

Rita Margarida Paim Carvalho

**ASSOCIAÇÃO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL E A ARTRITE
REUMATÓIDE NUMA POPULAÇÃO DA ILHA TERCEIRA**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2008

Rita Margarida Paim Carvalho

**ASSOCIAÇÃO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL E A ARTRITE
REUMATÓIDE NUMA POPULAÇÃO DA ILHA TERCEIRA**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2008

Rita Margarida Paim Carvalho

**ASSOCIAÇÃO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL E A ARTRITE
REUMATÓIDE NUMA POPULAÇÃO DA ILHA TERCEIRA**

Monografia apresentada à
Universidade Fernando Pessoa como parte
dos requisitos para obtenção do grau
de licenciatura em Medicina Dentária

Rita Margarida Paim Carvalho

RESUMO

Estudos epidemiológicos recentes têm posto em evidência a importância da associação da doença periodontal (DP) com doenças sistémicas, nomeadamente a artrite reumatóide (AR).

A realização deste trabalho de investigação pareceu ser bastante pertinente, não só pela escassez de informação nesta área, mas também pela grande contradição de resultados obtidos em estudos prévios e similares.

Este estudo transversal avaliou uma amostra seleccionada convenientemente, uma vez que o número de pacientes com artrite reumatóide é pequeno, ou seja, representa cerca de 1% da população geral. Para que o estudo fosse comparável, a amostra teve de ser idêntica, entre os grupos estudados, ou seja, cada grupo foi constituído por 26 elementos. O estudo foi realizado no Centro Holístico dos Açores, na Ilha Terceira.

O objectivo do estudo foi determinar se existia associação entre a doença periodontal e artrite reumatóide.

Foi preenchida uma ficha de periodontologia, com o principal objectivo de recolher dados referentes à medicação, idade, hábitos tabágicos, de forma a ser mais fácil caracterizar os critérios de inclusão e exclusão, assim como um exame periodontal a fim de descrever a condição periodontal dos participantes e posterior diagnóstico periodontal, dos mesmos.

Foi possível, na população estudada, verificar a associação significativa entre a DP e AR, tendo-se observado que os pacientes com AR têm 1,24 vezes mais probabilidade de ter doença periodontal, do que os indivíduos sem Artrite Reumatóide (SAR).

Há, no entanto, necessidade de mais estudos para confirmar a associação observada.

ABSTRACT

Recent epidemiologic studies have put in evidence the importance of the relation of the periodontal diseases (PD) and the systemic diseases, namely the rheumatoid arthritis (RA)

This paper seemed to be very relevant, not only by the lack of information in this area, but also by the great contradiction of results obtained in previous and similar studies.

This transversal study has analysed a sample conveniently selected, once the number of patients with rheumatoid arthritis is low, i.e., it represents about 1% of general population. To make this study comparable, the sample had to be similar among the studied groups, i.e., each group was constituted by 26 elements. The study was performed in the Holistic Centre of Azores, in Terceira Island.

The purpose of this study was to see if there was a relation between the periodontal disease and the rheumatoid arthritis.

It was filled a periodontology sheet, with the main purpose of collecting information about the medication, age, smoking habits, in order to better characterize the inclusion and exclusion criterions, as well as a periodontal examination so that it could describe the participators periodontal condition and later periodontal diagnosis of them.

It was possible, in the studied population, to verify the significant relation between the PD and RA, it was observed that the patients with RA have 1,24 times mores probability of suffering from periodontal disease than those without Rheumatoid Arthritis.

However, there is a need of more studies to confirm the observed relation.

Aos meus pais e irmãos, por todo o apoio e incentivo
que me deram durante estes anos
de distância e sacrifício...

AGRADECIMENTOS

Não por uma questão de mera tradição, mas por sincero sentimento de gratidão, registo alguns agradecimentos a certas pessoas cujo contributo foi essencial para a elaboração deste trabalho.

Em primeiro lugar um agradecimento especial aos meus pais pela disponibilidade e incansável ajuda, sem a qual a realização deste trabalho não teria sido possível e por terem viabilizado a execução deste estudo. Obrigada por acreditarem em mim e pelo que representam na minha vida!

Ao Prof. Doutor Ricardo Faria de Almeida, os meus sinceros agradecimentos, não apenas pela orientação segura durante a elaboração deste trabalho, mas também por ter acreditado nas minhas capacidades de desempenho e pela sua disponibilidade, que logo demonstrou quando lhe solicitei para ser meu orientador. Agradeço-lhe também pelo exemplo de profissionalismo e rectidão de carácter que se reflectiu no meu crescimento intelectual e profissional.

A minha imensurável gratidão à minha irmã Mariana que sempre me acompanhou na realização deste trabalho, pelo carinho, incentivo, motivação e transmissão de força, por nunca desistir do meu objectivo final.

Ao Ruben o meu agradecimento pelo amor, carinho, paciência e apoio dedicado, ao longo destes seis anos.

Aos meus avós, José e Margarida Paim e Rita Gonçalves, agradeço todo o apoio, que mesmo à distância nunca deixaram de me transmitir e dar incentivo na realização desta licenciatura.

Quero agradecer ao Dr. Manuel Taveira por toda a ajuda prestada, pela constante disponibilidade, amabilidade e boa disposição no recrutamento dos pacientes, efectuado no Centro Holístico dos Açores.

O meu reconhecimento a todos os professores que contribuíram para o meu crescimento profissional e amadurecimento como pessoa.

A todos os participantes, no presente estudo, que tão amavelmente contribuíram para que este fosse, possível, um muito obrigado.

Sem exceção, quero agradecer a todos os amigos e colegas de turma, que nos seus menores gestos e muitas vezes sem o saber ajudaram neste trabalho e em todo o meu percurso pela faculdade.

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	1
I. DESENVOLVIMENTO	4
1. Doença Periodontal	4
i. Definição	4
ii. Classificação	4
iii. Etiologia	6
iv. Patogénese	7
v. Factores de risco	10
vi. Periodontite como um desafio sistémico	12
2. Artrite Reumatóide	13
i. Definição	13
ii. Classificação	13
iii. Dados Epidemiológicos	14
iv. Etiologia	14
v. Factores Etiológicos	14
3. A doença periodontal associada à artrite reumatóide	16
II. METODOLOGIA	22
1. Objectivo do estudo	22
2. Tipo de estudo	22
3. Amostra	22
4. Definição dos grupos de caso e controlo	23
i. Grupo de casos	23
ii. Grupos de controlos	23
5. Critérios de inclusão e exclusão	24
6. Hipóteses de investigação	24
7. Variáveis do estudo	25
8. Instrumentos de colheita de dados	25
9. Metodologia utilizada na colheita de dados	26
10. Método de tratamento dos dados	28
III. RESULTADOS	31

IV. DISCUSSÃO	44
V. CONCLUSÃO	51
BIBLIOGRAFIA	52
ANEXOS	58

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Possível inter-relação entre a Artrite Reumatóide e Doença Periodontal _____ 18

