Library Online
SGRQ	St George's Respiratory Questionary
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences (software)
SpO ₂	Saturação periférica de oxigênio
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TNF	Fator de Necrose Tumoral
USA	United States of America
VEF ₁	Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo
VEFprev	Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo previsto

LISTA DE SÍMBOLOS

α	Alfa
β	Beta
®	Marca registrada
=	Igualdade
>	Maior
\geq	Maior ou igual
<	Menor
\leq	Menor ou igual
%	Porcentagem
μ	Média

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
2	OBJETIVOS	19
2.1	Objetivo primário	19
2.2	Objetivos secundários	19
3	REVISÃO DE LITERATURA	20
3.1	Metodologia de busca e seleção das referências	20
3.2	A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)	25
3.3	A Doença Periodontal	27
3.4	Fisiopatologia da associação Doença Periodontal – DPOC	30
3.5	A doença periodontal nos pacientes com DPOC	31
3.6	Implicações da doença periodontal no curso da DPOC	32
3.7	Fatores confundidores na associação Doença Periodontal – DPOC	34
4	MATERIAL E MÉTODOS	36
4.1	Desenho do estudo e seleção da amostra	36
4.2	Crerios de inclusão e exclusão	36
4.3	Aspectos éticos	37
4.4	Avaliação pulmonar / Diagnóstico da DPOC	37
4.5	Avaliação periodontal	37
5	ESTATÍSTICA	39
6	RESULTADOS	40
6.1	Seleção e caracterização da amostra	40
6.2	Avaliação periodontal	42
7	DISCUSSÃO	45
7.1	Associação DPOC–Doença periodontal: avaliação dos índices periodontais	45
7.1.1	Delineamento do estudo	45
7.1.2	Achados do estudo em relação à doença periodontal	46
7.2	Associação DPOC–Doença periodontal: fatores de confundimento	48
7.3	Associação DPOC–Doença periodontal: perfil socioeconômico	52
8	LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS DO ESTUDO	53
8.1	Limitações	53
8.2	Perspectivas	53
9	CONCLUSÕES	55
	REFERÊNCIAS	56
	ANEXOS	63

1 INTRODUÇÃO

Resultante de estudos integrativos, a “medicina periodontal” tem demonstrado que a doença periodontal é um provável fator de risco para uma grande variedade de doenças sistêmicas⁽¹⁾. A sua associação com doenças respiratórias, principalmente a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), tem sido alvo de crescente interesse na literatura; com evidências que demonstram uma relação bidirecional, na qual a doença periodontal pode ser um fator de risco ou agravamento para a DPOC e vice-versa. Neste contexto, a promoção da saúde periodontal e educação para a saúde oral surgem como uma nova e importante estratégia para o tratamento da DPOC.

Em face do forte e crescente impacto que a DPOC representa para o sistema público de saúde^(2,3), o interesse pelo estudo da sua ampla diversidade de comorbidades^(3,4) também vem despertando interesse científico. A DPOC está entre as poucas causas de morte que apresentam crescimento, sendo, no Brasil, a terceira causa de morte entre as doenças crônicas não transmissíveis⁽⁵⁾, com estimativa para que seja a terceira causa de morte no mundo já em 2020³.

A fisiopatologia da DPOC é caracterizada pela obstrução crônica e recorrente ao fluxo de ar nas vias respiratórias intrapulmonares, resultando em estreitamento das vias aéreas e destruição do parênquima pulmonar. Embora seja prevenível e tratável, é uma doença frequente, com apresentação clínica e evolução heterogêneas. De caráter progressivo, é provocada por respostas inflamatórias a partículas ou gases nocivos, principalmente o fumo de tabaco^(3,6-11), fumaça de fogão à lenha ou outros tipos de biomassa, além de exposição ocupacional. Além desses, há ainda uma complexa interação entre outros fatores de risco como infecções respiratórias graves na infância, fatores genéticos (como deficiência de alfa-1 antitripsina), hiperresponsividade brônquica, desnutrição, prematuridade, idade (efeito cumulativo da exposição), sexo (hábito do tabagismo) e status socioeconômico^(3,6,8,10).

A doença periodontal, por sua vez, é também um grave e prevalente problema de saúde pública⁽¹²⁾ que tem como fator etiológico a perda da homeostase microbiana

acumulada no biofilme oral, também denominado placa bacteriana. Assim como a DPOC, a doença periodontal se manifesta como uma reação crônica inflamatória que pode resultar na perda dos tecidos de inserção e suporte da unidade dentária, culminando, por vezes, na sua perda⁽¹³⁻¹⁸⁾.

Considerando a participação dos neutrófilos no processo inflamatório de ambas as doenças, estudos têm demonstrado que o aumento das citocinas inflamatórias na corrente sanguínea estaria na gênese desta associação^(7,8,19-22). Além deste processo, a aspiração de patógenos provenientes da cavidade oral diretamente para o trato respiratório desempenha também um papel chave nesta relação^(20,22-26).

Fortalecendo e, ao mesmo tempo, aumentando a complexidade dos mecanismos desta associação, a DPOC e a doença periodontal compartilham, além do tabagismo^(9,27-29), diversos outros fatores de risco em comum, incluindo o status socioeconômico e fatores comportamentais^(22,30-32). E, na análise desta associação, embora a maioria dos estudos tenham como hipótese inicial o impacto que a doença periodontal pode ter no risco^(30,33-38) e no curso clínico^(25,31,33,39-44) da DPOC, alguns estudos^(11,46) avaliam também potenciais efeitos da DPOC no desenvolvimento da doença periodontal. Entretanto, ainda há uma carência muito grande de estudos que respondam às questões de causalidade e tratamento ao longo desta associação⁽¹⁹⁾.

No Brasil, apesar do crescente interesse que esta associação despertou no meio científico nos últimos anos, poucos estudos analíticos⁽⁴⁷⁾ foram realizados com o intuito de investigar a associação da DPOC com a doença periodontal e, embora a maioria das suas características fisiopatológicas sejam amplamente comuns, certamente o perfil socioeconômico e cultural da população brasileira impõe aspectos próprios nesta avaliação⁽⁴⁸⁾. Sob esta análise, ainda é evidente a necessidade de educação em saúde bucal voltada para os pacientes de alto risco, o que, por sua vez, resultaria em economias significativas de custo, através da prevenção e melhor progressão da doença, e melhoria da qualidade de vida para estes pacientes^(36,37,49-51). Mais estudos que investiguem esta associação ainda se fazem necessários a fim de complementar o protocolo de acompanhamento e tratamento de pacientes com DPOC no Brasil, desde a atenção básica. Desta forma,

estratégias futuras poderão ser delineadas para aumentar a abrangência e aprimorar a resolutividade no seu tratamento.

Assim, o presente estudo partiu da hipótese de que pacientes com DPOC possuem uma condição periodontal mais susceptível à doença e teve como objetivo avaliar a frequência e a gravidade da doença periodontal em pacientes com DPOC comparados com o grupo controle.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo primário

Avaliar a frequência e a gravidade da doença periodontal em pacientes com DPOC comparados com o grupo controle.

2.2 Objetivos secundários

Realizar uma revisão aprofundada da literatura acerca da associação entre a doença periodontal e a DPOC.

Avaliar a condição periodontal nos pacientes com DPOC.

Avaliar a condição periodontal nos pacientes não portadores de DPOC ou outra doença considerada crônica ou incapacitante.

Avaliar a associação entre a doença periodontal e a DPOC.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Metodologia de busca e seleção das referências

Após a definição do tema e objetivo deste estudo, os descritores em inglês foram selecionados no MeSH (Medical Subject Headings) e em português no DeCS (Descritores em Ciências da Saúde) da BVS (Biblioteca Virtual em Saúde), determinando-se os seguintes termos: periodontal disease/doença periodontal, chronic obstructive pulmonary disease/doença pulmonar obstrutiva crônica, chronic periodontitis/periodontite crônica, oral health/saúde bucal e risk factors/fatores de risco.

A pesquisa eletrônica foi então realizada utilizando-se os descritores nos portais PubMed (Medline Público), portal de periódicos CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) e no BVS, para busca nas bases de dados MEDLINE (Sistema Online de Busca e Análise de Literatura Médica), LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e SciELO (Biblioteca Eletrônica Científica Online).

Sobre as publicações disponibilizadas, após leitura do título e do resumo, foram então aplicados os seguintes critérios de inclusão: relevância para abordagem temática, compreendidas no período entre 1999 e 2018 e nos idiomas inglês, português e espanhol.

O processo seletivo resultou 69 artigos e o relatório de consenso, o *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of DPOC*, elaborado e atualizado anualmente pela Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD. Além destes, um capítulo de livro e a legislação foram também utilizados nas referências.

Todas as publicações selecionadas foram então organizadas, em ordem cronológica e de citação (se no mesmo ano), no Quadro 1, conforme autor/ano, país de origem do estudo, tipo de estudo, objetivo e critérios de avaliação utilizados na metodologia.

Posteriormente estes estudos foram analisados quanto ao continente de origem e período de publicação nas Figuras 1 e 2, respectivamente.

Quadro 1 – Descrição das publicações selecionadas para a revisão; ordem cronológica

Autor/Ano	País	Tipo de estudo	Objetivo e critérios metodológicos
Scannapieco FA., 1999 ²³	EUA	Revisão	Descrever as principais doenças respiratórias e propor mecanismos que explicam o papel de bactérias orais neste processo.
Scannapieco FA e Ho AW, 2001 ³³	EUA	Transversal retrospectivo*	Avaliar potenciais associações entre doenças respiratórias e o status de saúde oral através de informações coletadas de 13.792 pacientes (com e sem DPOC) da base de dados NHANES III.
Calsina G et al., 2002 ⁶⁵	Espanha	Caso-controle*	Confirmar uma possível relação entre o tabagismo e a periodontite através da avaliação periodontal de 240 pacientes com e sem doença periodontal.
Hyman JJ e Reid BC, 2004 ²⁷	EUA	Estudo populacional*	Investigar o papel do cigarro na associação entre DP e DPOC através da comparação de índices periodontais, espirométricos e história de tabagismo de 7625 pacientes (com e sem DPOC; fumantes, ex-fumantes e não fumantes) com dados coletados do NHANES III.
Menezes AM et al., 2005 ⁵	Brasil	Transversal de base populacional*	Avaliar a prevalência da DPOC e fatores associados em uma população adulta da região metropolitana de São Paulo, Brasil, como parte do Projeto PLATINO.
Katancik JA et al., 2005 ⁵²	EUA	Transversal*	Avaliar a associação entre o estado de saúde periodontal e a obstrução das vias aéreas através da comparação de índices periodontais e espirométricos de 860 pacientes do Health ABC.
Miller MR et al., 2005 ⁵⁶	Italia	Revisão	Descrever considerações gerais para a realização da espirometria.
Ciancio SG, 2005 ⁵⁷	EUA	Revisão*	Destacar as implicações acerca do uso de medicações na terapia da doença periodontal.
Percy TV et al., 2005 ⁶⁰	Peru	Transversal	Determinar se a doença periodontal é um fator de risco para DPOC através da avaliação periodontal de pacientes com e sem DPOC.
Donaldson GC e Wedzicha JÁ, 2006 ²	Inglaterra	Revisão	Revisar a epidemiologia das exacerbações da DPOC, destacando definição, frequência, curso, história natural e sazonalidade e sua relação com o declínio da função pulmonar, severidade e mortalidade.
Azarpazhooh A e Leake JL, 2006 ⁴⁹	Can/adá	Revisão sistemática*	Investigar evidências para uma possível associação etiológica entre a saúde oral, a pneumonia e outras doenças respiratórias.
Thomson WM et al., 2007 ⁶⁷	Nova Zelândia	Coorte	Quantificar a associação entre o tabagismo e a perda de inserção através da avaliação periodontal aos 26 e 32 anos de idade em um estudo prospectivo.
Wang Z et al., 2009 ³⁰	China	Caso-controle*	Avaliar a associação da DP e comportamento relacionado à saúde oral à DPOC através da comparação de parâmetros clínicos, periodontais e questionários em dois grupos (com e sem DPOC).
Deo V et al., 2009 ³⁴	Índia	Retrospectivo* (transversal)	Avaliar a associação entre doenças respiratórias e DP e correlacionar a severidade da doença periodontal com a DPOC pela comparação de parâmetros clínicos e periodontais em dois grupos (com e sem DPOC).
Best N e Hansell AL, 2009 ⁴⁸	Inglaterra	Epidemiológico	Investigar a influência de variações geográficas como fatores de risco para a mortalidade da DPOC através da análise de dados de mortalidade de homens com idade igual ou superior a 45 anos na Grã-Bretanha.
Macedo FR et al., 2010 ⁴⁷	Brasil	Caso-controle*	Verificar a associação entre a DP e a doença pulmonar através da comparação de índices periodontais em dois grupos (com e sem doença pulmonar).
Sharma N e Shamsuddin, 2011 ²⁴	Índia	Transversal*	Comprovar a associação entre doença respiratória e a DP através da avaliação de parâmetros periodontais em dois grupos (com e sem doenças respiratórias).
Prasanna S, 2011 ³⁵	Índia	Observacional* (transversal)	Avaliar potencial associação entre a DP e a DPOC e o status de saúde através da comparação de índices periodontais em dois grupos (com e sem DPOC).

Quadro 1 – Descrição das publicações selecionadas para a revisão; ordem cronológica (continuação)

Zhou X et al., 2011 ⁵⁰	China	Estudo populacional*	Avaliar a associação da saúde periodontal e qualidade de vida através de índices periodontais e aplicação de questionário em 306 pacientes com DPOC.
Scott DA e Krauss JL, 2012 ¹⁴	EUA	Revisão	Discutir o papel dos neutrófilos na inflamação periodontal.
Liu Z et al., 2012 ³¹	China	Transversal*	Avaliar a associação entre higiene oral e saúde periodontal e a frequência de exacerbações da DPOC através da comparação de parâmetros clínicos odontológicos e hábitos de higiene oral em dois grupos (com exacerbações frequentes e raras).
Si Y et al., 2012 ³⁶	China	Caso-controle*	Avaliar a associação entre a DP e a DPOC através da comparação de parâmetros clínicos e periodontais em dois grupos (com e sem DPOC).
Zeng XT et al., 2012 ³⁷	China	Revisão sistemática meta-análise*	Avaliar os resultados de 14 estudos observacionais e obter uma estimativa mais consistente sobre a associação da DPOC com a DP.
Takahashi T et al., 2012 ⁴⁰	Japão	Coorte prospectivo*	Investigar a associação da titulação do anticorpo IgG contra <i>P. gingivalis</i> à frequência de exacerbações da DPOC através do acompanhamento das exacerbações de 93 indivíduos durante um ano.
Quadros AU et al., 2013 ⁹	Brasil	Experimental	Verificar o efeito da nicotina sobre a viabilidade de LPMN e macrófagos ativados ou não no exsudato peritoneal de ratos.
Bartold PM e Van Dyke TE, 2013 ¹³	EUA	Revisão*	Reavaliar conceitos prévios sobre a patogênese da periodontite, explorando evidências acerca da influência da microbiota.
Usher AKH e Stockley RA, 2013 ¹⁹	Inglaterra	Revisão*	Analisar as evidências epidemiológicas e fisiopatológicas do processo inflamatório que associa a DPOC e a DP.
Bergstrom J et al., 2013 ²⁹	Suécia	Transversal	Descrever a periodontite e o comprometimento da função pulmonar em fumantes através da avaliação de parâmetros clínicos, periodontais e questionário em três grupos (controle, fumantes com e sem DPOC).
Ledic K et al., 2013 ³⁸	Croácia	Caso-controle retrospectivo*	Avaliar se a DP poderia ser um fator de risco para DPOC através da comparação de parâmetros periodontais em dois grupos (com e sem DPOC).
Peter KP et al., 2013 ³⁹	Índia	Observacional* (transversal)	Determinar a associação entre DPOC e a DP através da comparação de parâmetros clínicos e periodontais em dois grupos (com e sem DPOC).
Kucukcoskun M et al., 2013 ⁴¹	Turquia	Ensaio clínico*	Avaliar o efeito do tratamento periodontal sobre a frequência de exacerbações em dois grupos de pacientes com DPOC (com e sem tratamento periodontal) ao longo de um ano.
Barros SP et al., 2013 ⁴⁴	EUA	Coorte prospectivo*	Avaliar os efeitos do edentulismo, doença periodontal e biomarcadores inflamatórios sistêmicos na frequência de eventos adversos em pacientes com DPOC através da avaliação de 1635 pacientes (edêntulos e dentados) do estudo ARIC.
Costa FO et al., 2013 ⁶⁶	Brasil	Transversal	Investigar a associação entre o efeito cumulativo do tabagismo e a duração da cessação e a doença periodontal através da avaliação de 705 pacientes adultos não fumantes, fumantes e ex-fumantes.
Ji J et al., 2014 ⁸	Suécia	Transversal*	Avaliar o processo inflamatório em fumantes nos diferentes tecidos (boca, vias aéreas e sangue) e a influência da obstrução das vias aéreas através da avaliação de biomarcadores inflamatórios em pacientes saudáveis e fumantes com e sem DPOC.
Oztekin G et al., 2014 ¹¹	Turquia	Caso-controle*	Avaliar os efeitos da DPOC nos tecidos periodontais através da comparação de índices periodontais e dos níveis de IL-1 β , PGE ₂ no fluido crevicular e de PCR séricos em dois grupos (com e sem DPOC).

