



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA

Autorizada pelo Decreto Federal nº 77.496 de 27/04/76

Recredenciamento pelo Decreto nº 17.228 de 25/11/2016

PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA



XXIV SEMINÁRIO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UEFS SEMANA NACIONAL DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA - 2020

ESTUDO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE PERIODONTITE E SÍNDROME METABÓLICA: O PAPEL DO NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA PERIODONTAL E ÍNDICE DE PLACA NOS NÍVEIS SÉRICOS DE COLESTEROL LDL.

**Beatriz Santos Serra Teixeira¹; Isaac Suzart Gomes Filho²; Simone Seixas da Cruz³ e
Soraya Castro Trindade⁴**

1. Bolsista PIBIC/CNPq, Graduando em Odontologia, Universidade Estadual de Feira de Santana biasst123@gmail.com
2. Orientador, Departamento de Saúde, Universidade Estadual de Feira de Santana:
isuzart@gmail.com
3. Pesquisadora do Núcleo de Epidemiologia e Saúde (NES), Universidade Federal do Recôncavo da Bahia,
simone.seixas1@gmail.com
4. Pesquisadora do Núcleo de Pesquisa, Prática Integrada e Investigação Multidisciplinar (NUPPIM), Departamento de
Saúde, Universidade Estadual de Feira de Santana: soraya.castrotrindade@gmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Colesterol LDL, descritores clínicos periodontais, síndrome metabólica.

INTRODUÇÃO

A periodontite é uma doença inflamatória associada à presença de um biofilme disbiótico na superfície dentária, que leva à destruição progressiva dos tecidos de suporte (PAPAPANOU et al., 2018). Esta associada a diversos agravos sistêmicos, a exemplo da síndrome metabólica (SM), apontada como o fator preponderante para a ocorrência de eventos cardiovasculares. A SM consiste em conjunto de alterações metabólicas que incluem obesidade central, resistência insulínica, hipertensão arterial e dislipidemia. Por sua vez, a dislipidemia é um distúrbio nos níveis plasmáticos de lipídeos, resultante de causas genéticas complexas atreladas a fatores ambientais. Decorre do aumento nos triglicerídeos e/ou colesterol LDL, e ainda do aumento no colesterol HDL (KLOP; ELTE; CABEZAS, 2013). Como a periodontite representa uma doença inflamatória que determina a produção e a elevação dos níveis sistêmicos de diversos mediadores inflamatórios (LINDEBERG; BAGE, 2013), o presente estudo teve o propósito de investigar a relação entre descritores clínicos relacionados a esta doença (nível de inserção clínica periodontal e índice de placa) e os níveis plasmáticos de LDL em indivíduos com síndrome metabólica.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudo do tipo caso-controle, não-pareado, no qual fizeram parte usuários das Estratégias de Saúde da Família e do Centro de Atendimento ao Diabético e Hipertenso (CADH) do município de Feira de Santana, Bahia, Brasil. Foram considerados do Grupo Caso aqueles participantes com diagnóstico de SM e do Grupo Controle, os indivíduos sem a referida síndrome. O tamanho mínimo da amostra estimado foi de 216 indivíduos com periodontite e 216 indivíduos sem a doença.

O diagnóstico de presença ou ausência de SM foi feito segundo o critério AHA/NHLBI. Foram considerados com o diagnóstico de SM os indivíduos que apresentassem pelo menos três dos seguintes componentes: Pressão arterial: PA sistólica maior e igual 130 mmHg e/ou diastólica maior e igual 85 mmHg ou tratamento de pressão arterial prévio; Triglicerídeos: maior e igual 150 mg/dL ou tratamento específico; HDL

colesterol: 40 mg/dL em homens e 50 mg/dL em mulheres ou tratamento específico; Glicemia em jejum: maior e igual 100 mg/dL ou DM prévio ou tratamento específico; Circunferência abdominal: maior e igual 90 cm em homens e maior e igual 80 em mulheres.

Os dados referentes aos níveis plasmáticos de colesterol LDL foram coletados no prontuário de cada indivíduo, obtido na unidade de saúde. Quando este dado não estava disponível, o participante foi encaminhado a um laboratório de análises clínicas conveniado ao projeto para coleta de sangue e aferição dos parâmetros bioquímicos necessários para o diagnóstico da SM, incluindo a dosagem de colesterol LDL.

Os descritores clínicos periodontais profundidade de sondagem e índice de recessão ou hiperplasia gengivais foram obtidos por examinadores previamente treinados, com o emprego de sonda milimetrada do tipo Williams (HU-FRIEDY, Chicago, USA), registrados em ficha clínica, para o cálculo posterior do nível de inserção clínica. Todas as observações foram obtidas em seis diferentes locais para cada unidade dentária (disto-vestibular, médio-vestibular, méso-vestibular, disto-lingual, médio-lingual, méso-lingual). A presença de biofilme visível em 4 faces por dente (mesial, distal, vestibular e lingual) foi avaliada pelo mesmo examinador, e o percentual calculado para cada indivíduo, para a obtenção do índice de placa visível.