Figura 2: Possível modelo de inter-relação da AR, periodontite e outras doenças inflamatórias crónicas com factores genéticos, ambientais e exposição microbiana. _____ 21

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Classificação das doenças periodontais e condições sistémicas ___ (Anexo 3)	
Tabela 2: Distribuição da amostra segundo a idade em cada um dos grupos estudados _____	32
Tabela 3: Caracterização da população estudada com base na idade, nos dois grupos estudados _____	32
Tabela 4: Distribuição dos participantes segundo o género _____	33
Tabela 5: Distribuição da amostra estudada segundo a quantidade de dentes existentes _____	33
Tabela 6: Teste do Qui-quadrado aplicado à Tabela 5 _____	34
Tabela 7: Distribuição do tipo de medicamentos que os participante _____	35
Tabela 8: Distribuição do Índice de placa bacteriana na amostra estudada _____	35
Tabela 9: Teste Qui-quadrado aplicado à Tabela 8 _____	36
Tabela 10: Distribuição do Índice de hemorragia à sondagem na amostra estudada _____	36
Tabela 11: Teste do qui-quadrado aplicado à tabela 10 _____	36
Tabela 12: Distribuição do Índice de PS na população estudada _____	37
Tabela 13: Teste Qui-quadrado aplicado à Tabela 12 _____	37

Tabela 14: Distribuição da população estudada segundo a recessão gengival _____	38
Tabela 15: Aplicação do teste qui-quadrado na tabela 14 _____	38
Tabela 16: Distribuição do diagnóstico na população estudada _____	39
Tabela 17: Teste do Qui-quadrado aplicado à Tabela 16 _____	40
Tabela 18: Distribuição do diagnóstico (agrupado) na população estudada _____	42
Tabela 19: Teste do Qui-quadrado aplicada à tabela 18 _____	42

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribuição do diagnóstico do grupo de casos (AR) _____ 39

Gráfico 2: Distribuição o diagnóstico do grupo de controlos (SAR) _____ 40

Gráfico 3: Distribuição do diagnóstico agrupado nos pacientes Sem Artrite Reumatóide _____ 41

Gráfico 4: Distribuição do diagnóstico agrupado nos pacientes com Artrite Reumatóide _____ 41

ÍNDICE DE ABERVIATURAS

AINE'S – Anti-inflamatórios Não Esteróides

AR – Artrite Reumatóide

CRP – Proteína C-reactiva

DMARD's – Drogas Modificadoras da doença Artrite Reumatóide

DNA – Ácido Desoxirribonucleico

DP- Doença Periodontal

FR – Factor Reumatóide

HLA – Antígeno de Histocompatibilidade Leucocitária

IC – Intervalo de Confiança

IH – Índice de Hemorragia

IL- Interleucina

IPB – Índice de Placa Bacteriana

JAC – Junção-Amelo cementária

LPS - Lipopolissacarídeos

MMPs – Metaloproteinases da Matriz

MTX - Metotrexato

NIC – Nível de Inserção Clínico

PCL – Periodontite Crónica Leve

PCM – Periodontite Crónica Moderada

PCS – Periodontite Crónica Severa

PG – Prostaglandinas

PS – Profundidade de Sondagem

RG – Recessão Gengival

SPSS – Statistical Package for Social Sciences®

SAR – Grupo sem artrite reumatóide

TCR – Receptor dos linfócitos T

TNF- α – Factor de Necrose Tumoral alfa

UFP – Universidade Fernando Pessoa

INTRODUÇÃO

A palavra “Medicina Periodontal” surgiu então como uma nova área de interesse na periodontia, procurando unir estas duas grandes áreas de conhecimento, medicina e medicina dentária. É uma nova área de estudos, fascinante pelos grandes benefícios que toda a população poderá receber, caso se confirme a hipótese de que a doença periodontal é um factor de risco para diversas condições sistémicas (Brunetti, 2004, p. 11).

Apenas um número restrito de médicos tem uma apreciação significativa do impacto que as doenças orais, mais precisamente as infecções periodontais, podem ter sobre as condições sistémicas, sendo assim, a profissão do médico dentista não deverá ser banalizada, devendo passar a ser considerada um cuidado de saúde fundamental.

Por se considerar pertinente a interação da Medicina Geral com a Medicina Dentária, sobretudo relativamente à significativa importância que a doença periodontal pode ter sobre as condições sistémicas de um indivíduo, surgiu a ideia de desenvolver este trabalho. Posto isto, mais pacientes poderão ser monitorizados e ter os seus riscos diminuídos para a evolução da doença periodontal, bem como para as complicações de ordem sistémica, nesta premissa, o tema escolhido para o presente trabalho foi “Associação entre Doença Periodontal e Artrite Reumatóide numa população da Ilha Terceira”.

A semelhança entre artrite reumatóide e a doença periodontal incitou vários estudos, do estado periodontal em pacientes com artrite reumatóide, que reportaram descobertas contraditórias (Ribeiro et al., 2005). Neste sentido pensou-se que se devia optar por um tema que envolvesse alguma polémica, pelo facto de não estar abordado exaustivamente, e que, consequentemente, despertasse a curiosidade pessoal e a de todos aqueles que eventualmente venham a ler este trabalho. Por conseguinte é válido diferenciar o benefício que esta nova área de estudos poderá representar, caso se confirme a hipótese de que a doença periodontal se relaciona com variadas doenças sistémicas ou auto-imunes, especificamente com a Artrite Reumatóide.

O objectivo deste estudo foi verificar se existe associação entre as duas patologias, ou seja, entre a artrite reumatóide (AR) e a doença periodontal (DP), pelo facto de serem duas doenças inflamatórias crónicas.

Será que existe relação entre a doença periodontal e a artrite reumatóide? Será que o facto de o paciente não estar com a AR controlada poderá ter índices de agravamento da doença periodontal? Será que a limitação de movimentos dos pacientes com artrite reumatóide influencia as suas condições orais? Estas serão as principais questões que orientam a elaboração deste trabalho final de curso.

Este trabalho foi baseado na pesquisa bibliográfica de artigos sobre o tema bem como de um estudo transversal de caso-controlo complementar, no qual pacientes com artrite reumatóide (grupo de casos) foram examinados e comparados com indivíduos sem a patologia (grupo de controlos). Efectuou-se um periodontograma, a cada indivíduo, permitindo a comparação eficaz da influência deste factor de risco no resultado e foram eliminados outros factores de confusão, como por exemplo, osteoporose, hábitos tabágicos, patologias cardiovasculares, entre outras que serão apresentadas exhaustivamente na metodologia do estudo.

O estudo foi realizado no Centro Holístico dos Açores, na Ilha Terceira, em Angra do Heroísmo, durante o período de Janeiro a Abril de 2008, incidindo nos períodos de interrupção lectiva.