Quadro 1 – Descrição das publicações selecionadas para a revisão; ordem cronológica (continuação)

Kassebaum NJ et al., 2014 ¹²	EUA	Revisão sistemática meta-regressão*	Consolidar os dados epidemiológicos sobre a periodontite severa e gerar estimativas consistentes de prevalência e incidência para todos os países.
Zhou X et al., 2014 ⁴²	China	Ensaio controlado randomizado*	Avaliar o efeito do tratamento periodontal na função pulmonar e exacerbações em dois grupos de pacientes com DPOC (com e sem tratamento periodontal), pela comparação dos índices periodontais e espirométricos e frequência de exacerbações ao longo de dois anos.
Devlin J, 2014 ⁵⁵	Inglaterra	Revisão	Descrever implicações da DPOC na saúde oral que devem consideradas pelo cirurgião-dentista.
Fiorini T et al., 2014 ⁶⁹	Brasil	Revisão sistemática*	Avaliar o efeito da cessação do tabagismo na progressão da periodontite e na resposta à terapia periodontal.
Rosa EF et al., 2014 ⁷⁰	Brasil	Prospectivo*	Avaliar o efeito da cessação do tabagismo sobre a terapia periodontal não-cirúrgica através da avaliação periodontal de 116 pacientes por 24 meses.
Putchá N et al., 2015 ⁴	EUA	Revisão*	Revisar o conhecimento atual em torno das comorbidades da DPOC.
Shen TC et al., 2015 ⁴⁶	China	Coorte*	Avaliar se a DPOC é um fator de risco para DP através de informações coletadas de 66.094 pacientes (com e sem DPOC) da base de dados NHRI.
Bhavsar NV et al., 2015 ⁵¹	Índia	Transversal	Avaliar a associação entre a DP e comportamento com a saúde oral e a DPOC através da comparação dos índices periodontais e dos níveis séricos e salivares de PCR entre dois grupos (com e sem DPOC).
Oppermann RV et al., 2015 ⁵⁸	Brasil	Revisão*	Atualizar e expandir trabalho prévio acerca da epidemiologia da doença periodontal na América latina e seu status sócio-demográfico com publicação dos últimos 15 anos
Silva JV et al., 2015 ⁷²	Brasil	Ecológico*	Avaliar a relação das condições socioeconômicas e da política de saúde pública com as de saúde bucal nas capitais brasileiras.
Martinez FD, 2016 ⁶	EUA	Revisão*	Discutir as questões etiológicas envolvidas no desenvolvimento da DPOC ao longo da vida.
Barnes PJ, 2016 ⁷	Inglaterra	Revisão*	Discutir a natureza da inflamação em pacientes com DPOC e os mecanismos moleculares que possam propiciar o surgimento de terapias mais efetivas.
Yu H et al., 2016 ²¹	China	Transversal	Avaliar, através de análise genética, a associação de polimorfismos do TLR4 à fisiopatologia da DPOC e DP.
Madalli R et al., 2016 ²⁵	Índia	Coorte prospectivo	Avaliar o patógeno <i>P. gingivalis</i> no escarro de 30 pacientes com DPOC e periodontite antes e seis meses após o tratamento periodontal e correlacioná-lo com parâmetros respiratórios e periodontais.
Chung JH et al., 2016 ³²	Coreia do Sul	Transversal*	Avaliar se a higiene oral e o autocuidado com a saúde periodontal estão associados à DPOC, através de informações coletadas de 5.878 pacientes (com e sem DPOC) da base de dados NHANES coreana.
Shen TC et al., 2016 ⁴³	China	Coorte retrospectivo de base populacional*	Investigar se o tratamento periodontal reduz o risco de eventos adversos em pacientes com DPOC através da avaliação de 11.124 pacientes com dados coletados do NHRI de Taiwan por 5 anos.
Henke C et al., 2016 ⁵⁴	Alemanha	Transversal prospectivo*	Investigar a possível associação entre a função pulmonar e a saúde oral através da comparação de parâmetros clínicos, odontológicos e espirométricos de 206 pacientes.
Ebersole JL et al., 2016 ⁶³	EUA	Revisão	Avaliar as bases biológicas para alterações da imunidade inata e adaptativa no processo de envelhecimento correlacionando-as à DP.
Simila T et al., 2016 ⁶⁸	Finlândia	Transversal*	Investigar os benefícios da cessação do tabagismo e do tempo de cessação sobre a perda de dentes através da análise de dados de 46 anos de seguimento de um estudo de coorte com 540 pacientes

Quadro 1 – Descrição das publicações selecionadas para a revisão; ordem cronológica (continuação)

Holmstrup P et al., 2017 ¹	Dinamarca	Revisão*	Apresentar evidências da associação da periodontite com doenças sistêmicas.
Nakayama M e Ohara N, 2017 ¹⁶	Japão	Revisão*	Discutir a nova caracterização molecular e biológica dos fatores de virulência da <i>P. gingivalis</i> .
Balta MG et al., 2017 ¹⁸	Holanda	Revisão*	Apresentar informações recentes sobre a resolução da inflamação periodontal.
Bosshardt DD, 2017 ²⁰	Suíça	Revisão	Descrever a patogênese, histopatologia e consequências da bolsa periodontal.
Hobbins S et al., 2017 ²²	Inglaterra	Revisão*	Analisar as evidências que sustentam a hipótese de que a DPOC e a DP estão associadas.
Wu X et al., 2017 ²⁶	China	Observacional*	Investigar a correlação da DPOC com a microbiota periodontal através da análise do DNA de bactérias isoladas da placa subgengival de 105 pacientes com e sem DPOC
Moeintaghavi A et al., 2017 ²⁸	Irã	Transversal	Comparar a expressão do gene IL-1 β e IL-12 no tecido gengival de fumantes e não fumantes, com e sem doença periodontal.
Terashima T et al., 2017 ⁴⁵	Japão	Caso-controle*	Avaliar a hipótese de que pacientes DPOC têm saúde periodontal mais precária e menor status nutricional através da avaliação de índices periodontais, IMC e albumina sérica em dois grupos (com e sem DPOC).
Rossi A et al., 2017 ⁶⁴	Italia	Revisão	Destacar algumas das principais características dos pacientes com limitação leve do fluxo aéreo e a sua correlação com os estágios iniciais da DPOC
Fernandes FLA et al., 2017 ⁷¹	Brasil	Revisão	Avaliar criticamente as evidências recentes e sistematizar as principais questões referentes ao tratamento farmacológico da DPOC a partir da análise, discussão e consolidação das respostas de especialistas no Brasil sobre classificação, definições, tratamento e evidências disponíveis para cada droga ou combinação de drogas.
GOLD, 2018 ³	Mundial	Relatório de consenso*	Estratégia global para o diagnóstico, condução e prevenção da DPOC.
Bhatt SP et al., 2018 ¹⁰	EUA	Coorte populacional *	Comparar os índices “duração do tabagismo” versus “pacote-anos” como métodos de estimativa para o risco de DPOC através da análise de dados de 10.187 pacientes (COPDGene) fumantes e ex-fumantes.
Baek K et al., 2018 ¹⁵	Coreia do Sul	Transversal	Comparar a microbiota do tecido gengival com a microbiota obtida do biofilme de lesões periodontais através da análise do gene 16S rRNA e carga bacteriana em 7 pacientes.
Shibata K, 2018 ¹⁷	Japão	Revisão*	Abordar os aspectos históricos do papel patológico dos inflamassomas nas doenças periodontais bem como da sua ativação pelos <i>P. gingivalis</i> para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas futuras.
Barrionuevo AMP et al., 2018 ⁵³	Noruega	Populacional*	Avaliar se a saúde periodontal está relacionada à função pulmonar através da comparação de índice periodontal e espirometria em 656 participantes do RHINESSA e ECRHS.
Neumann N et al., 2018 ⁶²	EUA	Revisão	Revisar as mudanças fisiológicas em adultos geriátricos, tratamento da DPOC, medicamentos que devem ser evitados e considerações especiais para estes pacientes.

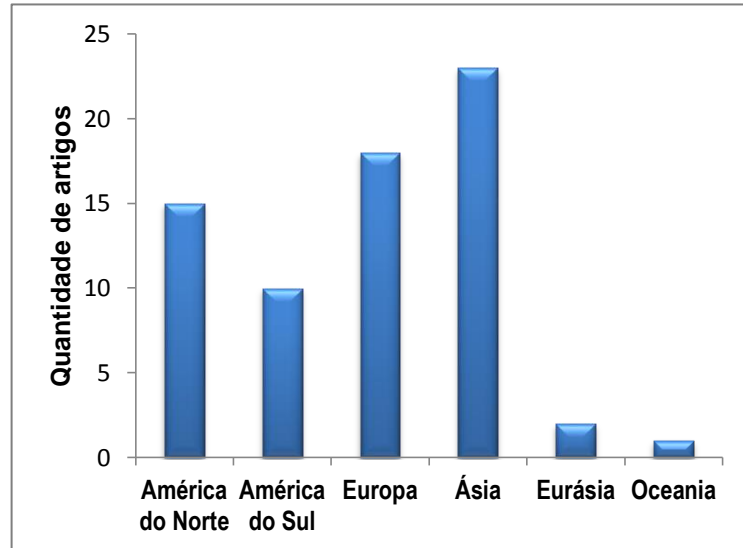
Fonte: próprio autor

* Conforme definição dos autores.

ARIC: *Atherosclerosis Risk in Communities*; COPDGene: multicentro *Chronic Obstructive Pulmonary Disease Gene*; DP: doença periodontal; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; et al: e outros; ECRHS: *European Community Respiratory Health Survey*; EUA: Estados Unidos da América; GOLD: *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*; Health ABC: *Health, Aging and Body Composition*; IgG: imunoglobulina G; IL-1 β : interleucina 1 β ; IMC: índice de massa corpórea; LPMN: leucócitos polimorfonucleares; NHANES III: *National*

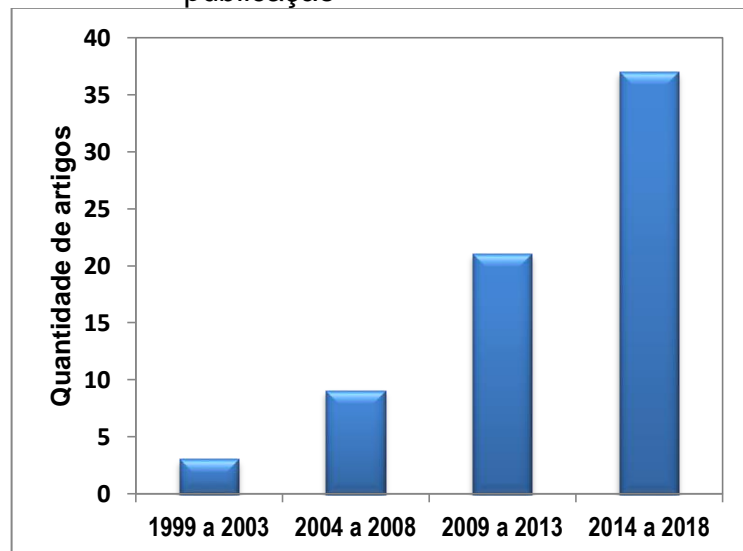
Health Nutrition Examination Survey III; NHRI: *National Health Research Institutes*; PCR: proteína C reativa; PGE₂: prostaglandina E₂; PLATINO: *Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar*; *P. gingivalis*: *Porphyromonas gingivalis*; RHINESSA: *Respiratory Health in Northern Europe, Spain and Australia*; TLR4: *toll-like receptor 4*.

Figura 1 – Distribuição dos estudos por continente de origem



Fonte: próprio autor

Figura 2 – Distribuição dos estudos por período de publicação



Fonte: próprio autor

3.2 A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

A DPOC é caracterizada por uma limitação crônica e recorrente ao fluxo de ar, causada por alterações nas vias aéreas e/ou alveolares que geralmente são

provocadas pela exposição a partículas ou gases nocivos. A inflamação crônica resulta em alterações estruturais, estreitamento das pequenas vias aéreas, destruição do parênquima pulmonar e perda da elasticidade. O enfisema (destruição das superfícies de trocas gasosas nos pulmões) e a bronquite crônica representam anormalidades estruturais presentes nos pacientes com DPOC⁽³⁾.

Em 1998, com o objetivo de ampliar o conhecimento da DPOC, um grupo de cientistas incentivou o *US National Heart, Lung, and Blood Institute* e a Organização Mundial da Saúde a formarem o *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD). Em 2001 foi escrito o primeiro relatório de consenso *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD* que, desde então, vem sendo anualmente atualizado. Ao longo destes anos, a prevalência, morbidade e mortalidade da DPOC vêm aumentando significativamente. De acordo com o relatório de 2006, nos Estados Unidos, a DPOC era a quarta principal causa de morbidade e mortalidade, com projeção para estar em quinto lugar em 2020. No relatório mais recente, de 2018, a DPOC já é a quarta causa de morte no mundo, com perspectiva de ocupar o terceiro lugar em 2020⁽³⁾. No Brasil, a DPOC está entre as poucas causas de morte que apresentam crescimento, sendo, a terceira causa de morte entre as doenças crônicas não transmissíveis⁽⁵⁾.

A DPOC tem como principal fator de risco o tabagismo. Estudo realizado em 2018⁽¹⁰⁾ demonstrou que a duração do tabagismo proporciona estimativas de risco mais consistente do que a quantidade de cigarros fumados por dia e o índice composto por “anos-maço” (carga tabágica). Neste contexto, deve ainda ser considerada como fator de risco, a exposição a outros gases e partículas nocivos – em países em desenvolvimento, a poluição proveniente do fogão à lenha está associada ao risco elevado de desenvolver a DPOC⁽³⁾.

Além da exposição à fumaça, há também outros fatores de risco cuja presença e/ou interação podem promover ou favorecer o desenvolvimento da DPOC, dentre os quais estão: fatores genéticos (como a deficiência da alfa-1 antitripsina), idade (relacionada a um efeito cumulativo da exposição), sexo (associado também ao hábito do tabagismo), crescimento e desenvolvimento do pulmão (desde a gestação

até adolescência), histórico de infecções respiratórias na infância e status socioeconômico^(3,6,10).

A fisiopatologia da DPOC está relacionada ao aumento da quantidade de células inflamatórias, principalmente neutrófilos, macrófagos e linfócitos T e B e também à ativação de células estruturais, como as células epiteliais das vias aéreas e alveolares, células endoteliais e fibroblastos. Estas células produzem mediadores que estão diretamente envolvidos na modificação e ampliação da resposta inflamatória normal nos pacientes com DPOC, como prostaglandinas (PG), leucotrienos (LT), fator de necrose tumoral (TNF), inflamassomas (que regulam a expressão das interleucinas (IL) 1 β e 18), quimiocinas, proteases, como as metaloproteinases (MMP), e proteína C-reativa (PCR)^(3,7,11). A presença, na corrente sanguínea, de mediadores inflamatórios similares aos que são encontrados no pulmão de pacientes com DPOC pode estar relacionada às suas manifestações sistêmicas, podendo agravar as suas doenças comórbidas^(4,7).

Dentre as diversas comorbidades associadas à DPOC, estão as doenças cardiovasculares, osteoporose, síndrome metabólica e diabetes, refluxo gastroesofágico, ansiedade e depressão^(3,4,22). Recentemente tem havido um maior interesse na associação da DPOC com a doença periodontal, embora os mecanismos desta associação ainda não estejam completamente elucidados⁽²²⁾.

A DPOC é uma doença prevenível e tratável, mas que ainda representa uma parcela substancial dos gastos com saúde. A ampliação do conhecimento acerca da sua fisiopatologia e interações sistêmicas possibilita um aperfeiçoamento da prevenção e do tratamento com consequente redução da morbidade e mortalidade decorrentes da doença.

3.3 A Doença Periodontal

A doença periodontal atinge, em diferentes níveis de severidade, mais da metade da população mundial, estando, a periodontite severa, entre as dez condições mais prevalentes do mundo⁽¹²⁾.

A patogênese da doença periodontal é desencadeada pela disbiose, mediada pelo paciente–hospedeiro, da homeostase microbiana presente no biofilme oral, uma complexa comunidade de microrganismos aderidos à unidade dentária^(13,18). O consequente processo inflamatório crônico pode provocar inflamação gengival com infiltrado de células inflamatórias e levar à destruição dos tecidos de suporte e inserção periodontal e do osso alveolar, podendo, inclusive, culminar na perda da unidade dentária^(13,15,18).

A doença periodontal é caracterizada por um infiltrado neutrofílico. Encontrados em grande quantidade no sulco gengival, os neutrófilos são considerados a principal célula protetora dos tecidos periodontais devido à sinergia entre o seu efeito fagocítico e também secretor de citocinas pró-inflamatórias e de espécies reativas de oxigênio (ERO). Entretanto, a perda desta homeostase imunológica permite estabelecer uma associação entre a infiltração de neutrófilos nos tecidos periodontais e a gravidade e progressão da doença periodontal^(14,18).

Além da microbiota presente no biofilme oral, estudo publicado em 2018 demonstrou que há ainda várias “comunidades” bacterianas muito complexas dentro do tecido gengival de lesões periodontais que podem, potencialmente, funcionar como um reservatório para infecção persistente. A grande quantidade de *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) e *Fusobacterium nucleatum* (*F.nucleatum*) nas comunidades de tecidos sugere que essas duas espécies também interajam para facilitar a sobrevivência no novo ambiente⁽¹⁵⁾.

A *P.gingivalis* é o principal patógeno da doença periodontal, possuindo, dentre outros fatores de virulência e patogenicidade, o receptor de hemoglobina (HbR), que induz a expressão da IL-8 em células epiteliais gengivais, e as proteases *gingipains*, que tem forte atividade proteolítica⁽¹⁶⁾.

Em 2002, os inflamassomas foram descritos pela primeira vez como um complexo de proteínas envolvido no processamento da pró-IL-1 β para a sua forma ativa IL-1 β . Apenas em 2009, a sua ligação com a doença periodontal foi descrita, demonstrando-se que a *P.gingivalis*, além de outras bactérias, pode estar envolvida na ativação dos inflamassomas, embora ainda hoje os relatos na literatura sejam

controversos acerca do mecanismo desta ativação⁽¹⁷⁾. A IL-1 β desempenha um papel chave na doença periodontal, induzindo a produção de mediadores inflamatórios, formação de osteoclastos, expressão de MMP e a morte de células produtoras de matriz, resultando na destruição do osso alveolar e tecidos periodontais^(17,28). Este quadro de destruição óssea pela reabsorção osteoclástica, inflamação, destruição tecidual e desprendimento do epitélio juncional caracteriza a bolsa periodontal⁽²⁰⁾.