Inicialmente, os dados obtidos foram analisados quanto a sua distribuição com o emprego do teste Kolmogorov-Smirnov. Como não foi observada distribuição normal, foram empregados testes não paramétricos: para a comparação dos descritores clínicos entre os grupos com e sem SM, foi empregado o teste de Mann-Whitney e para a correlação entre os descritores e os níveis plasmáticos de colesterol LDL foi utilizado o teste de correlação de Spearman.

RESULTADOS E/OU DISCUSSÃO

Participaram do estudo 231 indivíduos com SM (grupo CASO) e 244 indivíduos sem SM (grupo CONTROLE). A média de idade no grupo caso foi de $54,46 \pm 12,46$ anos e proporção de 25,1% de homens e 74,9 % de mulheres. Estes dados corroboram um estudo prévio realizado em uma área rural do Semiárido Baiano revelou uma prevalência maior de SM entre mulheres com idade ≥ 45 anos (OLIVEIRA; SOUZA; LIMA, 2006). Outro fator para uma maior frequência de pessoas do sexo feminino pode ser o fato das mulheres buscarem mais os serviços de saúde em relação aos homens. O grupo controle apresentou média de idade de $44,47 \pm 14,38$ anos, com 30,7% de homens e 69,7 % de mulheres.

Foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos com e sem SM na média de NIC ($p=0,00$), no percentual de sítios com NIC de 1 e 2 mm ($p=0,00$), no percentual de sítios com NIC de 3 e 4 mm ($p=0,00$), no percentual de sítios com NIC > 5 mm ($p=0,02$) e nos níveis plasmáticos de colesterol LDL ($p=0,000$).

TABELA 1 –ACHADOS CLÍNICOS DOS GRUPOS SEM SÍNDROME METABÓLICA E COM SÍNDROME METABÓLICA EM FEIRA DE SANTANA, BAHIA, BRASIL.

	Sem SM		Com SM		p
	Mediana	(intervalo Interquartil)	Mediana	(intervalo Interquartil)	
IP médio por indivíduo	29,00	(10,00-59,58)	38,00	(12,50-67,00)	0,16
NIC médio por indivíduo	2,76	(2,21-3,76)	3,31	(2,50-4,20)	0,00
% sítios com NIC 1 e 2 mm	1,00	(0-5,75)	0,00	(0,00-4,00)	0,00
% sítios com NIC 3 e 4 mm	10,00	(4,25-17,00)	6,00	(2,00-11,00)	0,00
% sítios com NIC > 5 mm	5,00±	(2,75-10,00)	5,00	(2,75-10,00)	0,02
LDL	102,60	(87,00-134,00)	124,00	(95,00-161,00)	0,00

* Diagnóstico de Síndrome Metabólica: AHA/NHLBI, 2005; IP: Índice de placa, NIC: Nível de inserção clínica, LDL: Lipoproteína de baixa densidade, p: Nível de significância ($\leq 0,05$).

Além disso, existe uma correlação positiva discreta e constante ($r_s=0,098$; $p=0,04$) entre a média do nível de inserção clínica por indivíduo e a concentração plasmática de colesterol LDL e uma correlação negativa discreta e constante ($r_s=-0,095$; $p=0,05$) entre o percentual de sítios com nível de inserção clínica de 1 e 2 mm por indivíduo e a concentração plasmática de colesterol LDL. Quando os participantes foram divididos em grupos de acordo com a presença ou ausência da SM, esta correlação não foi observada.