Optou-se por um estudo de caso-controlo, dado que os casos diagnosticados de artrite reumatóide são escassos, ou seja, representam cerca de 1% da população geral (Mercado et al., 2003). Assim sendo, a escolha deste tipo de estudo teve como parâmetro principal o facto de ser de realização célere e económica. Apesar de ser uma doença invulgar, o recrutamento de pacientes foi inteligível.

A monografia será estruturada em três partes divergentes: Introdução, Desenvolvimento e Conclusão. O desenvolvimento será demarcado por quatro capítulos.

O primeiro capítulo destina-se à abordagem teórica que servirá de suporte ao tema escolhido. Para que este procedimento fosse realizado recorreu-se à consulta de livros específicos das duas patologias e variados artigos seleccionados quanto ao tipo e tempo de publicação, na Medline, Elsevier, Google Scholar, Pubmed e b-on. Utilizaram-se várias palavras-chave, sendo estas: “Periodontitis AND Rheumatoid Arthritis”, “Periodontitis AND Arthritis”, “Periodontal disease AND Rheumatoid disease”, “PD AND RA”, “Doença Periodontal”, “Artrite Reumatóide”, “Periodontitis” e “Rheumatoid Arthritis”.

A recolha de artigos foi limitada a artigos de revisão, ensaios clínicos e um de ensaios clínicos randomizados, mas relativamente a artigos de meta-análise a pesquisa originou um conjunto vazio. A nível temporal, a pesquisa, limitou-se a artigos publicados desde o ano 2000 até ao presente ano.

Neste primeiro capítulo, far-se-á uma concisa referência à doença periodontal e artrite reumatóide apresentando as respectivas definições, classificação, etiologia, patogénese e factores de risco que lhes estão associados. Finalmente, tentar-se-á explicar como a doença articular se pode relacionar com a doença periodontal e vice-versa e que aspectos existem em comum entre as duas patologias.

O segundo capítulo será dedicado à metodologia, onde será apresentado o objectivo do estudo, o tipo de estudo, a amostra, a descrição dos grupos de casos e controlos, as hipóteses de investigação, as variáveis, os materiais de colheita, a metodologia da colheita de dados e o modo como se tratou os dados.

No terceiro capítulo descreve-se os resultados obtidos no estudo. Por conseguinte a discussão do mesmo será apresentada no quarto capítulo.

Como ponto final apresentar-se-á a conclusão e a bibliografia consultada durante a realização deste trabalho final de licenciatura.

I. DESENVOLVIMENTO

Antes de se iniciar qualquer trabalho epidemiológico é fundamental definir as patologias a estudar. É, por isso, importante uma revisão da evolução dos conceitos até à classificação actual, para melhor compreensão das designações utilizadas (Velden, 2005).

1. Doença Periodontal

i. Definição

A doença periodontal é o resultado de um processo interactivo entre o biofilme dentário (placa bacteriana) e os tecidos periodontais através de respostas vasculares e celulares (Sallun et al., 2004, p. 23).

Todas as formas da doença periodontal inflamatória associam-se com uma constelação de bactérias, predominantemente Gram-negativas anaeróbias ou espécies facultativas, presentes na superfície da raiz do dente como forma de placa bacteriana (Mercado, et al., 2000).

ii. Classificação

O principal objectivo da existência de um sistema de classificação para as doenças periodontais é a necessidade de uma organização simples e não susceptível a múltiplas interpretações (Velden 2005 e Regence Dental Report 2004), de caracterizar e avaliar esta patologia, bem como para facilitar a comunicação, sem falhas, entre todos os profissionais de saúde oral.

Já trabalhos médicos da antiguidade se referiam às doenças de dentes e gengivas, mas sem terminologia particular. Só em 1723, por Frauchard que surgiu a primeira designação específica: “scurvy of the gums” (Velden, 2005). Várias foram as classificações aceites e amplamente usadas por investigadores e clínicos ao longo dos

tempos, destacando-se a da Academia Americana de Periodontologia, em 1989, a do Workshop Europeu de Periodontologia, em 1993, (Armitage, 2001) e por fim em 1999, o Workshop Internacional para a Classificação de Doenças Periodontais e Condições Sistémicas (Velden, 2005).

Esses sistemas de classificação evidenciavam uma série de defeitos tendo sido enfatizada, durante o Workshop Mundial de Periodontologia, realizado em 1996, a necessidade da sua revisão. (Velden, 2005). Com esse propósito surgiu, no Workshop Mundial de 1999, presidido por Gary Armitage, uma nova classificação das doenças e manifestações periodontais (Armitage, 2001).

No contexto deste trabalho considerou-se importante apresentar a referida Classificação de 1999 (Tabela 1, Anexo 3) por ser a que se assume como a mais correcta à luz dos conhecimentos actuais.

O termo “Periodontite do Adulto”, foi substituído pela designação não específica de “Periodontite Crónica”, pois causava problemas aos clínicos visto que, de acordo com a literatura e dados epidemiológicos, esta forma de periodontite poderia também ser encontrada em crianças e adolescentes, sendo esta uma das recomendações feitas pelo Workshop International (Kinane, 2001).

As Periodontites apresentadas na Tabela 1, Anexo 3 podem ainda ser classificadas segundo a sua severidade e extensão. Quanto à severidade, quando estamos perante um quadro de perda do nível de inserção clínico (NIC), esta pode ser leve caso a perda seja de 1 a 2 mm, moderada no caso de apresentar 3 ou 4 mm ou severa quando a perda tem valores superiores ou iguais a 5mm. Relativamente à extensão podem ser localizadas, se os sítios afectados forem inferiores a 30%; ou generalizadas, se o total de sítios afectados for igual ou superior a 30% (Armitage, 2001).

iii. Etiologia

De facto, e conforme Mercado et al. (2003) argumenta, “ A gengivite e a periodontite são exemplos clássicos de doenças inflamatórias crónicas”.

A gengivite é uma resposta inflamatória aguda à colonização bacteriana nas superfícies do dente adjacentes à gengiva. Com a continuação do acréscimo de placa bacteriana, a gengivite fica bem estabelecida, mas ainda confinada ao tecido conjuntivo gengival superficial. Os processos que resultam na progressão da gengivite a periodontite são pouco nítidos. Em alguns casos, a gengivite pode representar o estado inicial na evolução da periodontite. Contudo, em alguns indivíduos, a gengivite pode existir como uma condição clínica independente sem progredir para periodontite (Page et al., 1997 *cit in* Mercado et al., 2003).

A periodontite apresenta-se em várias formas diferentes que se diferenciam na sua etiologia, taxa e forma de progressão, história natural e resposta ao tratamento. Esta variabilidade pode ser atribuída a diferenças na composição da flora microbiana sub-gengival, em conjunto com os factores que modificam a resposta do hospedeiro ao assalto microbiano. Enquanto a resposta do hospedeiro e os factores ambientais que comprimem esta resposta são importantes para a manifestação da doença, a periodontite não pode começar sem a presença de bactérias. Deve ser observado que, embora as bactérias sejam necessárias para a iniciação da doença, elas não são suficientes para causar a progressão da doença, a menos que haja uma resposta inflamatória associada (Page et al., 1997 *cit in* Mercado et al., 2003).