No periodonto, os mecanismos normais de defesa contra micro-organismos e seus produtos são assegurados pela alta permeabilidade da superfície livre do epitélio juncional, que permite que fluidos sulculares e células inflamatórias e imunes, principalmente neutrófilos, atinjam o fundo do sulco e entrem na cavidade oral. Este sistema aberto, que não possui uma barreira física na forma de uma camada celular queratinizada, pode, no entanto, permitir que microrganismos e seus produtos invadam o epitélio juncional. A destruição dessa integridade estrutural do epitélio juncional leva, conseqüentemente, à formação da bolsa, desequilibrando este delicado sistema de defesa. As células de defesa e as macromoléculas são diretamente descarregadas na bolsa periodontal e a maioria das células epiteliais diretamente no biofilme. O adelgaçamento do epitélio e sua ulceração aumentam a chance de invasão de micro-organismos e seus produtos no tecido conjuntivo. Instala-se então um círculo vicioso, rompido apenas com intervenção terapêutica⁽²⁰⁾.

Assim como para a DPOC, o tabagismo também é um fator de risco modificador para a doença periodontal. Foi demonstrado⁽²⁸⁾ que em pacientes fumantes com periodontite, o nível de expressão do gene da IL-1 β foi significativamente menor do que nos não fumantes, o que estaria relacionado à menor intensidade dos sintomas inflamatórios na gengiva de pacientes tabagistas. No entanto, os autores destacaram que, apesar de sinais inflamatórios mais brandos, o grau de destruição periodontal e perda óssea nesses pacientes foram mais intensos do que os pacientes que não fumam.

Nos últimos anos, tem havido um crescente interesse científico na associação da doença periodontal com outras afecções sistêmicas, muitas das quais também com alta prevalência na população geral, como por exemplo, doenças cardiovasculares,

diabetes tipo 2, artrite reumatóide, osteoporose, doenças neurológicas e doenças respiratórias. Embora as vias inflamatórias compartilhadas fundamentem esta associação, uma relação direta de causalidade será difícil de ser alcançada por questões éticas. Bactérias associadas à doença periodontal e seus produtos já foram identificadas no cérebro de pacientes com Alzheimer e os estudos sugerem que essa infecção pode acontecer décadas antes dos sintomas iniciais da doença. A maioria dessas condições comórbidas apresenta melhora do curso clínico quando o tratamento periodontal é iniciado, podendo existir uma relação bidirecional entre elas e a doença periodontal⁽¹⁾. Neste contexto, a associação entre a doença periodontal e a DPOC tem sido foco de profundo interesse.

3.4 Fisiopatologia da associação Doença Periodontal – DPOC

Em todos os estudos que se objetiva avaliar a associação entre a doença periodontal e a DPOC é de fundamental importância que sejam considerados os diversos mecanismos moleculares que podem fundamentar esta associação. Muitas pesquisas sugerem que esta ligação acontece através da presença de bactérias patogênicas na cavidade oral, aspiradas ou através de acesso à corrente sanguínea^(20,22-24), e também pelo fato de ambas serem doenças inflamatórias mediadas por neutrófilo^(7,19,20,22).

O biofilme oral pode funcionar como um meio para colonização de bactérias respiratórias, que representaria um reservatório destes patógenos, podendo culminar em infecções respiratórias^(23,25). Potenciais mecanismos de ação das bactérias orais na patogênese da infecção respiratória são: aspiração de bactérias orais diretamente para os pulmões ou através de acesso à corrente sanguínea pelo rompimento de vasos na cavidade oral (durante a escovação, mastigação ou outro fator desencadeador de sangramento gengival); alterações na superfície mucosa provocada por mediadores da inflamação periodontal, promovendo a adesão e colonização por patógenos respiratórios; destruição da película protetora com redução da capacidade de eliminação de patógenos; e alterações no epitélio respiratório promovidas por citocinas originadas dos tecidos periodontais⁽²³⁾.

Tanto a doença periodontal como a DPOC são condições inflamatórias caracterizadas pela perda de tecido conjuntivo local. Embora a patologia destas duas doenças seja complexa e envolva muitos tipos de células e mediadores inflamatórios, as duas condições são sustentadas por processos fisiopatológicos semelhantes, predominantemente caracterizadas por inflamação neutrofílica, podendo haver uma maior liberação de citocinas associadas à doença periodontal na circulação sistêmica^(7,19,20,22). Neste sentido, alguns autores⁽¹¹⁾ demonstraram maiores níveis de PCR, IL-1 β e PG-E₂ no fluido crevicular gengival e séricos de PCR em pacientes do grupo DPOC. Adicionalmente, foi também demonstrada⁽⁸⁾ uma forte correlação entre os níveis salivares de IL-8 e MMP-9 e a severidade da inflamação periodontal, estabelecendo, ao mesmo tempo, uma relação negativa com função pulmonar. Estes achados sugerem que estes marcadores inflamatórios estão relacionados com a severidade da DPOC.

Na gênese desta associação, a nicotina, principal componente farmacológico do tabaco, reduz a citotoxicidade e favorece a sobrevivência dos leucócitos polimorfonucleares (LPMN) não-ativados, em concentrações próximas àsquelas encontradas na cavidade oral e no fluido broncoalveolar de fumantes. Este efeito citoprotetor da nicotina sobre o sistema de macrófago e, principalmente, sobre os LPMN, aumentaria a sua viabilidade e a consequente liberação de proteinases associadas com a destruição tecidual, podendo favorecer exacerbações pela maior produção de ERO⁽⁹⁾.

3.5 A doença periodontal nos pacientes com DPOC

Em grande parte das pesquisas clínicas^(11,24,32-36,38,39,46,47,52,53), a avaliação da condição periodontal é realizada principalmente através dos seus índices e parâmetros clínicos: índice de placa (IP), índice de sangramento gengival (IG), profundidade de bolsa à sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC). O IP avalia a média do número de faces ou sítios das unidades dentárias que apresentam biofilme oral. O IG é também avaliado através da média dos sítios que apresentam resposta de sangramento à sondagem, o que não acontece em uma condição de saúde periodontal. Já a PS mede, através da inserção de uma sonda periodontal milimetrada, o sulco gengival (espaço fisiologicamente estabelecido entre a gengiva

e a unidade dentária) que, em condições fisiológicas, varia de 1 a 3 mm. O NIC, também avaliado milimetricamente, representa a distância da junção cimento-esmalte até o fundo do sulco ou bolsa e fornece importante informação acerca da inserção do dente no periodonto, sendo a principal medida utilizada como critério para diagnóstico da doença periodontal.

Na maioria dos estudos utilizados nesta revisão, estes parâmetros periodontais apresentaram-se mais graves nos pacientes do grupo DPOC, sugerindo a doença periodontal como um fator de risco para a DPOC. Alguns estudos populacionais foram desenvolvidos com a finalidade de avaliar indicadores do status da saúde oral em pacientes com DPOC^(32,33,52,53). Os resultados destes estudos demonstraram que pacientes com DPOC tiveram maior perda de inserção periodontal e que esta perda também estava relacionada com maior redução da função pulmonar e maior risco de desenvolver DPOC. Estes dados foram também corroborados em estudos observacionais^(24,34-36,38,39,51), com exceção apenas de um estudo⁽⁴⁷⁾, cujo “grupo caso” era formado por 40% de pacientes com DPOC, sendo os demais com pneumonia adquirida. Neste estudo houve diferença estatística apenas no IP.

Em outra direção, sob uma análise menos pesquisada, alguns estudos demonstraram que a DPOC, tanto pelos seus efeitos sistêmicos como pelo seu tratamento, exerce um efeito prejudicial no desenvolvimento da doença periodontal^(11,46). A correlação entre os parâmetros clínicos periodontais, como índice de placa, número de dentes e índice de sangramento, e os mediadores inflamatórios presentes no fluido crevicular e na corrente sanguínea sugere que a DPOC pode ser um fator de risco para a doença periodontal⁽¹¹⁾.

Embora muitos destes estudos não permitam inferir uma relação de causalidade entre a DPOC e a doença periodontal, fornecem importantes evidências para fundamentar pesquisas futuras⁽³⁷⁾.

3.6 Implicações da doença periodontal no curso da DPOC

Em face destes resultados anteriormente referenciados, na literatura há também estudos que avaliaram a relação entre eventos respiratórios adversos nos pacientes

com DPOC e a sua saúde periodontal^(31,40,44,45,50) bem como em resposta ao tratamento periodontal^(25,41-43,49), sugerindo que a promoção de uma melhor saúde periodontal deve ser uma estratégia preventiva a ser implementada no tratamento da DPOC.

Uma das maiores complicações da DPOC é a ocorrência de exacerbações, que se caracterizam pela piora do quadro clínico, sendo a principal causa de hospitalização e mortalidade nestes pacientes. A maior frequência de exacerbações associada a um precário quadro de saúde periodontal já foi demonstrada na literatura, correlacionando-se, inclusive, com menor número de dentes, maior índice de placa e baixa frequência de escovação⁽³¹⁾.

Acerca dos aspectos imunológicos desta implicação, apesar de a maior frequência de exacerbações não ter sido associada a maiores valores de anticorpos IgG contra *P.gingivalis*, os autores⁽⁴⁰⁾ ressaltaram que este achado se opôs a sua hipótese inicial e concluem que este anticorpo pode ser um preditor independente da frequência de exacerbações. Em uma análise mais ampla, outro estudo⁽⁴⁴⁾ correlacionou os mais altos níveis séricos de IL-6 e PCR ao maior risco de exacerbações no curso da DPOC, associando-se ainda à condição periodontal mais precária e edentulismo.

Em investigação acerca da associação entre os parâmetros periodontais e o estado nutricional em pacientes com DPOC, foi demonstrado que o menor número de dentes, maior índice de sangramento e maior profundidade de bolsa associaram-se ao menor nível de albumina sérica. Os resultados sugerem que a associação entre a condição periodontal precária e a hipoalbuminemia favorece a instalação de um quadro inflamatório em pacientes com DPOC⁽⁴⁵⁾.

Na literatura, os resultados de muitos estudos sugerem que a instituição do tratamento periodontal pode melhorar o curso da DPOC^(25,41-43,49). O tratamento periodontal reduz a contagem de *P. gingivalis* e está associado a uma melhora da função pulmonar (volume expiratório forçado no primeiro segundo/capacidade vital forçada)⁽²⁵⁾. Em estudos prospectivos, foi constatado que a instituição do tratamento periodontal durante o período de um⁽⁴¹⁾ e dois⁽⁴²⁾ anos em pacientes com DPOC

implicou em redução na frequência de exacerbações, ao contrário do grupo que não recebeu tratamento, no qual pôde ser constatado um aumento. Estes resultados são corroborados por estudo populacional⁽⁴³⁾ com 11.124 pacientes identificados com DPOC entre 2000 e 2006 (dados coletados do National Health Research Institutes (NHRI), Taiwan).

Considerando ainda a significativa redução na qualidade de vida demonstrada em alguns estudos^(29,50), a instituição do tratamento periodontal e promoção de saúde bucal para estes pacientes implicariam em economias significativas de custo e melhoria da qualidade de vida com benefícios em âmbito odontológico, sistêmico e também psicológico^(36,37,49-51).

3.7 Fatores confundidores na associação Doença Periodontal – DPOC

Apesar de muitos estudos investigarem os mecanismos de associação entre a doença periodontal e a DPOC, alguns autores analisam que muitos destes estudos não consideram que estas duas patologias compartilham muitos fatores de risco em comum, como idade, tabagismo, sexo, doenças sistêmicas, status socioeconômico e nutricional, nível de escolaridade, uso de medicações e aspectos comportamentais relacionados ao autocuidado, incluindo a saúde oral e interesse e condições de acesso aos serviços de saúde. Para esta análise, é de fundamental importância considerar a influência direta destes, que funcionariam como fatores confundidores, na associação entre a doença periodontal e a DPOC⁽²²⁾. No caso da doença periodontal, a própria resposta do hospedeiro é modulada por fatores genéticos, respostas imunológicas e inflamatórias, estresse, tabagismo, dieta, determinantes sociais e status de sua saúde geral⁽¹³⁾.

Uma das limitações dos estudos que investigam esta associação é a impossibilidade de se diferenciar completamente o impacto do tabagismo (enquanto fator de risco atual ou prévio) associado à presença da DPOC na condição periodontal^(6,10,27-29,31,54). Em estudo⁽⁵⁴⁾ para avaliar a associação entre vários parâmetros de saúde oral, incluindo periodontais, e as medidas espirométricas em 206 pacientes sem DPOC, os autores ressaltaram que a análise estatística das associações foi fortemente influenciada por outros cofatores como o tabagismo e a idade.

Semelhante influência foi encontrada em estudo⁽²⁹⁾ que avaliou a saúde periodontal em pacientes não fumantes e fumantes com e sem DPOC. Apesar de alguns índices periodontais terem sido mais graves nos pacientes fumantes (sem diferença pela presença da DPOC), os autores ressaltam que quando a covariável idade foi controlada no modelo multivariado, a associação entre dados espirométricos e as medidas do status periodontal não se manteve.

Há ainda que se considerar a influência do uso de medicações sobre a associação DPOC-doença periodontal. Medicações utilizadas no tratamento da DPOC, como beta-agonistas, corticoides, antagonistas muscarínicos e antibióticos, podem ter profundas implicações na cavidade oral, como xerostomia e candidíase⁽⁵⁵⁾. Pacientes com DPOC tratados com corticoides (inalado ou sistêmico) tiveram um risco maior de desenvolver doença periodontal possivelmente pelo seu efeito na redução da densidade óssea e imunossupressor⁽⁴⁶⁾. Paradoxalmente, foi demonstrado em um estudo⁽³¹⁾ que os índices periodontais foram melhores nos pacientes com DPOC que tiveram maior frequência de exacerbações. Os autores especulam que este fenômeno pode estar relacionado ao uso frequente de antibiótico durante as exacerbações, que teriam um efeito protetor inibitório sobre a doença periodontal.

Quanto aos aspectos comportamentais, além dos índices periodontais, a frequência de escovação, uso do fio dental, visitas ao dentista⁽³⁰⁾ e edentulismo⁽⁴⁴⁾ foram relacionados ao maior risco de desenvolver DPOC. Segundo os autores, estes dados estão relacionados ao conhecimento, atitudes e crenças relacionadas à saúde que, certamente, também influenciam o risco e/ou o curso da DPOC. Os autores destacam, portanto, a importância não só do tratamento periodontal, mas também da orientação para o autocuidado adequado e regular que estes pacientes devem receber.

Somando-se ainda a este contexto, faz-se importante destacar que a maioria dos estudos discutidos aqui nesta revisão pertence ao continente asiático e europeu. Além dos fatores confundidores já mencionados, deve-se também considerar o perfil populacional socioeconômico e cultural característico de cada região que podem ainda corroborar com esta análise⁽⁴⁸⁾.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Desenho do estudo e seleção da amostra

Trata-se de um estudo observacional do tipo transversal envolvendo um grupo de pacientes com DPOC e um grupo controle de pacientes sem a DPOC.

Os pacientes portadores de DPOC foram selecionados a partir do ambulatório de dois hospitais da rede pública de assistência à saúde, Hospital Especializado Otávio mangabeira (HEOM) e Hospital Geral Roberto Santos (HGRS), e os pacientes do grupo controle foram selecionados da comunidade do entorno dos dois hospitais, a fim de que os dois grupos estivessem sob o mesmo risco socioeconômico e ambiental que possam favorecer tanto a DPOC como a doença periodontal, propiciando uma consonância em função do aspecto exposição-resposta. A coleta foi realizada no período de outubro de 2016 a agosto de 2017.

4.2 Critérios de inclusão e exclusão

- Critérios de inclusão:
 - Pacientes portadores da DPOC:
 - . Diagnóstico de DPOC conforme critério GOLD⁽³⁾;
 - . Idade acima de 40 anos;
 - . Presença de tabagismo como fator de risco da DPOC.
 - Pacientes do grupo controle:
 - . Idade acima de 40 anos;
 - . Ausência de história de tabagismo em qualquer fase da vida;
 - . Espirometria normal.
- Critérios de exclusão gerais (ambos os grupos):
 - . Presença autorreferida de outra doença sistêmica crônica;
 - . Contraindicação para realização da espirometria⁽⁵⁶⁾;
 - . Uso de medicações com influência nos tecidos periodontais⁽⁵⁷⁾;
 - . Gravidez e lactação;
 - . Histórico de tratamento periodontal nos últimos 6 meses;

- . Comprometimento da função motora dos membros superiores;
- . Edentulismo total;
- . Recusa do paciente;
- . Retirada do consentimento informado em qualquer momento da pesquisa.

4.3 Aspectos éticos

O Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública aprovou o projeto em julho de 2016, conforme Parecer Consubstanciado, CAAE 54457316.8.0000.5544 (Anexo A) e foi obtido consentimento informado por escrito (Anexo B) de todos os participantes antes de começar a pesquisa.

4.4 Avaliação pulmonar / Diagnóstico da DPOC

Após análise do prontuário e preenchimento do questionário de primeira consulta (Anexo C), os pacientes realizaram espirometria e foram avaliados e classificados conforme diretrizes do GOLD⁽³⁾, tendo sido também realizada avaliação da oximetria de pulso (oxímetro Nonim).

4.5 Avaliação periodontal

O exame periodontal foi realizado por um único cirurgião-dentista, previamente calibrado por um periodontista. Para análise e consistência da calibração foi também realizado a análise interexaminadores. Como instrumentos de avaliação, foram utilizados espelho bucal e sonda periodontal modelo Carolina do Norte (Hu-Friedy®, Chicago, IL, USA).

Os índices periodontais adotados foram selecionados a partir da investigação em estudos prévios publicados na literatura^(29,30,32-34,36,39). Foram inicialmente avaliados:

- . Número de dentes;
- . Índice de placa (IP);
- . Índice de sangramento gengival (IG).
- . Nível de profundidade de bolsa à sondagem (PS);
- . Nível de inserção clínica (NIC).

Em seguida, o PS e o NIC foram estratificados para obtenção dos seguintes índices:

- . PS dos sítios doentes ($PS \geq 4$ mm) (PSD);
- . NIC dos sítios doentes ($NIC \geq 4$ mm) (NICD);
- . Percentual de sítios doentes (NICDP).

Registrados no periograma (Anexo D), a PS, o NIC e o IG foram medidos em seis sítios por dente (disto-vestibular, vestibular, mesio-vestibular, mesio-lingual, lingual e disto-lingual) e o IP nas quatro faces de cada unidade dentária (distal, vestibular, mesial e lingual).