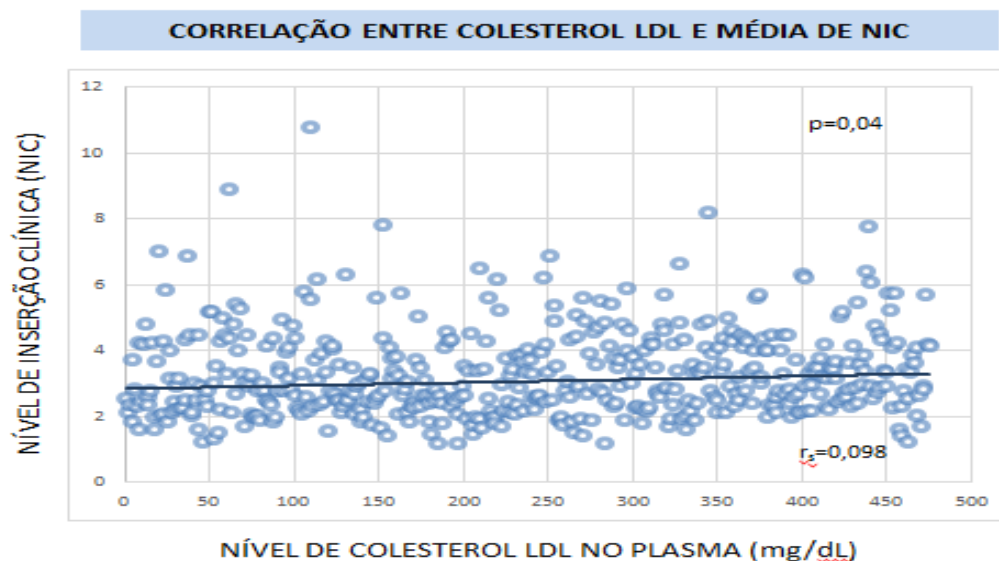


Figura 1: Correlação entre a concentração plasmática de colesterol LDL (mg/dL) e a média de nível de inserção clínica (NIC). ($r_s=0,098$; $p=0,04$),

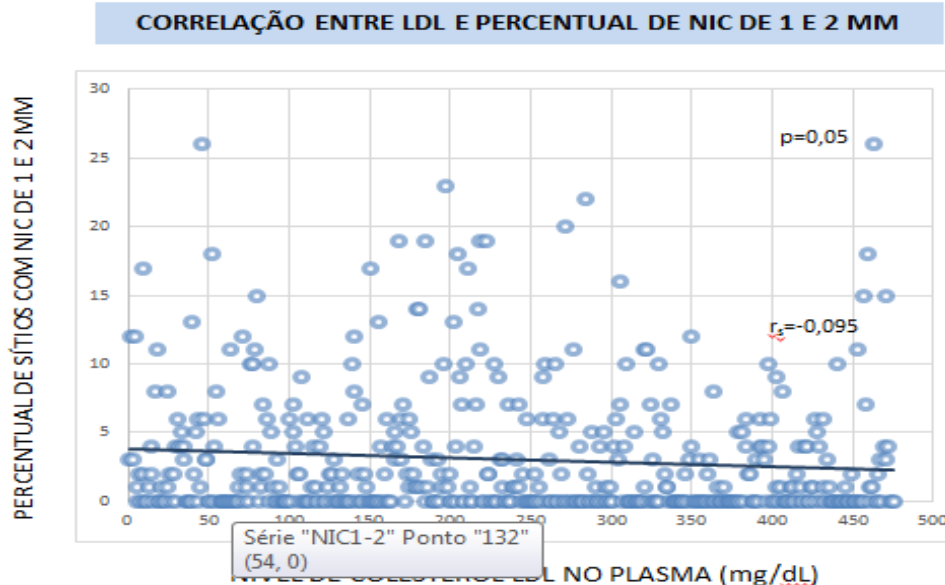


Figura 2: Correlação entre a concentração plasmática de colesterol LDL (mg/dL) e o percentual de sítios com nível de inserção clínica (NIC) de 1 e 2 mm. ($r_s=-0,095$; $p=0,05$).

A literatura ainda é controversa acerca da relação do nível de inserção clínica periodontal e índice de placa nos níveis séricos de colesterol LDL, principalmente porque a maioria deles não avaliou esses descritores clínicos como variáveis principais. Mas esta relação pode ser devida à presença de microrganismos gram-negativos no biofilme subgingival, que podem induzir uma resposta hiperinflamatória local, com destruição dos tecidos periodontais, que pode disseminar, levando a um estado inflamatório sistêmico (MACHADO et al., 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Indivíduos com SM apresentam pior condição periodontal, demonstrada pelo nível de inserção clínica, e níveis plasmáticos de LDL mais elevados em relação àqueles sem SM. No entanto, a correlação entre o colesterol LDL e o nível de inserção clínica foi constante.

REFERÊNCIAS

- GRUNDY, S.M. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: **an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement**, v. 112, p. 2735, 2005.
- LINDEBERG, T. Y.; BAGE, T. Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. **Expert Reviews in Molecular Medicine**, v.15, n.7, 2013.
- KLOP, B.; ELTE, J. W. F.; CABEZAS, M. C. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets. **Nutrients**, v. 5, n. 4, p.1218–1240.
- MACHADO, E. et al. Obesidade como fator de risco à periodontite: é possível? **Revista Gaúcha de Odontologia**, v. 59, p. 45–50, 2011.
- OLIVEIRA, E. P.; SOUZA, M. L.; LIMA, M. D. Prevalence of metabolic syndrome in a semiarid rural area in Bahia. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v.31, n.3, p.456-465, 2006.
- PAPAPANOU, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. **Journal of Periodontology**, v. 89, p. S173-S182, mar. 2018.