Com o apoio de Løe et al., (*cit. in* Sallun et al. 2004) surgiu o clássico trabalho “Gengivite experimental em humanos” em que o biofilme dentário (placa bacteriana) tornou-se como um factor etiológico da doença periodontal. A placa bacteriana é considerada uma comunidade bacteriana, que se adere entre si e uma superfície sólida, como por exemplo, a superfície dentária, sendo constituída por polímeros extracelulares, que oferecem protecção às bactérias (Sallun et al., 2004, p. 28).

As bactérias existentes na superfície dentária agridem os tecidos periodontais, originando uma quebra na homeostasia. (Kinane, 2001) Até à data já foram isoladas perto de 400 espécies de microrganismos na cavidade oral, mas só parte delas, provavelmente, podem ser consideradas agentes etiológicos para a DP (Sallun et al., 2004, p. 28).

De acordo com a literatura científica os periodontopatógenos considerados apresentarem uma forte associação à etiologia da DP abrangem a *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* (anteriormente designada *Bacteroides forsythus*) e *Treponema denticola* (Page e Kornman, 1997 e Sallun et al., 2004, p. 28).

iv. Patogénese

A patogénese da DP, em termos de evolução, ainda é alvo de muitos estudos devido às diferentes respostas de cada hospedeiro, assim como do dente, factores genéticos, celulares, vasculares e a imensas informações que ainda são necessárias para uma compreensão de todo o processo de início e desenvolvimento das patologias periodontais (Sallun et al., 2004, p. 23).

Distintos trabalhos relativos à patogénese da doença periodontal comprovam que a presença de bactérias periodontopatogénicas, nos seus componentes bacterianos (lipopolissacarídeos e endotoxinas), desencadeia uma resposta inflamatória focando a libertação de mediadores inflamatórios, tais como citocinas, proteínas do sistema complemento e outras proteases plasmáticas, sendo estes os factores preferencialmente associados com a destruição do tecido periodontal (Page, 1991, *cit in* Brunetti, 2004, p. 320).

Na patogénese da doença periodontal temos que considerar vários aspectos que podem interferir no desenvolvimento da doença periodontal, tais como factores de risco biológicos e comportamentais, como condições sistémicas, tabaco, (Page, et al, 1997), higiene oral, idade, stress, medicamentos, deficiências nutricionais, doenças endócrinas

e /ou inflamatórias e imunodeficiências congénitas e algumas síndromes. (Sallun et al., 2004, p. 24).

Segundo Darveau, et al., (*cit. in* Sallun et al. 2004), “ (...) o tipo e severidade da DP são reflexos da competência da resposta do hospedeiro paralelamente ao tipo de virulência da microbiota patogénica”.

A indução de mediadores químicos primários, nomeadamente as citocinas, estimula a produção de mediadores químicos secundários que actuam na quimiotaxia e na via da ciclooxigenase para produzir metaloproteinases da matriz (MMPs), que destroem o tecido conjuntivo gengival e o ligamento periodontal com a consequente perda de inserção, e de prostaglandinas (PGE₂), mediadores da reabsorção óssea (Ejeil et al., 2003, *cit in* Martins e Russo, 2004).

As principais citocinas envolvidas nas respostas imuno-inflamatórias são a interleucina 1 (IL-1), a interleucina 6 (IL-6), a interleucina 8 (IL-8) e o factor de necrose tumoral (TNF- α) (Sallun et al., 2004, p. 31). Muitos mediadores inflamatórios, tais como a IL-1, nomeadamente a IL-1 β , e o TNF- α têm sido encontrados em níveis elevados na presença de doença periodontal, quando comparados com os encontrados no estado hígido, daí a sua importância nos testes de diagnóstico e de susceptibilidade (Michalowicz et al., 1991, *cit in* Sallun et al., 2004, p. 31).

Diversos estudos realizados indicam a existência de uma componente hereditária face à sensibilidade e progressão/gravidade da doença periodontal. A compreensão da patogénese da doença periodontal é favorecida com a investigação do papel que desempenha a variabilidade hereditária das respostas imunológicas do hospedeiro. (Taylor, et al., 2005).

Um gene pode ser considerado como candidato para o papel causador ou modificador da periodontite, se processos fisiológicos determinados pelos genes estiverem associados com a presença ou gravidade da doença. Um suporte adicional para a contribuição genética na periodontite revelou a identificação de certos polimorfismos genéticos que estão relacionados com os fenótipos da resposta imune achados em certos

grupos de pacientes periodontais. Infelizmente não existem desordens genéticas que possam ser usadas como marcadores da periodontite severa. Entretanto, como a periodontite é uma resposta inflamatória e acreditando-se na hipótese de que a transição de uma gengivite para uma periodontite possa ser causada por uma resposta inflamatória desproporcional, causando danos ao hospedeiro, as substâncias pró-inflamatórias passaram a ser fortes candidatas a gerar essa transição.

Numa doença infecciosa como a DP, a associação entre os antígenos de histocompatibilidade (HLA) e várias formas da doença tiveram interesse com vários estudos informando a incidência de diversa classe I e II de antígenos HLA em pacientes com a DP no início. Especialmente, os antígenos HLA A9, A28, BW15 e DR4 têm sido encontrados para se associarem com formas iniciais da periodontite (Shapira, et al., 1994, *cit in* Mercado, et al., 2003).

Contudo, outros estudos indicaram que não há nenhuma associação HLA com manifestações de vários tipos de DP. (Saxen e Koskimies, 1984, *cit in* Mercado, et al., 2003). Deste modo, é pouco nítido que haja uma associação entre antígenos HLA e DP devido a um factor de susceptibilidade herdado da DP que está perto do gene da HLA, ou devido à segregação de antígenos HLA em famílias que têm um alto risco para desenvolver formas iniciais de periodontite (Mercado et al., 2003).

A determinação de que a resposta do hospedeiro tem sido a responsável pela destruição do tecido periodontal, tem criado áreas de pesquisa direccionada às alterações das reacções do indivíduo face ao desafio bacteriano (Oringer, 2002, *cit in* Sallun, et al., 2004, p. 32). Logo, para que a doença periodontal inicie e progrida, as bactérias terão de colonizar o sulco sub-gengival e produzir substâncias que originam directamente a destruição dos tecidos periodontais.

A colonização do sulco subgengival apenas será conseguida após a ligação bacteriana às superfícies dentárias, posterior multiplicação e sobrevivência à intensa competição do meio bacteriano e às defesas do hospedeiro (Lindhe, 2000, p. 150).