Baseando-se nos critérios da Associação Americana de Periodontia (1999), a doença periodontal foi então classificada:

- Quanto à severidade:
 - . Leve ($NIC = 4$ ou 5 mm);
 - . Moderada ($NIC = 6$ ou 7 mm);
 - . Severa ($NIC > 7$ mm).
- Quanto à extensão:
 - . Localizada ($NICDP \leq 30\%$);
 - . Generalizada ($NICDP > 30\%$).

5 ESTATÍSTICAS

O cálculo amostral foi realizado no WinPepi (*Copyright J.H. Abramson, March 6, 2016; versão 11.62*) baseado na estimativa⁽⁵⁸⁾ da doença periodontal na população em geral e nos pacientes com DPOC, assegurando-se um poder de 80% e nível de significância de 0,05, estabelecendo-se um número de 30 pacientes por grupo.

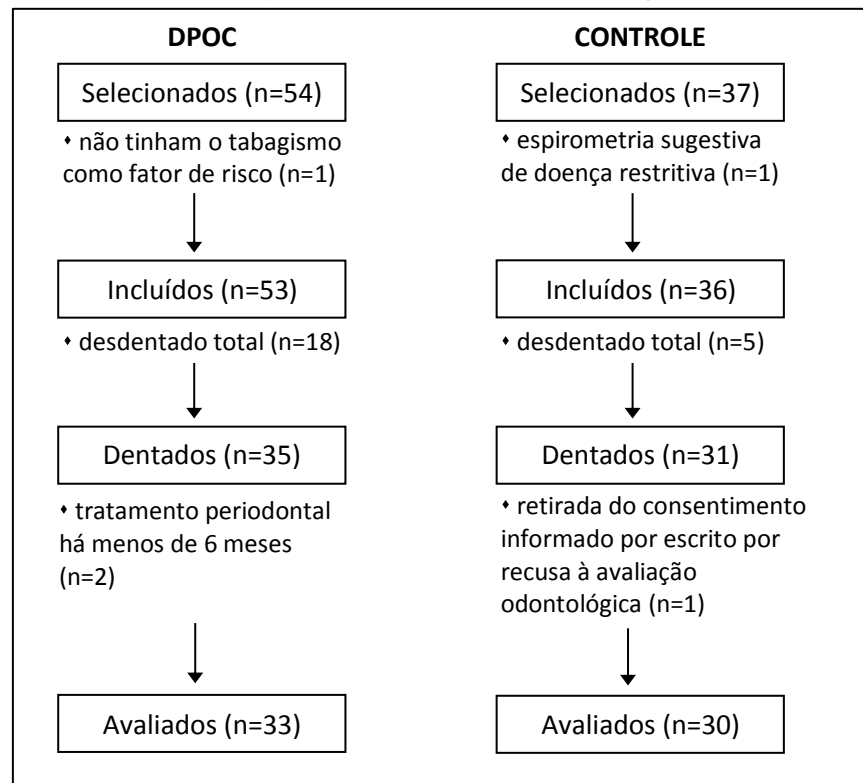
Os dados foram analisados no programa SPSS (IBM, versão 21.0, SPSS Inc. Chicago, IL, USA). Para avaliar a diferença entre as proporções das variáveis categóricas relacionadas às características sociodemográficas e à classificação da doença periodontal foi utilizado o teste de qui-quadrado de *Pearson*. As variáveis numéricas foram descritas na forma de média e desvio-padrão e a diferença entre as médias da idade, IMC e das demais variáveis numéricas relacionadas à espirometria (CVF, VEF₁, VEF₁/CVF), à oximetria (SpO₂) e aos parâmetros periodontais (média de dentes, IP, IG, PS, NIC, PSD, NICD, NICDP) foi realizada utilizando-se o teste *t* de *Student*. Para identificação dos fatores de risco foi feita a regressão logística e a força de associação entre a doença periodontal e a DPOC foi avaliada calculando-se o *odds ratio*.

6 RESULTADOS

6.1 Seleção e caracterização da amostra

O processo de seleção da amostra é apresentado na Figura 3.

Figura 3 - Fluxograma do processo de seleção da amostra



Fonte: próprio autor

As características sociodemográficas dos grupos estudados estão apresentadas na Tabela 1. Os grupos DPOC e controle foram similares quanto ao sexo, idade, cor, índice de massa corpórea (IMC) e situação conjugal, demonstrando diferença estatisticamente significativa ($p=0,002$) apenas quanto ao grau de escolaridade, com o grupo controle apresentando melhor grau de instrução.

A Tabela 2 mostra os parâmetros clínicos da função pulmonar. Houve diferença estatisticamente significativa ($p<0,001$) em todos os critérios avaliados através da espirometria pós-broncodilatador, CVF, CVFprev, VEF₁, VEF₁prev, VEF₁/CVF, e também na oximetria ($p=0,02$), com o grupo DPOC apresentando valores inferiores ao grupo controle.

Tabela 1 – Características sociodemográficas da amostra

	Grupo DPOC (n = 33)	Grupo Controle (n = 30)	p
Sexo ^a (n) (%)			
Masculino	21 (64%)	18 (60%)	0,767
Feminino	12 (36%)	12 (40%)	
Idade ^b (anos) ($\mu \pm DP$)	67 (± 8)	66 (± 7)	0,499
Cor ^a (n) (%)			
Negra	7 (21%)	10 (33%)	0,252
Branca	2 (6%)	0	
Parda	24 (73%)	20 (67%)	
IMC ^b (Kg/m ²) ($\mu \pm DP$)	26 (± 7)	27 (± 3)	0,603
Situação Conjugal ^a (n) (%)			
Casado/União estável	22 (67%)	18 (60%)	0,583
Solteiro/Divorciado/Viúvo	11 (33%)	12 (40%)	
Escolaridade ^a (n) (%)			
Analfabeto	8 (24%)	1 (3,3%)	0,017*
Fundamental Incompleto	16 (49%)	8 (27%)	
Fundamental Completo	3 (9%)	4 (13,3%)	
Médio Incompleto	2 (6%)	4 (13,3%)	
Médio Completo	4 (12%)	12 (40%)	
Superior Incompleto	0	1 (3,3%)	

Descrição das variáveis: %: porcentagem; μ : média; DP: desvio-padrão.

Fonte: próprio autor

^aValor de p obtido através do teste qui-quadrado de *Pearson*

^bValor de p obtido através do teste *t* de *Student*.

* Valor estatisticamente significante ($p < 0,05$)

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IMC: índice de massa corpórea.

Tabela 2 – Parâmetros clínicos da função pulmonar

	Grupo DPOC (n = 33)	Grupo Controle (n = 30)	p
CVF [#] ($\mu \pm DP$)	2,25 ($\pm 0,7$)	2,66 ($\pm 0,6$)	<0,001*
CVFPrev [#] (%; $\mu \pm DP$)	63 (± 13)	90 (± 10)	<0,001*
VEF ₁ [#] ($\mu \pm DP$)	1,30 ($\pm 0,5$)	2,31 ($\pm 0,6$)	<0,001*
VEF ₁ Prev [#] (%; $\mu \pm DP$)	47 (± 14)	96 (± 9)	<0,001*
VEF ₁ /CVF [#] (%; $\mu \pm DP$)	56 (± 10)	85 (± 4)	<0,001*
SpO ₂ ^{##} (%; $\mu \pm DP$)	95 (± 3)	97 (± 1)	0,022*

[#] Espirometria pós-broncodilatador; ^{##} Oximetria em ar ambiente.

Fonte: próprio autor

Descrição das variáveis: %: porcentagem; μ : média; DP: desvio-padrão.

Valor de p obtido através do teste *t* de *Student*. * Valor estatisticamente significante ($p < 0,05$).

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; CVF: capacidade vital forçada; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; SpO₂: saturação de oxigênio.

Dos 33 pacientes do grupo DPOC, 28 declaram-se ex-fumantes e apenas 5, fumantes atuais, com tempo médio de tabagismo de 37 (± 13) anos e quantidade média de cigarros fumados por dia de 22 (± 15). Quanto ao estadiamento GOLD, 16 pacientes (49%) foram classificados como “grave”, 12 (36%) como moderada, 4 (12%) como muito grave e apenas 1 (3%) como leve. Acerca do uso de medicações, 33 (100%) pacientes faziam uso de beta-agonista, 29 (88%) de corticoide e 19 (58%) de antimuscarínico. Nenhum dos pacientes selecionados estava em exacerbação.

6.2 Avaliação Periodontal

Ao se realizar o procedimento de seleção dos participantes da pesquisa, foi observado que a contagem de unidades dentárias na amostra estudada revelou ausência total de dentes em 34% da amostra do grupo portador de DPOC (18 pacientes dentre os 53 inicialmente avaliados), e 13,9% do grupo controle (5 pacientes dentre 36), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,03$). Ao final da seleção da amostra, 25,8% dos pacientes (23 do total da amostra inicialmente avaliada) eram desdentados e foram, portanto, excluídos do estudo.

Os índices para avaliação e diagnóstico da doença periodontal nos dois grupos estão expostos na Tabela 3.

Na análise multivariada de regressão logística para a presença da doença periodontal, o *odds ratio* dos pacientes com DPOC foi de 1,2 (IC 95%: 1,023–1,408) em relação aos pacientes do grupo controle. Quanto ao sexo, o *odds ratio* dos homens foi de 7,600 (IC 95%: 0,795–72,628) e acerca da escolaridade, os pacientes que estudaram até o nível fundamental apresentaram *odds ratio* de 2,850 (IC 95%: 0,440–18,479) em relação aos pacientes com nível médio ou mais. Quanto à idade, quando dicotomizada, não foi constatada associação com a presença da doença periodontal. Quando a regressão logística foi realizada para avaliar a associação entre a gravidade da doença periodontal e a gravidade da DPOC, os pacientes com estadiamento GOLD mais grave (classificados como “grave ou muito grave”) apresentaram, em relação aos classificados como “leve ou moderado”, um *odds ratio* de 4,0 (IC 95%: 0,612–26,123) para a doença periodontal mais “moderada ou severa” *versus* doença periodontal “ausente ou leve”.

Tabela 3 – Parâmetros clínicos da avaliação periodontal

	Grupo DPOC (n = 33)	Grupo Controle (n = 30)	p
Número de dentes ^b (μ ±DP)	13 (±8)	15 (±7)	0,317
Índice de placa (IP) ^b (% , μ ±DP)	74 (±22)	58 (±24)	0,010*
Índice sangramento (IG) ^b (% , μ ±DP)	12 (±12)	15 (±12)	0,342
Profundidade Sondagem (PS) ^b (μ ±DP)	1,7 (±0,4)	1,9 (±0,4)	0,248
Profundidade Sondagem Sítios Doentes (PSD) ^b (μ ±DP)	4,5 (±0,7)	4,3 (±0,3)	0,228
Nível de Inserção Clínica (NIC) ^b (μ ±DP)	3,6 (±1,8)	2,4 (±0,6)	0,001*
Nível de Inserção Clínica Sítios Doentes (NICD) ^b (μ ±DP)	5,2 (±1,1)	4,7 (±0,6)	0,090
Sítios Doentes (NIC ≥ 4mm) ^b (% , μ ±DP)	44 (±30)	16 (±14)	<0,001*
Presença da doença periodontal ^a (n) (%)	33 (100)	25 (83)	0,015*
Severidade da doença periodontal ^a (n) (%)			
Sem doença	0	5 (17)	
Leve	6 (18)	10 (33)	
Moderada	15 (46)	11 (37)	0,015*
Severa	12 (36)	4 (13)	
Localização da doença periodontal ^a (n) (%)			
Sem doença	0	5 (17)	
Localizada	13 (39)	17 (57)	0,005*
Generalizada	20 (61)	8 (26)	

Descrição das variáveis: %: porcentagem; μ:média; DP: desvio-padrão.

^aValor de p obtido através do teste qui-quadrado de *Pearson*

^bValor de p obtido através do teste *t* de *Student*.

* Valor estatisticamente significativo (p<0,05)

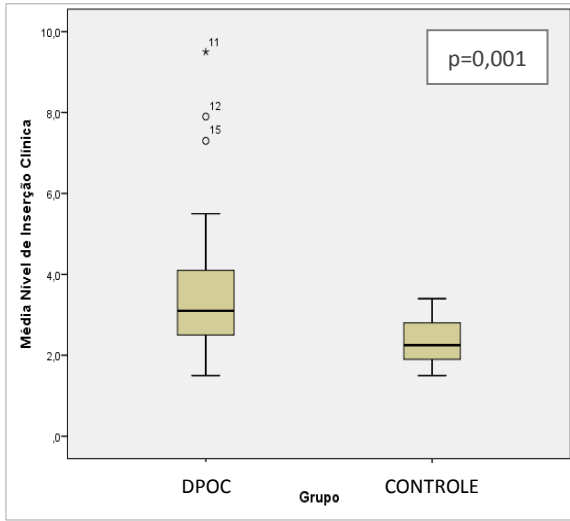
DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica

Fonte: próprio autor

As diferenças entre os grupos quanto ao NIC (p=0,001) e quanto ao percentual de NIC doentes (p<0,001) estão representadas nas Figuras 4 e 5, respectivamente.

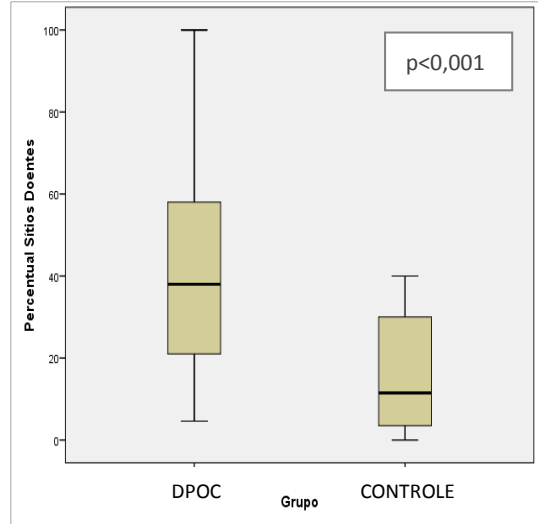
As diferenças entre a severidade (p=0,015) e a extensão (p = 0,005) da doença periodontal nos grupos estudados estão representadas nas Figuras 6 e 7.

Figura 4 – Nível de Inserção Clínica (NIC)



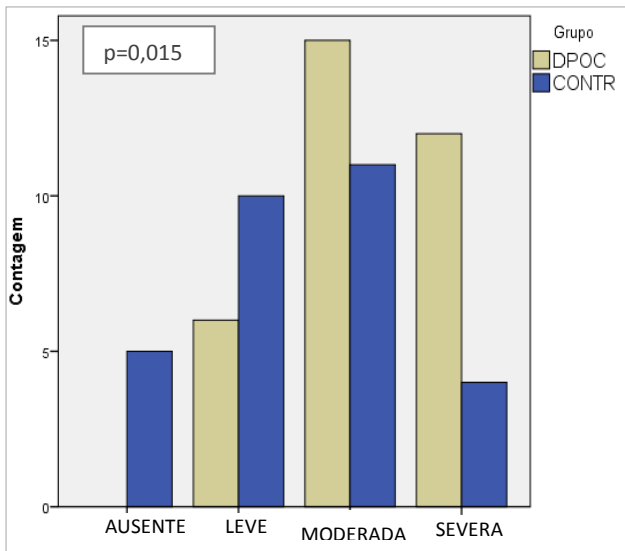
Fonte: próprio autor

Figura 5 – Percentual de NIC doentes



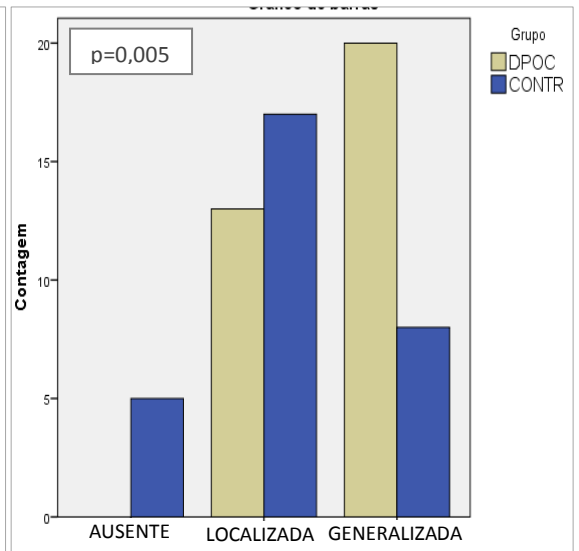
Fonte: próprio autor

Figura 6 – Severidade da doença periodontal



Fonte: próprio autor

Figura 7 – Extensão da doença periodontal



Fonte: próprio autor

7 DISCUSSÃO

O impacto da DPOC e da doença periodontal na saúde sistêmica da população está diretamente associado aos seus fatores de risco, muitos deles em comum. A DPOC, que de acordo com o relatório de consenso GOLD de 2006, tinha projeção para ser a quinta causa de morte no mundo em 2020, ocupa agora, no relatório de 2018, a perspectiva do terceiro lugar⁽³⁾. A doença periodontal, por sua vez, atinge, em diferentes níveis de severidade, mais da metade da população mundial, estando, a periodontite severa, entre as dez condições mais prevalentes do mundo⁽¹²⁾. Em face destes dados e considerando o crescente interesse científico pela associação destas duas patologias, o melhor conhecimento acerca das implicações bidirecionais entre a DPOC e a doença periodontal pode propiciar o estabelecimento de um tratamento mais abrangente e integral ao paciente, complementando o protocolo de acompanhamento e tratamento de pacientes com DPOC desde a atenção básica.