De acordo com Oringer (*cit in* Sallun et al. 2004, p. 32) os aspectos específicos da patogénese da DP incluem a regulação de respostas imunes e inflamatórias, produção excessiva de metaloproteinases da matriz (MMPs), regulação de metabolitos do ácido araquidónico e regulação do metabolismo ósseo.

v. Factores de risco

A palavra “indicador de risco” descreve as correlações plausíveis identificadas em estudos cruzados, enquanto o termo “factor de risco” se aplica àquelas correlações retiradas de estudos longitudinais. Os indicadores de risco são marcadores biológicos indicadores da doença ou da sua progressão, ou evidências passadas da doença periodontal, como por exemplo, o número de sítios com profundidade de sondagem ≥ 5 mm (Velden, 2006).

Um “factor de risco” poderá ser uma entidade do meio ambiente, um aspecto comportamental ou uma característica inerente ao indivíduo, que se associe à doença. A determinação do risco possibilita benefícios sociais e económicos no que respeita à prevenção e controlo da doença (Albandar, 2002).

Factores ambientais

Segundo a literatura, diferentes regiões geográficas poderão ter diferenças significativas na ocorrência de doenças periodontais entre populações. Estas populações diferem tipicamente em etnia e outras características, como na heterogeneidade genética, (devido a padrões de integração e segregação parentais e tradições), características socioeconómicas (como níveis de educação, e padrão urbano ou rural) e demográficas (Albandar, 2002).

Factores do hospedeiro

Segundo Tatakis e Kumar (2005), a placa bacteriana é necessária mas insuficiente para desenvolver a periodontite, sendo assim a susceptibilidade do hospedeiro é necessária.

Os factores genéticos que alteram a resposta do hospedeiro à acção microbiana (como Síndrome de Down, Síndrome de Chédiak-Higashi, Síndrome de Papillon-Lefèvre, neutropenia cíclica, Agranulocitose, deficiência da adesão leucocitária) ou que incluem distúrbios do colagénio (Síndrome de Ehlers-Danlos) são os principais determinantes para a susceptibilidade de desenvolvimento de periodontite agressiva (Deas, et al., 2004). Existem ainda outros factores que modulam a resposta do hospedeiro como a puberdade ou gravidez, e factores adquiridos, como doenças sistémicas (nomeadamente a diabetes mellitus, leucemia e doenças auto-ímmunes), deficiências nutricionais (ex. vitamina C), stress e o consumo de tabaco (Tatakis e Kumar, 2005).

As alterações hormonais podem influenciar a resposta dos tecidos ao biofilme, associadas ao uso de contraceptivos orais e durante a gravidez. A principal explicação para que as hormonas esteróides induzam alterações gengivais está relacionada com as oscilações da flora do biofilme, as alterações da função imunológica, da vascularização e com as funções das células gengivais (Clerehugh e Tugnait, 2001).

São exemplos de medicação que pode conduzir ao aparecimento de hiperplasia gengival a fenitoína, ciclosporina, bloqueadores dos canais de cálcio (Júnior, 2007). Nestes casos, a lesão desenvolve-se durante os três primeiros meses de terapia, com um pequeno edema da papila. Apenas a gengiva é afectada, e tem aspecto lobular, friável e facilmente hemorrágico, principalmente na zona anterior (Clerehugh e Tugnait, 2001 e Kinane e Bartold, 2007).

As carências nutricionais como, por exemplo, a deficiência de vitamina C, podem alterar a susceptibilidade tecidual, surgindo a gengiva com uma cor brilhante típica, edemaciada, ulcerada e hemorrágica. Trata-se de um acontecimento raro nos países desenvolvidos, mas que pode verificar-se em países sujeitos a restrições alimentares (Mariotti, 2003, *cit in*. Bimstein et al., 2003).

Segundo a literatura, o tabagismo é considerado um factor de risco associado a bolsas periodontais mais profundas cuja distribuição na cavidade oral parece advir de um efeito causado pelo fumo (Weijden et al., 2001, *cit in* Júnior e Brocanelo, 2003). O hábito tabágico está associado ao aumento da gravidade da perda de aderência e perda óssea. O tabaco pode mascarar os sinais de inflamação, provavelmente devido à restrição de fluxo sanguíneo e de hipoxia dos tecidos, bem como afectar o sistema imune humoral, sistema imune celular e o sistema inflamatório (Kinane e Bartold, 2007 e Meng, 2007).

O stress e a depressão são vulgares. O primeiro é um factor preditivo da perda do nível de aderência, visto que a resposta imune está deprimida e ocorre a libertação de hormonas que podem servir de nutrientes para promover o desenvolvimento de patogénios sub-gengivais. Na situação de depressão, para além das alterações de humor, raciocínio e comportamentos inerentes, existe o consumo de determinado tipo de medicação e é comum a perda de interesse por actividades diárias normais, com tendência para menosprezar a higiene oral, aumentar a ingestão de alimentos cariogénicos em maior quantidade, a uma redução do fluxo salivar e absentismos das consultas de medicina dentária. (Albandar, 2002).

vi. Periodontite como um desafio sistémico

O termo “infecção focal”, utilizado desde o início do século XX, é definido como a disseminação de microrganismos e seus produtos de locais cronicamente infectados, de que é exemplo a cavidade oral, para outros órgãos do corpo. Dai a persistir a suspeita de que processos infecciosos de origem bucal poderiam resultar em patologias sistémicas (Lotufo e Pannuti, 2004, *cit in* Brunetti, 2004, p. 43).

Estudos epidemiológicos das últimas décadas permitiram mudanças nos conceitos referentes às doenças periodontais, principalmente no que diz respeito às influências dos aspectos sistémicos dos pacientes. (Brunetti, 2004, p. 32).

Algumas evidências têm demonstrado a possível associação entre condições sistémicas, por exemplo, endocardite infecciosa, doenças cardiovasculares, aterosclerose, infecção de próteses articulares, controlo metabólico da diabetes, doenças respiratórias, partos

prematureos, artrite reumatóide, entre outras, com a doença periodontal (Lotufo e Pannuti, 2004, *cit in* Brunetti, 2004, p. 43).

Segundo Lotufo e Pannuti (2004) refere, “(...) essas evidências têm alterado o paradigma em favor da aceitação da infecção focal dentária como uma realidade clínica.

Conforme o apresentado anteriormente, nesta alínea do trabalho, a relação entre a doença periodontal e a artrite reumatóide tem despertado um interessa acrescido.

2. Artrite Reumatóide

i. Definição

A Artrite Reumatóide (AR) é uma doença inflamatória articular de evolução crónica, caracterizada por episódios dolorosos e deformidades físicas, com consequentes limitações no trabalho e nas actividades do quotidiano. (Costa et al., 2008). Esta afecta aproximadamente 0,5% a 1% da população e determina um custo social e económico importante, considerando o grau de incapacidade para o trabalho e também o aumento da mortalidade decorrente desta doença. (Pereira e Pereira, 2004).

ii. Classificação

A orientação para o diagnóstico é baseada nos critérios de classificação do *American College of Rheumatology*, em que são avaliados parâmetros como Rigidez matinal; Artrite de três ou mais áreas; Artrite de articulações das mãos; Artrite sistémica; Nódulos reumatóides; Factor reumatóide sérico e alterações radiográficas (erosões, ou descalcificações localizadas nas mãos e punhos). Os quatro primeiros critérios devem estar presentes por pelo menos seis semanas. Sendo assim para classificar um paciente como portador de artrite reumatóide são necessários quatro dos sete critérios supracitados. Os pacientes com dois ou três critérios não são excluídos contudo não são considerados para inclusão neste protocolo. (Laurindo et al., 2002).

iii. Dados Epidemiológicos

A doença reumatóide pode atingir indivíduos de qualquer faixa etária, porém tem maior incidência entre os 35 e 65 anos (pode acometer crianças também), com predomínio no sexo feminino, numa escala de 3:1. (Comitte, ACR *cit. in* Brunetti 2004). Tem uma incidência máxima entre os 20 e 40 anos bem como no início da menopausa. (Sany J., 1999, p. 3).

iv. Etiologia

A etiologia é desconhecida, no entanto supõe-se que seja de causa multifactorial, com participação de factores genéticos e ambientais levando à alteração da resposta imune. Os microrganismos podem desencadear uma resposta imune anormal face aos tecidos sãos, mas esta teoria ainda não foi comprovada, nem é totalmente aceite. Com a maior prevalência da artrite reumatóide em variadas famílias e a associação desta doença com alguns antígenos de histocompatibilidade (HLA), acomete-se a participação genética na etiologia desta doença. (Brunetti, 2004, p.461).

v. Factores Etiológicos

Factores psicológicos

Não existe uma definição luzente na literatura médica, se alterações da personalidade verificadas nas doenças auto-imunes surgiriam como consequência de uma situação mórbida crónica ou se antecederiam o processo, participando como agente responsável destas. (Perin et al., 2002).

As limitações impostas pela dor e incapacidade inerentes à AR podem interferir na vida dos pacientes. Com o progresso da doença, o paciente torna-se mais debilitado de realizar certas actividades. (Perin et al., 2002).

A frequência aumentada de distúrbios psicológicos em pacientes com AR sofre variações de acordo com o grau de dor, com a severidade da doença, com o suporte social. (Perin et al., 2002). É possível que este tipo de acontecimentos esteja relacionado com a libertação de mediadores inflamatórios pelo cérebro que actuem no sistema hipotálamo-hipófise e provoquem perturbações imunitárias. (Sany, J., 1999, p.7).

Factores ambientais

Estudos realizados, mostram que a AR é mais ou menos frequente em algumas zonas ou países, isto leva-nos a pensar que os factores ambientais podem influenciar a prevalência da doença e até mesmo a sua expressão. (Sany, 1999, p. 9). No entanto, conforme Sany (1999, p. 9) argumenta “(...) até à data, não existe nenhuma prova definitiva do papel dos factores ambientais a nível da AR.”

Factores hormonais

Segundo Sany, (1999, p. 9) alguns dados clínicos permitem referir a intervenção de factores endócrinos no curso da AR, pois como já foi referido, esta doença tem uma predominância marcadamente feminina, especialmente no período pré-menopausico. Os contraceptivos diminuem a severidade da AR, contudo não diminuem a incidência da doença. Não existe nenhuma anomalia no metabolismo dos estrogénios ou progesterona destas mulheres. No que diz respeito à AR masculina, o autor atrás citado, refere que a doença pode estar associada a uma baixa de androgénios (hipoandrogenia). Durante, o curso da AR pode verificar-se a existência de uma anomalia dos mecanismos hipotálamo-hipófise. Apoiado em alguns estudos realizados, Sany (1999, p. 9) refere:

Existe, então, uma estreita relação entre o sistema endócrino e o sistema imunitário. É também possível que os factores hormonais facilitem a passagem, da AR de uma fase inicial para uma fase inflamatória.”

Factores genéticos

São muitos genes que podem influenciar a susceptibilidade à AR: genes das Ig's, genes do sistema de apoptose (sistema Fas-Fas ligando), genes codificantes das cadeias α ou β do receptor dos linfócitos T (TCR), sequências reguladoras do TNF α e sobretudo genes do sistema HLA de classe II (Sany, 1999, p.10).

Estudos em gémeos e família mostraram que a AR tem características típicas severas de uma doença genética complexa, como variação genética e múltiplo envolvimento genético (Winchester, 1994, *cit in* Mercado et al., 2003). Até agora, a associação genética mais evidente da AR é a encontrada dentro do complexo HLA. A aplicação da sequência de DNA e a dactilografia molecular, para detectar alelos HLA-DRB1, mostraram que a actual porção que desencadeia a doença da região D é confinada a uma sequência curta, que abrange as posições dos aminoácidos 67-74 da terceira região hipervariável do gene HLA-DRB1 (Nepom e Nepom, 1992 *cit in* Mercado et al. 2003).

3. A doença periodontal associada à artrite reumatóide

A Artrite reumatóide e a periodontite apresentam semelhanças nos seus mecanismos patogénicos, o que tem despertado interesse na pesquisa sobre a associação entre estas duas condições (Petty, et al., *cit in* Braga, 2007).

Se a AR é ou não associada, em absoluto, com a progressão de condições inflamatórias existentes noutra local do corpo, como por exemplo a periodontite, é ainda uma questão controversa (Holmstrup et al., 2003). Vários estudos tenham informado a contradição dos resultados quanto a uma relação entre AR e DP, no entanto estudos recentes apresentam uma associação significativa entre as duas patologias (Gleissner et al. *cit in* Mercado, 2003). A disparidade de resultados prende-se com o facto de existir uma falta de uniformidade na classificação das várias formas da doença periodontal e AR (Mercado, et al. 2000).

Embora as etiologias dessas duas doenças sejam distintamente separadas, os processos patológicos subjacentes são suficientemente semelhantes para garantir a consideração da hipótese que os indivíduos em perigo de desenvolver AR também podem estar em perigo de desenvolver periodontite, ou vice-versa (Mercado et al., 2000).

De facto, um indivíduo deve ter uma determinada predisposição sistémica em direcção a uma função imune alterada, ou o metabolismo do tecido conjuntivo estar alterado (polimorfismos genéticos alteraram a função dos neutrófilos ou alteraram a expressão das citocinas, como por exemplo a IL-1), ou seja, o potencial para a susceptibilidade a múltiplas doenças relacionadas com tais funções, é possível (Mercado, et al., 2000).