7.1 Associação DPOC – Doença Periodontal: avaliação dos índices periodontais

7.1.1 Delineamento do estudo

Em relação ao delineamento do estudo, optou-se pelo desenho de corte transversal, com as medidas realizadas em um momento, para tentar avaliar a existência de uma associação entre a presença da DPOC causada por fumaça de tabaco e a frequência da doença periodontal, condições escolhidas por conta de uma possível plausibilidade biológica que a comunidade científica ainda está por definir⁽⁵⁹⁾. Os pacientes portadores de DPOC foram selecionados a partir de dois ambulatórios especializados em atendimento das doenças respiratórias da rede pública, o Ambulatório de Pneumologia do Hospital Geral Roberto Santos e o Ambulatório de DPOC do Hospital Especializado Octávio Mangabeira, ambos pertencentes ao Sistema Único de Saúde. Os pacientes do grupo controle foram selecionados da comunidade do entorno dos dois hospitais, em função de se tentar avaliar a relevância de outros fatores de risco além do tabagismo, como tem sido enfatizado recentemente pela comunidade científica⁽⁴⁸⁾. Ao selecionar controles proveniente do entorno dos dois hospitais onde foram escolhidos os portadores de DPOC, procurou-

se comparar dois diferentes grupos de participantes da pesquisa que estivessem sob o mesmo risco socioambiental que favorecesse tanto a DPOC, quanto a doença periodontal, tentando-se analisar de maneira semelhante a função exposição-resposta que porventura viesse a afetar ambas as condições patológicas (periodontal e pulmonar), tanto em termos do período de latência (do inglês “lag latency”) quanto da natureza da exposição (em função da intensidade e duração), sendo esta última ampliada não somente para fatores inflamatórios, mas também para os aspectos socioeconômicos que circundam tanto a DPOC quanto a doença periodontal⁽⁴⁸⁾. Desta maneira, acredita-se que os grupos eram comparáveis principalmente do ponto de vista socioeconômico, o que vem a validar as diferenças observadas neste estudo.

Um outro aspecto que influenciou a escolha do delineamento deste estudo foi o da factibilidade⁽⁵⁹⁾, em função do limitado tempo de coleta de dados permitido pelo programa da Pós Graduação ao qual este estudo está vinculado.

7.1.2 Achados do estudo em relação à doença periodontal.

Os resultados deste estudo transversal demonstraram parâmetros periodontais mais graves nos pacientes do grupo DPOC, com *odds ratio* de 1,2 (IC 95%: 1,023–1,408) para os pacientes com DPOC terem a doença periodontal. Estes dados estão em consonância com a maioria dos estudos até agora existentes na literatura^(24,32-36,38,39,45,51,52,53,60). A presença da doença periodontal nos pacientes do grupo DPOC foi uma constante e não foi possível estabelecer associação entre a gravidade do estadiamento GOLD dos pacientes DPOC e a severidade da doença periodontal quando estas classificações foram dicotomizadas (*odds ratio*: 4,0 com IC 95% de 0,612–26,123).

Dentre os índices periodontais avaliados neste estudo, o índice de placa (IP) pode ser considerado um indicador da qualidade da higiene oral do paciente. O biofilme oral (placa bacteriana) é formado por uma complexa comunidade microbiana, cuja perda da homeostasia com o paciente-hospedeiro é o principal fator etiológico da doença periodontal^(13,15-17,20,26), existindo uma associação entre o infiltrado de neutrófilos nos tecidos periodontais e a gravidade e progressão da doença

periodontal^(14,18). Os pacientes com DPOC avaliados neste estudo apresentaram IP estatisticamente maior ($p=0,01$) do que o grupo controle. Na literatura, estudo populacional⁽³⁶⁾ realizado em 581 pacientes com DPOC e 438 pacientes do grupo controle, a análise de regressão logística mostrou que o IP foi o principal fator periodontal associado à DPOC com *odds ratio* de 9,1 (IC 95%: 3,98–20,4). No único estudo⁽⁴⁷⁾ transversal realizado no Brasil, apesar de não ter sido encontrada associação significativa entre a doença periodontal e doenças pulmonares (60% pneumonia e 40% DPOC), houve diferença estatística apenas no índice de placa (IP).

Neste biofilme, a espécie *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), dentre outras, desempenha um papel chave na fisiopatologia, induzindo a expressão da interleucina-8 (IL-8), a ação proteolítica das *gingipains* e a ativação dos inflamassomas, relacionados à ativação da IL-1 β ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. A IL-1 β , por sua vez, induz a produção de mediadores inflamatórios, formação de osteoclastos, expressão de metaloproteinases (MMP) e a morte de células produtoras de matriz, resultando na destruição do osso alveolar e tecidos periodontais que caracteriza a bolsa periodontal^(13-18,20,28). A medida do nível de inserção clínica (NIC) representa a medida da inserção do dente no periodonto, tendo como medida normal o valor máximo de até 3 mm. O NIC é o principal parâmetro clínico para diagnóstico da severidade e extensão da doença periodontal. No nosso estudo, o grupo DPOC apresentou maior medida do NIC ($p=0,001$), maior percentual de sítios doentes ($p<0,001$), e maior severidade da doença periodontal ($p=0,015$). Todos os pacientes (100%) do grupo DPOC apresentaram doença periodontal; a maioria classificada moderada (46%) e severa (36%) *versus* o grupo controle no qual a doença periodontal, quando presente, foi classificada como moderada (37%) e leve (33%), com ainda um número significativo de pacientes (17%) que não apresentaram doença periodontal. A doença periodontal no grupo DPOC foi também, quanto à extensão, estatisticamente mais generalizada ($p=0,005$) do que quando presente no grupo controle. Em alguns estudos^(33,36,39,52) estes piores índices periodontais foram associados a uma diminuição das medidas espirométricas VEF₁ e VEF₁/CVF, sugerindo uma correlação negativa com a função pulmonar. Estes resultados estão em consonância com outros estudos que avaliaram a relação entre a sua saúde periodontal e a frequência de exacerbações nos pacientes com DPOC^(31,40,44,45), bem

como em resposta ao tratamento periodontal^(25,41-43,49). O tratamento periodontal reduz a contagem de *P. gingivalis* e está associado a uma melhora da função pulmonar⁽²⁵⁾. A medição de títulos de IgG relacionados com *P. gingivalis* parece ser útil para identificar pacientes com susceptibilidade a exacerbações frequentes⁽⁴⁰⁾, de modo que uma estratégia preventiva possa ser projetada para evitar exacerbações e melhorar o curso da DPOC. Além disso, é importante considerar nesta análise que embora a maioria dos estudos avaliem o efeito da doença periodontal sobre o risco e o curso da DPOC, há também estudos^(7,11,46) cujos resultados sugerem que os pacientes com DPOC podem, numa relação inversa, apresentar um maior risco de desenvolver a doença periodontal devido ao aumento de mediadores inflamatórios PCR, IL-1 β e PG-E₂.

7.2 Associação DPOC – Doença Periodontal: fatores de confundimento

A DPOC e a doença periodontal são caracterizadas por processo inflamatório essencialmente neutrofílico^(7,8,19,20-22) cujo desenvolvimento pode estar relacionado à presença de bactérias patogênicas na cavidade oral aspirada para o trato respiratório ou via corrente sanguínea^(20,22-26). Além disso, compartilham também muitas comorbidades^(1,3,4). Neste contexto, considerando-se que muitos fatores de risco são comuns a ambas patologias, como tabagismo^(9,22,27-29), idade, sexo, doenças sistêmicas, uso de medicações, perfil socioeconômico e nutricional, nível de escolaridade e aspectos comportamentais relacionados ao autocuidado e condições de acesso e interesse aos serviços de saúde^(22,30-32), se faz de extrema importância portanto diferenciar-se, à luz da plausibilidade biológica, a real causalidade dos fatores de confundimento⁽²²⁾, a fim de minimizar a influência que estes cofatores podem exercer nesta associação. No caso da doença periodontal, a própria resposta do hospedeiro pode ser modulada também por, além dos já citados, fatores genéticos, resposta imunológica e estresse⁽¹³⁾.

Neste contexto, este estudo teve um cuidado especial na seleção da amostra, de modo que as características sociodemográficas⁽⁴⁸⁾ não apresentassem diferença estatística (Tabela 1), tendo sido encontrada diferença apenas para o grau de escolaridade. Ainda assim, é possível observar que não houve pacientes com nível superior completo em nenhum dos grupos e apenas um paciente com nível superior

incompleto no grupo controle. Neste aspecto, especulamos ainda que com a implantação do ensino fundamental de nove anos⁽⁶¹⁾ e a consequente mudança na nomenclatura do sistema educacional, há a possibilidade de ter havido confundimento no registro do nível de escolaridade informado pelo paciente, uma vez que estes dados, no grupo DPOC, foram coletados por funcionários do hospital da rede pública no qual fazem acompanhamento, enquanto, no grupo controle, pela própria dentista avaliadora. Além disso, apesar de o *odds ratio* do nível de escolaridade ter sido 2,850 (IC: 0,440–18,479), o amplo intervalo de confiança apresentado diminui a sua significância estatística. Esta mesma análise estatística pôde ser feita para o sexo, no qual o *odds ratio* foi de 7,600, mas também com um amplo intervalo de confiança (IC 95%: 0,795–72,628).

Considerando os efeitos do envelhecimento no desenvolvimento e no curso tanto da DPOC⁽⁶²⁾ como da doença periodontal⁽⁶³⁾, a idade também pode ser considerada um fator de confundimento desta associação. No nosso estudo, não houve diferença estatística ($p=0,499$) entre a idade dos pacientes do grupo DPOC, 67 (± 8) anos, e do grupo controle, 66 (± 7) anos. Em 2016 foi desenvolvido um estudo⁽⁵⁴⁾ que avaliou a associação entre medidas espirométricas e a saúde oral em 206 pacientes da população geral saudável, sem DPOC. Foi constatado que embora não tenha sido encontrada uma associação entre a periodontite e as medidas espirométricas nestes pacientes sem DPOC, houve sim uma forte associação entre idade e saúde oral. Em outro estudo⁽²⁹⁾, no qual avaliou-se a saúde periodontal em pacientes não fumantes e fumantes com e sem DPOC, os autores ressaltam que a diferença de idade ($p<0,01$) entre o seu grupo de não fumantes (55 anos) e os fumantes com DPOC (61 anos) foi determinante, uma vez que quando a covariável idade foi controlada no modelo multivariado, a associação entre dados espirométricos e as medidas do status periodontal não se manteve.

Acerca do tabagismo como fator de risco e/ou modificador, é possível que haja perda do poder dessa associação quando se realiza o ajuste estatístico do cigarro como fator de confundimento⁽²⁷⁾. Entretanto, sendo o tabagismo o principal fator de risco da DPOC, dissociá-lo desta relação DPOC-doença periodontal requereria que esta avaliação fosse realizada apenas nos raros pacientes cuja DPOC não tem o cigarro como fator de risco associado. Os pacientes do grupo DPOC apresentaram

tempo médio de tabagismo de 37 (± 13) anos, com média de 22 (± 15) cigarros fumados por dia. A nicotina, pelo seu efeito citoprotetor (redução da citotoxicidade), aumenta a viabilidade dos LPMN e macrófagos, aumentando o processo inflamatório e favorecendo as exacerbações durante o curso da DPOC⁽⁹⁾. Alterações patológicas com sintomatologia significativa podem ser detectadas em fumantes com valores espirométricos ainda dentro dos limites de normalidade⁽⁶⁴⁾. Sobre o tecido periodontal, fumantes apresentam maior probabilidade de desenvolver doença periodontal, com índices periodontais mais severos do que ex-fumantes e estes, por sua vez, mais severos do que pacientes que nunca fumaram⁽⁶⁵⁾. Estes resultados clínicos estão relacionados aos mediadores inflamatórios avaliados em outro estudo⁽²⁸⁾ recente (2017), no qual foi demonstrada que uma redução da IL-1 β no tecido gengival de fumantes estaria relacionada à menor intensidade dos sintomas inflamatórios de gengivite, mas, ao mesmo tempo, uma maior severidade de destruição periodontal com perda óssea. Estes dados da literatura estão em consonância com os resultados do nosso estudo. Todos os pacientes do grupo DPOC tiveram o tabagismo como fator de risco associado, com apenas cinco pacientes (15%) declarando-se ainda fumantes atuais. Neste grupo foi constatado menor índice de sangramento gengival (ainda que com $p=0,342$), apesar de uma doença periodontal de maior severidade ($p=0,015$). Embora a prevalência da periodontite em ex-fumantes ainda seja alta (com risco aumentado em 3 vezes⁽⁶⁶⁾) e a exposição cumulativa ao fumo tenha sido positivamente associada à periodontite^(66,67) e à perda de dente⁽⁶⁸⁾, é de extrema importância considerar que a cessação do tabagismo reduz o risco de incidência e progressão da doença periodontal, bem como melhora a resposta ao tratamento^(67,69,70). São necessários futuros estudos que possam estimar o tempo necessário de cessação do tabagismo para os benefícios periodontais decorrentes desta cessação. Neste caso, se faz imperativa uma análise estatística acerca das variáveis, tempo de exposição ao tabagismo e quantidade de cigarros fumados por dia ao longo deste período. Nesta análise é imprescindível que se considere ainda a influência multifatorial dos demais determinantes da saúde periodontal ao longo de todo este tempo de exposição e cessação. Estudo⁽¹⁰⁾ recente (2018) demonstrou que a duração do tabagismo, por si, proporciona estimativas de risco de desenvolver uma determinada doença mais consistente do que a quantidade de cigarros fumados por dia ao longo deste

período, índice baseado no critério anos-maço (carga tabágica), até então utilizado como principal referência.

Alguns autores destacam ainda a influência que algumas medicações utilizadas pelos pacientes com DPOC podem exercer na análise desta associação. Os pacientes do grupo DPOC que participaram deste estudo são atendidos pelo Sistema Único de Saúde e recebem ambulatorialmente, conforme o protocolo público do Ministério da Saúde, uma proporção variada de broncodilatadores beta-agonistas e/ou antimuscarínicos e corticoides inalados⁽⁷¹⁾. O corticóide, além do seu efeito imunossupressor, está associado à redução da deposição proteica nos ossos, podendo aumentar a severidade da doença periodontal⁽⁴⁶⁾. Adicionalmente, o uso de beta-agonistas, antagonistas muscarínicos e antibióticos podem também provocar outras implicações na cavidade oral como xerostomia e candidíase⁽⁵⁵⁾. Paradoxalmente e reforçando o uso de medicações como fator de confundimento, em estudo⁽³¹⁾ realizado em 2012, foram constatados melhores índices periodontais nos pacientes que tiveram maior frequência de exacerbações na DPOC. Os autores especulam que isso se deva a um possível efeito protetor inibitório que o uso frequente de antibiótico durante as exacerbações teria sobre a doença periodontal. Entretanto, até o momento, não há estudos conclusivos e nem plausibilidade biológica acerca dos efeitos sistêmicos destas medicações quando administradas por via inalatória que pudesse ser considerado um fator confundidor do presente estudo.

Sob a análise comportamental, estudos demonstraram que além da higiene oral (escovação, uso do fio dental, visitas ao dentista)⁽³⁰⁾, o edentulismo⁽⁴⁴⁾ e o baixo status nutricional (associado à doença periodontal)⁽⁴⁵⁾ foram também relacionados ao maior risco de desenvolver DPOC. Os aspectos comportamentais relacionados ao autocuidado com a saúde bucal não foram avaliados neste estudo uma vez que o IP já é, por si, o indicador mais objetivo da higiene oral do paciente por quantificar o percentual do biofilme independente da subjetividade do relato de variáveis como frequência, técnica de escovação e hábitos alimentares. Quanto ao edentulismo ($p=0,03$), no nosso estudo, 34% dos pacientes do grupo DPOC foram excluídos por serem edêntulos (total) *versus* apenas 14% do grupo controle (Figura 3). Estes dados, aliados ao maior IP no grupo DPOC ($p=0,01$), sugerem um precário perfil

comportamental relacionado ao autocuidado que certamente exerce influência no desenvolvimento e no curso tanto da doença periodontal como da DPOC.

7.3 Associação DPOC – Doença Periodontal: perfil socioeconômico

Seria muito difícil dissociar a análise comportamental, acima discutida, do perfil socioeconômico da amostra que constituiu os dois grupos. Certamente este perfil comportamental relacionado ao autocuidado está também associado às baixas condições de acesso aos serviços de saúde pública no Brasil.

O fato de os pacientes terem sido selecionados em hospitais da rede pública, com menor nível de escolaridade e menos informação, cuidado e acesso ao tratamento odontológico de qualidade, certamente contribuiu para que o resultado global referente a ambos os grupos demonstrasse um quadro de saúde periodontal tão grave e, lamentavelmente, preocupante: apenas dois pacientes em toda a amostra foram excluídos por terem realizado tratamento periodontal há menos de 6 meses; houve um grande número de pacientes que não puderam ser incluídos neste estudo por serem desdentados (34% do grupo DPOC e 14% do grupo controle); a média de dentes presentes foi extremamente baixa nos dois grupos, sendo 13 (± 8) no grupo DPOC e 15 (± 7) no grupo controle, sem diferença estatística ($p=0,317$). Estes dados certamente refletem o status de saúde bucal encontrado na população brasileira de baixa renda^(58,72). Na idealização desta pesquisa, o número mínimo de 20 dentes era um dos critérios de inclusão, entretanto, diante da realidade constatada ao iniciarmos a coleta dos dados e amparado por vários estudos já presentes na literatura^(11,29-31,32,45,50,54), o número de dentes passou a ser um desfecho desta pesquisa.

8 LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS DO ESTUDO

8.1 Limitações

Este estudo apresenta algumas limitações. Inicialmente, por se tratar de um estudo transversal, não se pode inferir causalidade a partir dos resultados encontrados. Além disso, por se tratar de duas doenças com fisiopatologia complexas, de caráter multifatorial, é importante destacar a importância de se considerar nesta associação alguns fatores confundidores. Neste contexto, o segundo aspecto a ser encarado como limitação é a impossibilidade de se diferenciar completamente o impacto do tabagismo (enquanto fator de risco atual ou prévio) associado à presença da DPOC na condição periodontal encontrada no presente estudo. Contudo, os resultados deste estudo vem reforçar a presença desta associação, o que é considerado um aspecto fisiopatológico ainda não completamente descrito na literatura.