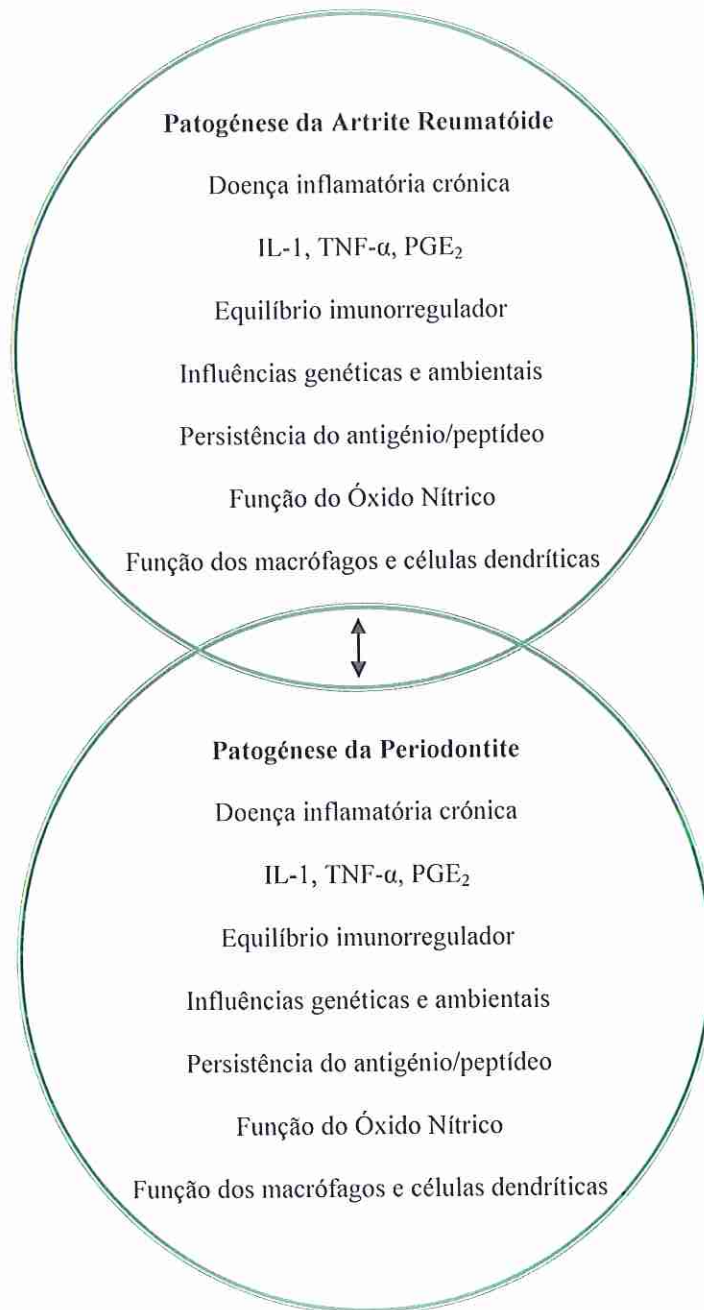
Segundo Snyderman e McCarty (*cit in* Ribeiro et al. 2005), em ambas as doenças ocorre uma reacção inflamatória persistente, em áreas compostas por tecido conjuntivo e osso, com activação do complemento, produção de citocinas e libertação de outros produtos provenientes de células inflamatórias.

Relativamente à história natural das duas patologias, pode-se salientar que, no geral, os pacientes com AR têm um número de indicadores de prognóstico pobre bem como a presença do FR (factor reumatóide), nódulos reumatóides, HLA-DR4 haplótipo (Zeben et al. *cit in* Mercado et al., 2003). Em relação à DP, o aumento do risco da progressão da doença associou-se com uma multidão de factores inclusive parâmetros microbianos, tabagismo, contexto familiar ou genético, diabetes mellitus, complexo HLA-DR e polimorfismo IL-1 β e TNF- α (Kornman et al. *cit in* Mercado et al., 2003).

Por conseguinte, conforme Ollier e Thomson, 1992 (*cit in* Mercado et al., 2003), argumentam, tanto a AR como a DP associam-se com o complexo HLA, que sugere uma base genética para a observação do traçado do monócito, ligando a Artrite reumatóide e doença periodontal e outras doenças sistémicas.

É razoável sugerir que as diferenças inter-individuais na gravidade da AR e DP sejam, em parte, devido a diferenças intrínsecas nos traços de resposta dos monócito/células T. Em ambas as doenças, o desafio antigénico (p. ex. O LPS) ao eixo monócito/linfócito resultaria na substância segredada das citocinas catabólicas e mediadores

inflamatórios, dos quais PGE₂, IL-1, TNF- α e IL-6 poderão aparecer para dominar (Mercado et al., 2003).



Adaptado de Mercado et al. 2003

Figura 1: Possível inter-relação entre a Artrite Reumatóide e Doença Periodontal.

De acordo com Mercado et al., (2003), ambas as patologias estudadas apresentam uma acumulação de linfócitos e monócitos dentro do tecido conjuntivo que resulta no edema do tecido e degradação da matriz, mas estas diferem num aspecto crucial, a dor. O desenvolvimento da periodontite não se associa com dor, enquanto na artrite reumatóide esta característica está sempre presente.

Não há nenhum teste individual que possa avaliar e predizer o padrão da AR e DP. Contudo, parece que a combinação dos marcadores clínicos e laboratoriais dão mais medidas significativas da actividade da doença e gravidade do que um único teste (Zeben e Breedveld *cit in* Mercado et al., 2003). Marcadores laboratoriais como os níveis de FR's, prostaglandinas, produtos de degradação do colagénio e proteína C-reactiva (CRP) estão alterados, em condições inflamatórias, como na DP e AR.

As prostaglandinas estão entre os mais importantes mediadores da inflamação. As citocinas pró-inflamatórias são capazes de estimular células residentes ou em migração para produzir quantidades copiosas de prostaglandinas, em particular a PGE₂. Esta é um potente vasodilatador e indutor da produção de citocinas e podem ser responsáveis por alguma reabsorção óssea e destruição da cartilagem verificada na AR (Dayer et al., *cit in* Mercado e tal., 2003).

A capacidade da PGE₂, para actuar nos fibroblastos e osteoclastos para induzir a síntese da matriz de metaloproteinasas (MMPs), IL-1 β e outras citocinas, foi considerada crucial na renovação do tecido e degradação na periodontite. De acordo com Offenbacher et al. (*cit in* Mercado et al. 2003), foi demonstrado que os níveis de PGE₂ aumentam da saúde para a gengivite, e alcançam elevadas concentrações durante os períodos de progressão da doença periodontal.

Não há dúvida sobre a importância das citocinas na patogénese tanto da AR como da periodontite. As citocinas podem ser classificadas em grupos funcionais baseados nas células de origem. Por exemplo, IL-2, IL-3, IL-4 e interferon- γ são os produtos das células T, e a maior parte das suas funções reconhecidas estão relacionadas com a activação e a amplificação das respostas imunes celular e humoral (Mercado et al., 2003).

Além disso, as citocinas pró-inflamatórias, inclusive o TNF- α , IL-1, IL-6 IL8 são abundantes em pacientes com AR, apesar da terapia (Feldmann et al., *cit in* Mercado, e tal. 2003).