8.2 Perspectivas

Considerando os supostos mecanismos que estabelecem uma associação entre a DPOC e a doença periodontal, fica clara a plausibilidade biológica para análise desta associação de forma bidirecional. Além dos efeitos da DPOC por si, a qualidade de vida dos pacientes com DPOC que tem também a doença periodontal associada é profundamente comprometida^(29,50). A inserção não apenas do tratamento periodontal, mas também da orientação para o autocuidado adequado e regular que estes pacientes devem receber, pode promover uma melhora na qualidade de vida destes pacientes, em face deste tratamento integrado e multidisciplinar.

Os resultados deste estudo possibilitarão a implantação de estratégias futuras que propiciem um aumento da abrangência e aprimoramento da resolutividade no tratamento da DPOC por complementar o protocolo de acompanhamento dos pacientes com DPOC, vislumbrando a introdução do tratamento periodontal desde a atenção básica e a implementação de ações educativas na área de prevenção e promoção de saúde bucal.

Futuros estudos são necessários para se investigar os diferentes aspectos ainda não completamente esclarecidos da associação DPOC–doença periodontal. Neste sentido, é também necessário que mais estudos sejam realizados no Brasil, uma vez que a maioria dos estudos já existentes pertence ao continente asiático e europeu e podem sofrer influência do perfil socioeconômico e cultural característicos da sua população.

9 CONCLUSÕES

O presente estudo demonstrou que os pacientes com DPOC apresentaram uma maior frequência de doença periodontal do que pacientes sem DPOC, não tabagistas, que integraram o grupo controle. No grupo de pacientes com DPOC, a doença periodontal encontrada foi de maior severidade e extensão mais generalizada do que quando presente no grupo controle.

REFERÊNCIAS

01. Holmstrup P, Damgaard C, Olsen I, Klinge B, Flyvbjerg A, Nielsen CH et al. Comorbidity of periodontal disease: two sides of the same coin? An introduction for the clinician. *J Oral Microbiol.* 2017;9(1):1332710. DOI: [10.1080/20002297.2017.1332710](https://doi.org/10.1080/20002297.2017.1332710)
02. Donaldson GC, Wedzicha JA. COPD exacerbations 1: Epidemiology. *Thorax.* 2006;61:164-8 DOI: [10.1136/thx.2005.041806](https://doi.org/10.1136/thx.2005.041806)
03. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2018. Disponível em: http://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/11/GOLD-2018-v6.0-FINAL-revised-20-Nov_WMS.pdf. Acessado em 22 de Fevereiro de 2018.
04. Putcha N, Drummond MB, Wise RA, Hansel NN. Comorbidities and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, influence on outcomes, and management. *Semin Respir Crit Care Med.* 2015;36(4):575-91. DOI: [10.1055/s-0035-1556063](https://doi.org/10.1055/s-0035-1556063)
05. Menezes AM, Jardim JR, Pérez-Padilla R, Camelier A, Rosa F, Nascimento O et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO Study in São Paulo, Brazil. *Cad Saude Publica.* 2005;21(5):1565-73. DOI: [/S0102-311X2005000500030](https://doi.org/10.1590/S0102-311X2005000500030)
06. Martinez FD. Early-life origins of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2016;375(9):871-8. DOI: [10.1056/NEJMra1603287](https://doi.org/10.1056/NEJMra1603287)
07. Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;138(1):16-27. DOI: [10.1016/j.jaci.2016.05.011](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.05.011)
08. Ji J, von Schéele I, Bergström J, Billing B, Dahlén B, Lantz AS et al. Compartment differences of inflammatory activity in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res.* 2014;15:104. DOI: [10.1186/s12931-014-0104-3](https://doi.org/10.1186/s12931-014-0104-3)
09. Quadros AU, Dalposso LM, Karam TK, Mainardes RM, Khalil NM. Efeito da nicotina sobre fagócitos ativados. *Acta Scientiarum.* 2013;35(1):105-9. DOI: [10.4025/actascihealthsci.v35i1.11129](https://doi.org/10.4025/actascihealthsci.v35i1.11129)
10. Bhatt SP, Kim Y, Harrington KF, Hokanson JE, Lutz SM, Cho MH et al. Smoking duration alone provides stronger risk estimates of chronic obstructive pulmonary disease than pack-years. *Thorax.* 2018. Jan. 11. [Epub ahead of print]. DOI: [10.1136/thoraxjnl-2017-210722](https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2017-210722)
11. Öztekin G, Baser U, Kucukcoskun M, Tanrikulu-Kucuk S, Ademoglu E, Isik G et al. The association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease: a case control study COPD. *COPD.* 2014;11(14):424-30. DOI: [10.3109/15412555.2013.858316](https://doi.org/10.3109/15412555.2013.858316)

12. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and Metaregression. *J Dental Res.* 2014;93(11):1045-53. DOI: [10.1177/0022034514552491](https://doi.org/10.1177/0022034514552491)
13. Bartold PM, Dyke TEV. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. *Unlearning learned concepts. Periodontol 2000.* 2013;62(1):203-17. DOI: [10.1111/j.1600-0757.2012.00450.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00450.x)
14. Scott DA, Krauss J. Neutrophils in periodontal inflammation. *Front Oral Biol.* 2012;15:56-83. DOI: [10.1159/000329672](https://doi.org/10.1159/000329672)
15. Baek K, Ji S, Choi Y. Complex intratissue microbiota forms biofilms in periodontal lesions. *J Dent Res.* 2018;97(2):192-200 DOI: [10.1177/0022034517732754](https://doi.org/10.1177/0022034517732754)
16. Nakayama M, Ohara N. Molecular mechanisms of Porphyromonas gingivalis-host cell interaction on periodontal diseases. *Jpn Dent Sci Rev.* 2017;53(4):134-140. DOI: [10.1016/j.jdsr.2017.06.001](https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2017.06.001)
17. Shibata KI. Historical aspects of studies on roles of the inflammasome in the pathogenesis of periodontal diseases. *Mol Oral Microbiol.* 2018. Jan. 23. [Epub ahead of print]. DOI: [10.1111/omi.12217](https://doi.org/10.1111/omi.12217)
18. Balta MG, Loos BG, Nicu EA. Emerging concepts in the resolution of periodontal inflammation: a role for resolvin E1. *Front Immunol.* 2017;8:1682. DOI: [10.3389/fimmu.2017.01682](https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.01682)
19. Usher AKH, Stockley RA. The link between chronic periodontitis and COPD: a common role for the neutrophil. *BMC Medicine.* 2013;11:241. DOI: [10.1186/1741-7015-11-241](https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-241)
20. Bosshardt DD. The periodontal pocket: pathogenesis, histopathology and consequences. *Periodontol 2000.* 2017;76(1):43-50. DOI: [10.1111/prd.12153](https://doi.org/10.1111/prd.12153)
21. Yu H, Lin M, Wang X, Wang S, Wang Z. Toll-like receptor 4 polymorphism is associated with increased susceptibility to chronic obstructive pulmonary disease in Han Chinese patients with chronic periodontitis. *J Oral Sci.* 2016;58(4):555-60. DOI: [10.2334/josnusd.16-0187](https://doi.org/10.2334/josnusd.16-0187)
22. Hobbins S, Chapple ILC, Sapey E, Stockley RA. Is periodontitis a comorbidity of COPD or can associations be explained by shared risk factors/behaviors. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2017;12:1339-49. DOI: [10.2147/COPD.S127802](https://doi.org/10.2147/COPD.S127802)
23. Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol.* 1999;70(7):793-802. DOI: [10.1902/jop.1999.70.7.793](https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.7.793)

24. Sharma N, Shamsuddin H. Association between respiratory disease in hospitalized patients and periodontal disease: a cross-sectional study. *J Periodontol.* 2011;82(8):1155-60. DOI: [10.1902/jop.2011.100582](https://doi.org/10.1902/jop.2011.100582)
25. Madalli R, Kheur S, Reddy MG, Kheur M, Mahalle A. Assessment of role of *Porphyromonas gingivalis* as an aggravating factor for chronic obstructive pulmonary disease patients with periodontitis. *Dent Hypotheses.* 2016;7(3):100-6. DOI: [10.4103/2155-8213.190485](https://doi.org/10.4103/2155-8213.190485)
26. Wu X, Chen J, Xu M, Zhu D, Wang X, Chen Y et al. 16S rDNA analysis of periodontal plaque in chronic obstructive pulmonary disease and periodontitis patients. *J Oral Microbiol.* 2017;12(9):1324725. DOI: [10.1080/20002297.2017.1324725](https://doi.org/10.1080/20002297.2017.1324725)
27. Hyman JJ, Reid BC. Cigarette smoking, periodontal disease: and chronic obstructive pulmonary disease. *J Periodontol.* 2004;75(1):9-15. DOI: [10.1902/jop.2004.75.1.9](https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.1.9)
28. Moeintaghavi A, Arab HR, Rahim Rezaee SA, Naderi H, Shiezadeh F, Sadeghi S et al. The effects of smoking on expression of IL-12 and IL-1 β in gingival tissues of patients with chronic periodontitis. *Open Dent J.* 2017;11:595-602. DOI: [10.2174/1874210601711010595](https://doi.org/10.2174/1874210601711010595)
29. Bergström J, Cederlund K, Dahlén B, Lantz AS, Skedinger M, Palmberg L et al. Dental health in smokers with and without COPD. *PLoS One.* 2013;8(3):e59492. Epub 2013 Mar 27. DOI: [10.1371/journal.pone.0059492](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059492)
30. Wang Z, Zhou X, Zhang L, Song Y, Hu FB, Wang C. Periodontal health, oral health behaviours, and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Periodontol.* 2009;36(9):750-5. DOI: [10.1111/j.1600-051X.2009.01448.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01448.x)
31. Liu Z, Zhang W, Zhang J, Zhou X, Zhang L, Song Y et al. Oral hygiene, periodontal health and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *J Clin Periodontol.* 2012;39(1):45-52. DOI: [10.1111/j.1600-051X.2011.01808.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01808.x)
32. Chung JH, Hwang HJ, Kim SH, Kim TH. Associations between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease: the 2010 to 2012 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2016;87(8):864-71. DOI: [10.1902/jop.2016.150682](https://doi.org/10.1902/jop.2016.150682)
33. Scannapieco FA, Ho AW. Potential associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: analysis of national health and nutrition examination survey III. *J Periodontol.* 2001;72(1):50-6. DOI: [10.1902/jop.2001.72.1.50](https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.1.50)
34. Deo V, Bhongade ML, Ansari S, Chavan RS. Periodontitis as a potential risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective study. *Indian J Dent Res.* 2009;20(4):466-70. DOI: [10.4103/0970-9290.59456](https://doi.org/10.4103/0970-9290.59456)

35. Prasanna SJ. Causal relationship between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease. *J Indian Soc Periodontol.* 2011;15(4):359-65. DOI: [10.4103/0972-124X.92570](https://doi.org/10.4103/0972-124X.92570)
36. Si Y, Fan H, Song Y, Zhou X, Zhang J, Wang Z. Association between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease in a chinese population. *J Periodontol.* 2012;83(10):1288-96. DOI: [10.1902/jop.2012.110472](https://doi.org/10.1902/jop.2012.110472)
37. Zeng XT, Tu ML, Liu DY, Zheng D, Zhang J, Leng W. Periodontal disease and risk of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of observational studies. *Plos One.* 2012;7(10):e46508. Epub 2012 Oct 19. DOI: [10.1371/journal.pone.0046508](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0046508)
38. Ledic K, Marinkovic S, Puhar I, Spalj S, Popovic-Grle S, Ivic-Kardum M et al. Periodontal disease increases risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Coll Antropol.* 2013;37(3):937-42.
39. Peter KP, Mute BR, Doiphode SS, Bardapurkar SJ, Borkar MS, Raje DV. Association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease: a reality or just a dogma? *J Periodontol.* 2013;84(12):1717-23. DOI: [10.1902/jop.2013.120347](https://doi.org/10.1902/jop.2013.120347)
40. Takahashi T, Muro S, Tanabe N, Terada K, Kiyokawa H, Sato S et al. Relationship between periodontitis-related antibody and frequent exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *PLoS One.* 2012;7(7):e40570. Epub 2012 Jul 11. DOI: [10.1371/journal.pone.0040570](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0040570)
41. Kucukcoskun M, Baser U, Oztekin G, Kiyani E, Yalcin F. Initial periodontal treatment for prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *J Periodontol.* 2013;84(7):863-70. DOI: [10.1902/jop.2012.120399](https://doi.org/10.1902/jop.2012.120399)
42. Zhou X, Han J, Liu Z, Song Y, Wang Z, Sun Z. Effects of periodontal treatment on lung function and exacerbation frequency in patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic periodontitis: a 2-year pilot randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2014;41(6):564-72. DOI: [10.1111/jcpe.12247](https://doi.org/10.1111/jcpe.12247)
43. Shen TC, Chang PY, Lin CL, Chen CH, Tu CY, Hsia TC et al. Periodontal treatment reduces risk of adverse respiratory events in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a propensity-matched cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(20):e3735. DOI: [10.1097/MD.0000000000003735](https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003735)
44. Barros SP, Suruki R, Loewy ZG, Beck JD, Offenbacher S. A cohort study of the impact of tooth loss and periodontal disease on respiratory events among COPD subjects: modulatory role of systemic biomarkers of inflammation. *PLoS One.* 2013;8(8):e68592. DOI: [10.1371/journal.pone.0068592](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0068592)
45. Terashima T, Chubachi S, Matsuzaki T, Nakajima T, Satoh M, Iwami E et al. The association between dental health and nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Chron Respir Dis.* 2017;14(4):334-41. DOI: [10.1177/1479972316643076](https://doi.org/10.1177/1479972316643076)

46. Shen TC, Chang PY, Lin CL, Chen CH, Tu CY, Hsia TC et al. Risk of periodontal diseases in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a nationwide population-based cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(46):e2047. DOI: [10.1097/MD.0000000000002047](https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002047)
47. Macedo FR, Saba-Chujfi E, Pereira SAS, Costa EL, Melo Neto JP. Associação entre periodontite e doença pulmonar. *RGO*. 2010;58(1):47-53.
48. Best N, Hansell AL. Geographic variations in risk: adjusting for unmeasured confounders through joint modeling of multiple diseases. *Epidemiology*. 2009;20(3):400-10. DOI: [10.1097/EDE.0b013e31819d90f9](https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e31819d90f9)
49. Azarpapazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *J Periodontol*. 2006;77(9):1465-82. DOI: [10.1902/jop.2006.060010](https://doi.org/10.1902/jop.2006.060010)
50. Zhou X, Wang Z, Song Y, Zhang J, Wang C. Periodontal health and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med*. 2011;105(1):67-73. DOI: [10.1016/j.rmed.2010.06.017](https://doi.org/10.1016/j.rmed.2010.06.017)
51. Bhavsar NV, Dave BD, Brahmbhatt NA, Parekh R. Periodontal status and oral health behavior in hospitalized patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Nat Sci Biol Med*. 2015; 6(1):S93-7. DOI: [10.4103/0976-9668.166097](https://doi.org/10.4103/0976-9668.166097)
52. Katancik JA, Kritchevsky S, Weyant RJ, Corby P, Bretz W, Crapo RO et al. Periodontitis and airway obstruction. *J Periodontol*. 2005;76(11):2161-7. DOI: [10.1902/jop.2005.76.11-S.2161](https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.11-S.2161)
53. Barrionuevo AMP, Real FG, Igland J, Johannessen A, Omenaas E, Franklin KA et al. Periodontal health status and lung function in two Norwegian cohorts. *PLoS One*. 2018;13(1):e0191410. DOI: [10.1371/journal.pone.0191410](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191410)
54. Henke C, Budweiser S, Jorres RA. Lung function and associations with multiple dimensions of dental health: a prospective observational cross-sectional study. *BMC Res Notes*. 2016;9:274-82. DOI: [10.1186/s13104-016-2079-2](https://doi.org/10.1186/s13104-016-2079-2)
55. Devlin J. Patients with chronic obstructive pulmonary disease: management considerations for the dental team. *Br Dent J*. 2014;217(5):235-7. DOI: [10.1038/sj.bdj.2014.756](https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.756)
56. Miller MR, Crapo R, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, et al. General considerations for lung function testing. *Eur Respir J*. 2005;26:153–61. DOI: [10.1183/09031936.05.00034505](https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034505)
57. Ciancio SG. Medications: a risk factor for periodontal disease diagnosis and treatment. *J Periodontol*. 2005;76(11):2061–5. DOI: [10.1902/jop.2005.76.11-S.2061](https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.11-S.2061)

58 Oppermann RV, Hass AN, Rosing CK, Susin, C. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. *Periodontol 2000*. 2015;67(1):13-33. DOI: [10.1111/prd.12061](https://doi.org/10.1111/prd.12061)

59. Newman TB, Browner WS, Cummings SR, Hulley SB. Designing cross-sectional and case control studies. In: Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady DG, Newman TB. *Designing Clinical Research*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.p. 109-126.

60. Percy TV, Américo MM, María CM. Enfermedad periodontal como factor de riesgo para enfermedad pulmonares obstructivas crónicas (EPOC). *Kiru*. 2005;2(2):66-73.

61. Brasil. Lei n. 11.274, de 6 de fevereiro de 2006. Dispõe sobre duração de 9 (nove) anos para o ensino fundamental, com matrícula obrigatória a partir dos 6 (seis) anos de idade. *Diário Oficial da União, Brasília, 7 fev. 2006. Seção 1*.

62. Neumann N, Odegard P, Swanoski M. Considerations for Geriatric Patients with COPD. *Consult Pharm*. 2018;33(4):210-14. DOI: [10.4140/TCP.n.2018.210](https://doi.org/10.4140/TCP.n.2018.210)

63. Ebersole JL, Graves CL, Gonzalez AO, Dawson D 3rd, Morford LA, Huja PE et al. Aging, inflammation, immunity and periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2016;72(1):54-75. DOI: [10.1111/prd.12135](https://doi.org/10.1111/prd.12135)

64. Rossi A, Butorac-Petanjek B, Chilosi M, Cosío BG, Flezar M, Koulouris N et al. Chronic obstructive pulmonary disease with mild airflow limitation: current knowledge and proposal for future research - a consensus document from six scientific societies. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017;12:2593-610. DOI: [10.2147/COPD.S132236](https://doi.org/10.2147/COPD.S132236)

65. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol*. 2002;29(8):771-6. DOI: [10.1034/j.1600-051x.2002.290815.x](https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2002.290815.x)

66. Costa FO, Cota LO, Lages EJ, Cyrino RM, Oliveira AM, Oliveira PA et al. Associations of duration of smoking cessation and cumulative smoking exposure with periodontitis. *J Oral Sci*. 2013;55(3):245-53. DOI: [10.2334/josnusd.55.245](https://doi.org/10.2334/josnusd.55.245)

67. Thomson WM, Broadbent JM, Welch D, Beck JD, Poulton R. Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. *J Clin Periodontol*. 2007;34(10):828-34. DOI: [10.1111/j.1600-051X.2007.01131.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01131.x)

68. Simila T, Auvinen J, Timonen M, Virtanen JI. Long-term effects of smoking on tooth loss after cessation among middle-aged Finnish adults: the Northern Finland Birth Cohort 1966 Study. *BMC Public Health*. 2016;16(1):867. DOI: [10.1186/s12889-016-3556-1](https://doi.org/10.1186/s12889-016-3556-1)

69. Fiorini T, Musskopf ML, Oppermann RV, Susin C. Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. *J Periodontol*. 2014;85(1):83-91. DOI: [10.1902/jop.2013.130047](https://doi.org/10.1902/jop.2013.130047)

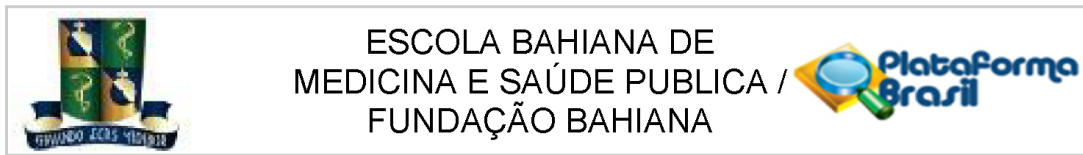
70. Rosa EF, Corraini P, Inoue G, Gomes EF, Guglielmetti MR, Sandra SR et al. Effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy: results after 24 months. J Clin Periodontol. 2014;41(12):1145-53. DOI: [10.1111/jcpe.12313](https://doi.org/10.1111/jcpe.12313)

71. Fernandes FLA, Cukier A, Camelier AA, Fritscher CC, Costa CHD, Pereira EDB et al. Recommendations for the pharmacological treatment of COPD: questions and answers. J Bras Pneumol. 2017;43(4):290-301. DOI: [10.1590/S1806-37562017000000153](https://doi.org/10.1590/S1806-37562017000000153)

72. Silva JV, Machado FCA, Ferreira MAF. As desigualdades sociais e a saúde bucal nas capitais brasileiras. Ciênc. Saúde coletiva. 2015;20(8):2539-48. DOI: [10.1590/1413-81232015208.12052014](https://doi.org/10.1590/1413-81232015208.12052014)

ANEXOS

ANEXO A – Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação da Condição Periodontal em Pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica: um estudo do tipo Caso-Controlle

Pesquisador: Aquiles Assunção Camelier

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 54457316.8.0000.5544

Instituição Proponente: Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências - FUNDEC!

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.626.973

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo do tipo caso controle a ser realizado em serviços de saúde com atendimento em Pneumologia. Os participantes da pesquisa serão incluídos a partir de três grupos: pacientes tabagistas portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) atendidos e em tratamento, pacientes tabagistas não portadores de DPOC e pacientes que nunca foram tabagistas e que não são portadores de DPOC. Em todos

os participantes será realizado exame clínico periodontal para avaliação do índice de placa (IP), nível de profundidade de bolsa à sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC) e índice de sangramento gengival (IG) para avaliação da saúde periodontal estes pacientes. Exames e avaliações complementares que fazem parte do atendimento rotineiro dos portadores de DPOC também serão realizados em todos os participantes da pesquisa, como a medida da função pulmonar através da espirometria com broncodilatador e oximetria de pulso, teste de caminhada de 6 minutos e exames laboratoriais de sangue.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

- Estudar a associação entre a doença periodontal e a DPOC em pacientes atendidos ambulatorialmente que tenham o tabagismo como principal fator de risco, comparando com

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275

Bairro: BROTAS

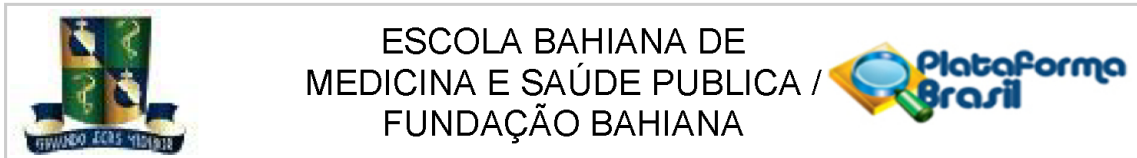
UF: BA

Telefone: (71)3276-8225

Município: SALVADOR

CEP: 40.290-000

E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 1.626.973

indivíduos não tabagistas e sem DPOC ou outras doenças consideradas crônicas ou incapacitantes

Objetivo Secundário:

- Estudar a doença periodontal em pacientes tabagistas não portadores de DPOC ou outras doenças consideradas crônicas ou incapacitantes;
- Estudar a doença periodontal em pacientes não tabagistas não portadores de DPOC ou outras doenças crônicas consideradas crônicas ou incapacitantes.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Os riscos potenciais envolvidos com esta pesquisa são o possível constrangimento e/ou impacto psicológico negativo de uma avaliação odontológica e o de responder questionários que abordem a sensação de qualidade de vida ou intensidade de sintomas. A repetição de uma anamnese e exame físico por um pesquisador pode também levar ao constrangimento do paciente ou estresse psicológico adicional. Pode também ser considerado o risco de vazamento de dados sigilosos. Existem, também, potenciais riscos durante o procedimento da punção venosa periférica, como dor, hematoma, hemorragia e infecção. Para minimizar tais riscos será escolhido um ambiente tranquilo para coleta de dados, respeitando o desejo do paciente em participar da pesquisa. A realização do teste de caminhada de seis minutos ou espirometria pode induzir lesões musculares durante o esforço e serão observados os protocolos nacionais para a realização destes procedimentos, mas no entanto, todos os procedimentos realizados nesta pesquisa são considerados de rotina e necessários ao cuidado de portadores de DPOC.

De maneira a reduzir o risco do não sigilo dos dados (vazamento de informações da pesquisa), todos os dados obtidos através da aplicação dos questionários e preenchimentos das fichas de pesquisa e banco de dados, além dos demais procedimentos acima descritos, serão armazenados em fichas contendo apenas um número ou registro numérico da pesquisa, ao qual o paciente estará associado em uma outra lista, esta última, secreta. Nestas fichas de coletas de dados não estarão contidas nem o nome nem as iniciais do paciente, de maneira a impedir a identificação das informações contidas aos participantes da pesquisa. Uma outra lista será então criada, de maneira sigilosa e de acesso apenas aos pesquisadores vinculados a este projeto, onde estarão enumerados o nome dos participantes da pesquisa, bem como as suas iniciais, vinculados ao número ou registro da pesquisa. Este número de pesquisa será associado de maneira consecutiva e crescente, à medida que novos participantes estiverem sendo incluídos no estudo. A lista sigilosa que associa o nome dos participantes ao número ou

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275

Bairro: BROTAS

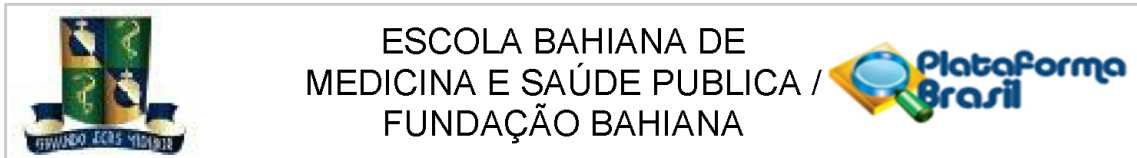
CEP: 40.290-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3276-8225

E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 1.626.973

registro da pesquisa ficará acondicionada em um programa de edição de texto eletrônico (Word® ou similar), que será protegida por uma senha eletrônica, para, em caso de extravio do arquivo de texto, não possa ser acessada por pessoas outras que não os pesquisadores deste projeto. A senha eletrônica será criada e ficará de posse da pesquisadora principal deste projeto, e será utilizada apenas no momento de análise estatística ao final da coleta dos dados.

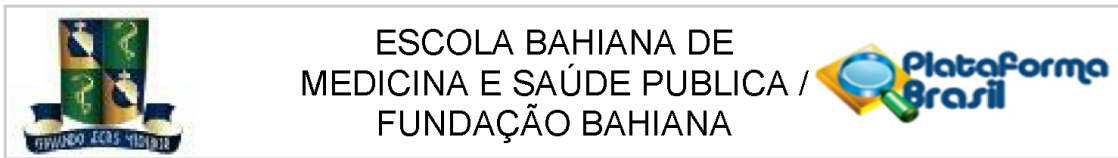
Benefícios:

O orientador desta pesquisa, o Dr. Aquiles Camelier, ao final do estudo, por ser médico e Pneumologista, garantirá o benefício aos participantes da pesquisa fornecendo uma orientação mais adequada de uma prescrição de medicamentos e outros tratamentos não farmacológicos. Esta orientação mais adequada virá da análise mais formal por meio de sistemas de classificação e estadiamento que contemplam a avaliação objetiva de sintomas (por meio de questionários) da função mental e social (questionários de qualidade de vida) e também da função física (oximetria e TC6m). Aos paciente que não tiverem condições financeiras de comprar os medicamentos, o Dr. Aquiles Camelier os encaminhará para matrícula no programa de dispensação gratuita de medicamentos da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia (via Portaria 614 de 04 de maio de 2010, Secretaria de Saúde do Estado da Bahia – Programa Respira Bahia), sendo este considerado um benefício direto. Os pacientes que se recusarem a fazer a pesquisa ou retirarem o TCLE durante a mesma também serão encaminhados para matrícula no programa de dispensação gratuita de medicamentos da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia. Os pacientes nos quais for identificada a necessidade de acompanhamento e tratamento periodontal serão encaminhados para atendimento na Faculdade de Odontologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, no ADAB Cabula, conforme carta de anuência como instituição coparticipante em anexo. Como benefício indireto, os resultados deste estudo possibilitarão a implantação de estratégias futuras que propiciem um aumento da abrangência e aprimoramento da resolutividade no tratamento da DPOC por complementar o protocolo de acompanhamento e tratamento de pacientes com DPOC no Brasil através da introdução do tratamento periodontal desde a atenção básica. Além disso a implementação de ações educativas na área de prevenção e promoção de saúde bucal para a comunidade (pacientes e acompanhantes) também serão instituídas como benefício indireto.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O tema é relevante com possibilidade de mudança de conduta, o que pode melhorar a assistência desses pacientes. Tem metodologia adequada para os objetivos propostos. Entende-se que os

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275	CEP: 40.290-000
Bairro: BROTAS	
UF: BA	Município: SALVADOR
Telefone: (71)3276-8225	E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 1.626.973

exames propostos fazem parte da rotina de atendimento desses pacientes. Alguns dos exames clínicos e complementares, embora indicados para o adequado acompanhamento desses pacientes, serão suportado pelos pesquisadores com utilização de equipamento de sua propriedade.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Todas as pendências apontadas na primeira avaliação do CEP, foram adequadamente atendidas.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Após análise bioética de acordo com a Resol.466/12 o protocolo de pesquisa foi aprovado.

Considerações Finais a critério do CEP:

Atenção : o não cumprimento à Res. 466/12 do CNS abaixo transcrita implicará na impossibilidade de avaliação de novos projetos deste pesquisador.

XI DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL

XI.1 - A responsabilidade do pesquisador é indelegável e indeclinável e compreende os aspectos éticos e legais.

XI.2 - Cabe ao pesquisador: a) e b) (...)

c) desenvolver o projeto conforme delineado;

d) elaborar e apresentar os relatórios parciais e final;

e) apresentar dados solicitados pelo CEP ou pela CONEP a qualquer momento;

f) manter os dados da pesquisa em arquivo, físico ou digital, sob sua guarda e responsabilidade, por um período de 5 anos após o término da pesquisa;

g) encaminhar os resultados da pesquisa para publicação, com os devidos créditos aos pesquisadores associados e ao pessoal técnico integrante do projeto; e

h) justificar fundamentadamente, perante o CEP ou a CONEP, interrupção do projeto ou a não publicação dos resultados

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Outros	Cronogramaatual.doc	07/07/2016 10:24:32	CRISTIANE MARIA CARVALHO COSTA DIAS	Aceito
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_676828.pdf	14/05/2016 20:36:17		Aceito

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275

Bairro: BROTAS

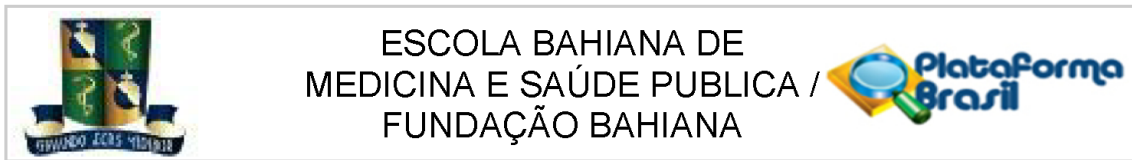
CEP: 40.290-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3276-8225

E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 1.626.973

Outros	RespostaCEP140516.pdf	14/05/2016 20:35:41	Aquiles Assunção Camelier	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLEcorrigido140516.pdf	14/05/2016 20:34:14	Aquiles Assunção Camelier	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_Cristiana_C_Liborio_Lago_para_o_CEP_Plataforma_Brasil.docx	22/03/2016 18:26:41	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Folha de Rosto	Folha_Rosto_Projeto_Cristiana_C_Liborio_Lago.pdf	22/03/2016 18:18:07	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Orçamento	Orcamento_Projeto_Cristiana_C_Liborio_Lago_para_o_CEP_Plataforma_Brasil.docx	19/03/2016 14:14:51	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Cronograma	Cronograma_Projeto_Cristiana_C_Liborio_Lago_para_o_CEP_Plataforma_Brasil.docx	19/03/2016 14:14:21	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Termo_Carta_Anuencia_ADAB_Odonto_Encaminhamento_Assinada.jpg	19/03/2016 14:11:30	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Termo_Carta_Anuencia_ADAB_Odonto_Assinada.jpg	19/03/2016 14:10:49	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Termo_Carta_Anuencia_ADAB_Multiprofissional_Assinada.jpg	19/03/2016 14:10:09	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Termo_Carta_Anuencia_HEOM_Assinada.jpg	19/03/2016 14:08:40	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Termo_Carta_Anuencia_HGRS_Assinada.jpg	19/03/2016 14:08:00	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Termo_de_confidencialidade_Assinado.jpg	19/03/2016 14:06:20	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Termo_de_compromisso_do_pesquisador_responsavel_Assinado.jpg	19/03/2016 14:05:33	Cristiana da Costa Libório Lago	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275

Bairro: BROTAS

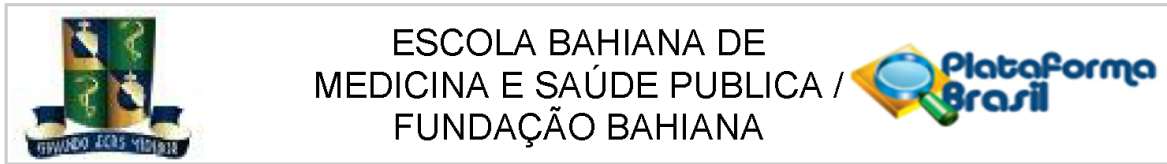
CEP: 40.290-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3276-8225

E-mail: cep@bahiana.edu.br



Continuação do Parecer: 1.626.973

SALVADOR, 07 de Julho de 2016

Assinado por:
CRISTIANE MARIA CARVALHO COSTA DIAS
(Coordenador)

Endereço: AVENIDA DOM JOÃO VI, 275

Bairro: BROTAS

CEP: 40.290-000

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3276-8225

E-mail: cep@bahiana.edu.br

ANEXO B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título do Estudo: “Avaliação da condição periodontal em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica: um estudo do tipo transversal.”

Este documento se chama “Termo de Consentimento Livre e Esclarecido” e tem por objetivo informá-lo, de maneira clara, sobre a sua participação nesta pesquisa para que o senhor (a) possa tomar sua decisão de forma justa e sem constrangimentos.

Esta pesquisa visa estudar a associação entre a doença periodontal e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) em pacientes atendidos ambulatorialmente que tenham o tabagismo como principal causa, comparando com indivíduos não tabagistas e sem DPOC ou outras doenças consideradas crônicas ou incapacitantes. A sua participação é voluntária e é muito importante que o (a) senhor (a) compreenda perfeitamente os benefícios e danos potenciais antes de aceitar a participar. A qualquer momento desta pesquisa o (a) senhor(a) poderá retirar esta autorização na participação sem prejuízo algum para o seu atendimento médico.

Os resultados deste estudo possibilitarão a implantação de estratégias futuras que propiciem um aumento da abrangência e aprimoramento da resolutividade no tratamento da DPOC por complementar o protocolo de acompanhamento e tratamento de pacientes com DPOC no Brasil através da introdução do tratamento periodontal desde a atenção básica.

-A DPOC é uma doença causada por inflamação nos pulmões, o órgão utilizado para respirar. Embora possa ser provocada por um problema genético hereditário ela é geralmente decorrente do contato com fumaças, poeiras ou gases tóxicos, principalmente do cigarro, cachimbo, fogão a lenha ou de outras fontes.

Os exames para a detecção da DPOC são fáceis, rápidos e precisos. Nesta pesquisa somente será realizado o que já habitualmente é feito de rotina no cuidado de saúde da DPOC. Os exames são listados a seguir: a) Espirometria: neste exame respira-se em um tubo ligado a um computador para medir a capacidade dos pulmões. A espirometria é um exame seguro que não oferece risco a sua saúde e é realizado em todo o mundo para pessoas portadoras de doenças pulmonares, ou pessoas saudáveis que trabalham em locais que tenham risco de inalação de poeiras ou gases tóxicos. Durante este exame é utilizado um medicamento para abrir ou dilatar os brônquios (os condutos de ar dos seus pulmões), chamados de broncodilatador. O broncodilatador que será utilizado é o salbutamol - através da inalação. É um medicamento muito utilizado no tratamento da asma, DPOC e outras doenças respiratórias. Trata-se de um medicamento seguro e utilizado há muito tempo no mundo, mas o (a) senhor (a) pode ter, como efeitos colaterais a taquicardia (ou batadeira no peito), tremor de extremidades (mãos e braços) além de outros efeitos colaterais, que costumam passar dentro de 5 minutos. O pesquisador te fornece ou ler a bula deste medicamento e esclarece dúvidas para o (a) senhor (a) se for necessário. b) oximetria de pulso: é um exame que avalia a quantidade de oxigênio no seu sangue (sem necessitar furos ou cortes na pele) através de um aparelho chamado oxímetro; c) teste de caminhada de seis minutos: é um teste onde o (a) senhor (a) caminhará em um corredor plano durante seis minutos e seu médico irá verificar a sua sensação de falta de ar, pressão arterial e pulsação sanguínea, além da oxigenação do sangue usando o oxímetro de pulso. -Durante este exame, o (a) senhor (a) poderá sentir falta de ar, tonturas ou desconforto nas pernas durante este teste. Entretanto, este teste é considerado seguro e já é habitualmente realizado para a avaliação de portadores de DPOC. Caso o (a) senhor (a) se sinta mal durante o teste, seu médico e a equipe do ambulatório estará pronta e capaz de te dar toda a assistência necessária.

A doença periodontal (DP) é uma doença inflamatória crônica bacteriana que provoca alterações nas estruturas de proteção e sustentação do dente, ou seja, gengiva, osso alveolar, ligamento periodontal e cemento. Quando não diagnosticada e tratada, a doença periodontal pode destruir estas estruturas levando à mobilidade do dente e, em último caso, a perda da unidade dentária.

O exame odontológico será realizado em ambiente tranquilo e privado e a avaliação da doença periodontal (DP) é um exame clínico não invasivo realizado passando-se suavemente a sonda periodontal, um instrumental odontológico milimetrado, ao redor dos dentes, na região das gengivas.

Esta pesquisa possui riscos, onde o (a) senhor (a) pode se sentir constrangido ou sofrer dano ou estresse psicológico ao realizar avaliações médicas e odontológicas repetidas, ou ainda a responder questionários que abordem a maneira como você se sente satisfeito ou limitado pela sua doença, além de perguntar sobre o que o (a) senhor (a) sente em relação à sua doença. Existem, também, potenciais riscos durante o procedimento da punção de suas veias, onde você poderá sentir dor, ou ocorrerem sangramentos e infecção. A realização de testes de capacidade física a serem realizados nesta pesquisa podem induzir lesões nos músculos, ossos ou causar desconforto físico e mental. No entanto, todos os procedimentos realizados nesta pesquisa são considerados de rotina e necessários ao cuidado de portadores da sua doença e nenhum procedimento é considerado novo ou experimental. Para minimizar todos estes riscos relativos aos procedimentos da pesquisa, será escolhido um ambiente tranquilo para coleta de dados, respeitando o desejo do paciente em participar da pesquisa. Também poderemos oferecer tratamento médico e odontológico para questões físicas ou psíquicas que possam ocorrer nesta pesquisa, reforçando que o (a) senhor (a) poderá se retirar do estudo a qualquer momento que desejar, sem prejuízo algum para o seu acompanhamento médico e odontológico gratuito posterior. Existe também o risco de vazamento de informações pessoais e outros dados sigilosos seus, mas os pesquisadores irão proteger seus dados em arquivos eletrônicos protegidos por senhas onde apenas os pesquisadores terão acesso. Nenhuma informação que possa te identificar (por exemplo nome e endereço) será divulgada nem em meio científico, nem em meio público.

Esta pesquisa possui benefícios que podem ser conferidos ao (à) senhor (a). O orientador desta pesquisa, o Dr. Aquiles Camelier, por ser médico e Pneumologista, garantirá o seu benefício fornecendo orientação e tratamento mais adequados, de forma gratuita (através do SUS), no Ambulatório Docente Assistencial da Bahiana, localizado em Brotas, Salvador, Bahia. Além disto, se o (a) senhor (a) necessitar de acompanhamento e tratamento periodontal serão encaminhados para atendimento na Faculdade de Odontologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, no ADAB Cabula, na Av. Silveira Martins, nº 3386. Este atendimento também será gratuito, pelo SUS.

É importante que o (a) senhor (a) saiba que em qualquer etapa do estudo, o (a) senhor (a) terá acesso ao profissional responsável pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. Os principais investigadores são a Dr^a. Cristiana da Costa Libório Lago, dentista que pode ser contactada pelo telefone (71) 99143-7494 e o Dr. Aquiles Assunção Camelier, que pode ser encontrado no Ambulatório de Pneumologia do Hospital Geral Roberto Santos, localizado na Rua Silveira Martins s/n, Cabula, Salvador, Bahia, CEP 41.150-000, e no telefone (71) 3117-7854/99736548, às 2^a e 4^a feiras no período de 8:00 as 12:00. Se o (a) senhor (a) tiver alguma dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - Fundação Bahiana para o Desenvolvimento das Ciências. Avenida Dom João VI, nº 275 - Brotas CEP:40.290-000. Salvador - BA. Telefone: (71) 3276-8225 e e-mail cep@bahiana.edu.br

O (a) senhor (a) tem a liberdade da retirada deste consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição.

As informações obtidas serão analisadas em conjunto com as de outros participantes de pesquisa, não sendo divulgada a identificação de nenhum paciente, garantindo-se assim o sigilo dos dados.

Não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Da mesma forma, também não há contribuição financeira relacionada à sua participação.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo, o (a) senhor (a) tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas.

O pesquisador se compromete a utilizar os dados e o material coletado somente para esta pesquisa.

Este termo será emitido em duas vias, sendo que uma ficará com o pesquisador e a outra via com o voluntário participante do estudo.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo **“Avaliação da condição periodontal em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica: um estudo do tipo transversal”**

Eu discuti com o Dr. Aquiles Camelier e/ou a Dra. Cristiana da Costa Libório Lago sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os objetivos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação não terá despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do paciente/representante legal

Data ____ / ____ / ____

Impressão digital, se necessário

Data ____ / ____ / ____

Para casos de voluntários analfabetos, semi-analfabetos ou portadores de deficiência auditiva ou visual. Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo

Data ____ / ____ / ____

ANEXO C – Questionário de primeira consulta.

Questionário da primeira consulta: DPOC x DOENÇA PERIODONTAL

GRUPO Instituição / Cidade (ONDE):

[] DPOC _____ [] TABAG _____ [] CONTROLE _____

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Dificuldade motora dos membros superiores: [1] Sim [2] Não Qual? _____

Tratamento periodontal concluído há 6 meses ou menos? [1] Sim [2] Não Quando? _____

Outra doença crônica: [1] Sim [2] Não Qual? _____

Uso de medicações: [1] Sim [2] Não Qual? _____

Gravidez / Lactação: [1] Sim [2] Não

IDENTIFICAÇÃO

Data da pesquisa (DATAPESQ): ____/____/____

Nome do paciente (PACIEN):

Iniciais do paciente (INICI):

Número do prontuário (NUMPRON):

Sexo (SEXO): [1] Masculino [2] Feminino

Cor avaliada (COR): [1] Preta [2] Branca [3] Parda [4] Amarela [5] Vermelha

Data de nascimento (DATANASC): ____/____/____ Idade _____

RG (RG):

CPF (CPF):

Número do cartão do SUS (NUMSUS):

Telefone (TEL): ()

Email (EMAIL):

Endereço (ENDERE):

CEP (CEP):

Município onde reside (MUNRES):

UF onde reside (UFRES):

Município onde nasceu (MUNNAS):

UF onde nasceu (UFNAS):

País onde nasceu (PANAS):

Situação familiar/conjugal (SITCONJ):

[1] Casado / união estável [2] Solteiro / divorciado / separado / viúvo

Escolaridade (ESCOLAR):

[1] Analfabeto [2] Ens. Fund. Incompleto [3] Ens. Fund. Completo [4] Ens. Médio

Incompleto [5] Ens. Médio Completo [6] Superior Incompleto [7] Superior Completo

EXACERBAÇÕES

Quantas exacerbações por DPOC você teve nos últimos 12 meses? (EXACER)

[0] Nenhuma [1] 01 [2] 02 [3] 03 [4] 04 [5] 05 [6] Mais de 05 exacerbações

Quantas vezes você ficou internado por DPOC nos últimos 12 meses? (INTERNA)

[0] Nenhuma [1] 01 [2] 02 [3] 03 [4] 04 [5] 05 [6] Mais de 05 vezes

SINTOMAS E QUALIDADE DE VIDA

O Sr.(ª) costuma ter tosse? (TOSSE) [1] Sim [2] Não Se sim, há quantos meses? (TOSSEQ) _____

Costuma ter catarro? (CATARRO) [1] Sim [2] Não Se sim, há quantos meses? (CATARROQ) _____

Costuma ter sibilos? (SIBILOS) [1] Sim [2] Não Se sim, há quantos meses?

(SIBILOSQ) _____
O Sr.(ª) costuma ter dispneia? (DISP) [1] Sim [2] Não Se sim, há quantos meses? (DISPQ) _____

TABAGISMO
O Senhor(a) fuma ou já fumou cigarros em sua vida? (TABA) [1] Nunca fumou [2] Ex-fumante [3] Fumante atual
Por quantos anos o senhor(a) fumou? (TABAT)
Em média, quantos cigarros o senhor(a) fuma(va) por dia? (TABAQ)
Carga tabágica: (TABACARGA) Qual tipo de cigarro o senhor(a) mais fuma(va)? (TABATIPO) [1] Industrializado (pronto), com filtro [2] Industrializado (pronto), sem filtro [3] Feito à mão com papel [4] Feito à mão com palha [5] Outro: _____

TABAGISMO PASSIVO
O Sr.(ª) já morou em uma casa onde outras pessoas fumavam? (TABPAS) [1] Sim [2] Não
Por quantos anos o Sr.(ª) morou em casa onde outras pessoas fumavam? (TABPAST) _____ anos

EXPOSIÇÃO A OUTROS GASES, FUMAÇAS OU PARTÍCULAS
O Sr.(ª) já trabalhou em algum ambiente que possuía fumaças, gases ou partículas? (TRAB) [1] Sim [2] Não
Por quantos anos o Sr. trabalhou em um ambiente que possuía fumaças, gases ou partículas? (TRABT) _____ anos

DADOS E EXAMES COMPLEMENTARES	
Peso (kg): (PESO)	Altura (m): (ALTU)
IMC: (IMC)	Circunferência abdominal: (CIRCUN)

Data da última espirometria (DATAESPIRO): _____/_____/_____				
	Pré BD	% Pré BD	Pós BD	% Pós BD
CVF (L-%)	44. (CVFPRE)	45. (CVFPREP)	46. (CVFPOS)	47. (CVFPOSP)
VEF ₁ (L-%)	48. (VEFPRE)	49. (VEFPREP)	50. (VEFPOS)	51. (VEFPOSP)
VEF ₁ /CVF (%)	52. (VCPRE)	53. (VCPREP)	54. (VCPOS)	55. (VCPOSP)

SpO ₂ % (ar ambiente) (SPO):
Teste da caminhada (6 min) (TESTE):
Estadiamento da DPOC (GOLD): [1] Leve [2] Moderada [3] Grave [4] Muito Grave

ANEXO D – Periograma

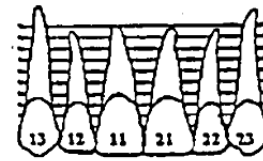
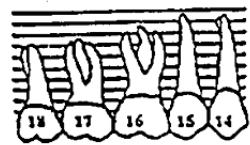
ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA – Curso de Odontologia

PACIENTE: _____ Nº: _____

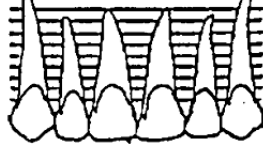
IDADE: _____ SEXO: _____ RAÇA: _____ DATA DO EXAME: ____/____/____

FICHA INICIAL () REAVALIAÇÃO () FINAL ()

UEC – MG
PCS – SS
NIC



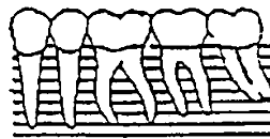
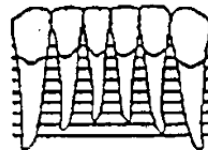
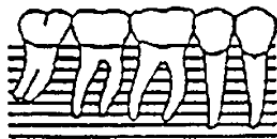
VESTIBULAR



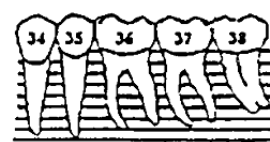
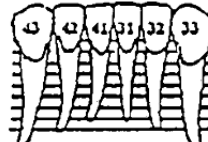
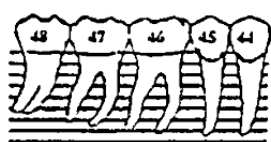
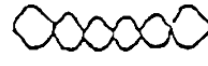
PALATINA

UEC – MG
PCS – SS
NIC

UEC – MG
PCS – SS
NIC



LINGUAL



VESTIBULAR

UEC – MG
PCS – SS
NIC

Índice de Sangramento (I.S.)= _____ %

$$I.S. = \frac{\text{n}^\circ \text{ de sítios}}{(\text{n}^\circ \text{ de dentes}) \times 6} \times 100$$

PSR Data: ____/____/____

--	--	--

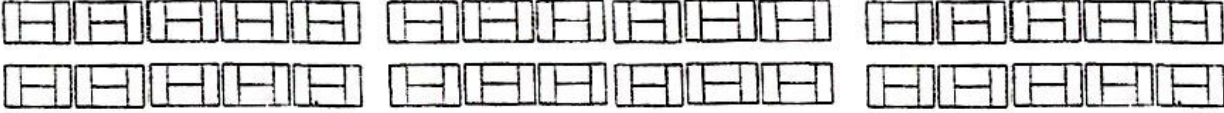
Diagnóstico (AAP, 1999):

--

PACIENTE: _____ Nº: _____

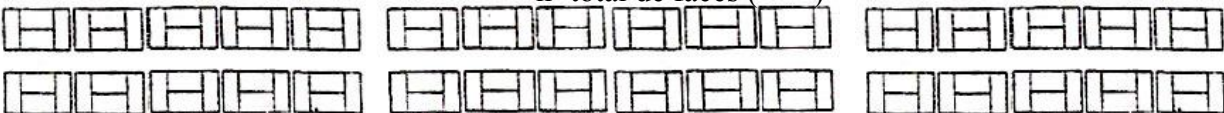
Índice de Placa – O’Learly (1972)

Data: ___ / ___ / ___ **I.P.** = $\frac{\text{n}^\circ \text{ de faces coradas ()}}{\text{n}^\circ \text{ total de faces ()}} \times 100 = \boxed{\text{ } \%}$



The diagram shows two rows of dental arches. Each row contains three groups of teeth. Each group consists of a central incisor, a lateral incisor, a canine, a premolar, and a molar. The teeth are represented by simple rectangular outlines.

Data: ___ / ___ / ___ **I.P.** = $\frac{\text{n}^\circ \text{ de faces coradas ()}}{\text{n}^\circ \text{ total de faces ()}} \times 100 = \boxed{\text{ } \%}$



The diagram shows two rows of dental arches, identical to the one above, used for recording the plaque index.

PSR (Periodontal Screening and Recording – AAP, 1992)

PSR Data: / /

PSR Data: / /

PSR Data: / /

Obs.: * _____

Obs.: * _____

Obs.: * _____

- ✓ Usar a sonda OMS;
- ✓ Verificar a profundidade de sondagem em todos os dentes, 6 sítios por dente;
- ✓ Atribuir um CÓDIGO para cada SEXTANTE:

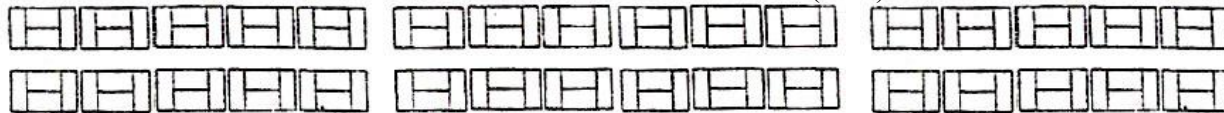
- 0 - Faixa colorida totalmente visível, ausência de sangramento ou cálculo ou margens de restauração irregulares;
- 1 - Faixa colorida totalmente visível, sangramento à sondagem, ausência de cálculo ou margens de restauração irregulares;
- 2 - Faixa colorida totalmente visível, presença de cálculo supra ou subgingival margens de restauração irregulares;
- 3 - faixa colorida parcialmente visível:
 - QUANDO APENAS 1 SEXTANTE FOR ACOMETIDO DESTE CÓDIGO: FAZER, ADICIONALMENTE, PERIOGRAMA DO SEXTANTE E RADIOGRAFIAS DO SEXTANTE;
 - QUANDO MAIS DE 1 SEXTANTE FOR ACOMETIDO DESTE CÓDIGO: FAZER PERIOGRAMA COMPLETO;
- 4 - faixa colorida da sonda não visível: FAZER PERIOGRAMA COMPLETO.

Código * - Envolvimento de furca, mobilidade, problemas mucogengivais, recessão gengival (esclarecer, anexo ao exame, a qual parâmetro o asterisco se refere).

- ✓ QUANDO NÃO FOR NECESSÁRIO FAZER O PERIOGRAMA COMPLETO: Fazer ÍNDICE GENGIVAL (Løe & Silness, 1963)

ÍNDICE GENGIVAL (Løe & Silness,

Data: ___ / ___ / ___ **I.G.** = $\frac{\text{n}^\circ \text{ de sítios sangrantes ()}}{\text{n}^\circ \text{ total de sítios ()}} \times 100 = \boxed{\text{ } \%}$



The diagram shows two rows of dental arches, identical to the ones above, used for recording the gingival index. Each tooth is represented by a simple rectangular outline.