De facto, e conforme Mercado et al. (2003) argumenta, “A destruição de tecido na AR é mais eficaz, não só por citocinas mas também pela secreção constante e prolongada de outras moléculas efectoras por células migratórias e residentes. Essas moléculas efectoras são capazes de realçar a degradação da matriz por meios directos ou indirectos. Na AR, um meio significativo da degradação da matriz é afectado pela acção das MMPs”.

A periodontite tem notavelmente semelhanças no perfil das citocinas com a AR (Greenwald e Kirkwood, *cit in* Mercado et al. 2003), como por exemplo, a presença continua de IL-1 β , TNF- α , baixos níveis de IL-10 e citocinas que suprimem a resposta imuno-inflamatória.

Tanto na AR como na periodontite, a destruição tecidual não é unidireccional mas sim um processo interactivo que está ajustado pela resposta do hospedeiro. A destruição da matriz extracelular, nas duas doenças, é determinada pelo equilíbrio das MMPs e seus inibidores. A destruição óssea na DP e AR é um resultado da desunião do processo normal da reabsorção óssea e formação de osso, tendo como mediadores da destruição óssea a PGE₂, a IL-1, o TNF- α e a IL-6 (Mercado et al., 2003 e Nares, 2004).

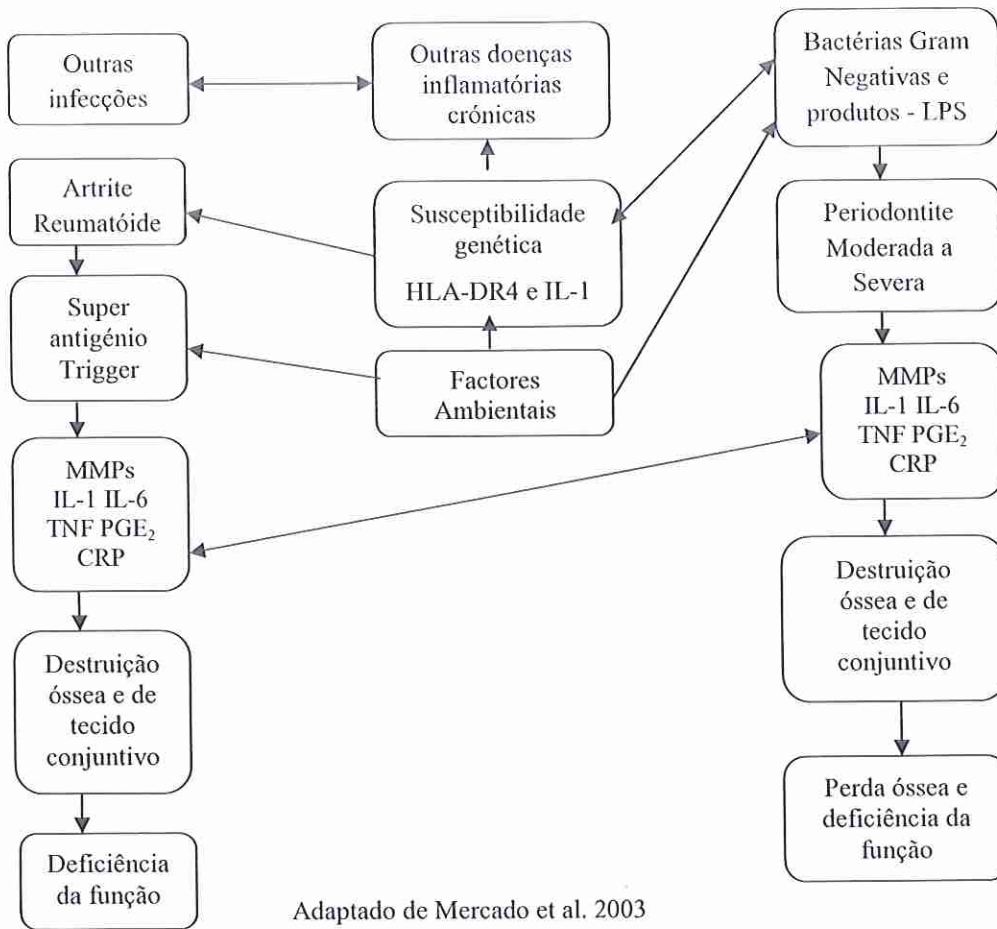


Figura 2: Possível modelo de inter-relação da AR, periodontite e outras doenças inflamatórias crônicas com factores genéticos, ambientais e exposição microbiana.

Os dados parecem uma compilação para indicar que a relação existe entre a extensão e a severidade da Doença Periodontal e a Artrite Reumatóide. Uma vez que esta relação não é considerada, totalmente, causal, é claro que os indivíduos que sofrem de AR avançada têm maior probabilidade de contrair problemas periodontais, mais significantes, em comparação com os seus duplos ou seja, os indivíduos sem artrite reumatóide (SAR) (Mercado et al., 2003).

II. METODOLOGIA

Para que o estudo, aqui exposto, se executasse, foi obtida uma anuência do Director do Centro Holístico dos Açores, Dr. Francisco Carvalho, a quem se agradece toda a disponibilidade, bem como de toda a equipa de médicos que se disponibilizaram para ajudar na selecção dos pacientes.

1. Objectivo do estudo

O objectivo deste estudo é determinar se a doença periodontal (DP) pode estar associada à artrite reumatóide (AR).

2. Tipo de estudo

O estudo eleito consiste num estudo observacional, descritivo-analítico, nomeadamente um estudo transversal de caso-controlo (Kingman e Albandar, 2002), no qual foram examinados, periodontalmente, pacientes com e sem Artrite Reumatóide.

3. Amostra

A amostra foi obtida no Centro Holístico dos Açores, na Ilha Terceira, abrangendo pacientes com e sem patologia articular, que estão a ser seguidos pelo reumatologista, Dr. Manuel Taveira.

O método de selecção da amostra esteve condicionado pela disponibilidade da aluna, bem como pelo número de pacientes com Artrite Reumatóide que se dirigiam ao Centro, no período de recolha de dados.

Devido à localização da recolha de dados, estes apenas foram colhidos nos períodos de interrupção lectiva correspondentes ao segundo semestre, ou seja de Janeiro a Abril de 2008.

A selecção da amostra efectuou-se com base no número de pacientes com artrite reumatóide e respectivos controlos, procedendo-se como é descrito a seguir. Os limites temporais da recolha de dados assim estabelecidos prenderam-se, respectivamente, com a disponibilidade de todos os intervenientes no presente estudo.

Em relação aos kits de material, não foi necessária a colaboração do director da UFP, para cedência do mesmo, uma vez que este material foi gentilmente anuído pelos colegas de turma.

Por outro lado, optou-se por dar prioridade à observação dos pacientes com artrite reumatóide, dada a dificuldade em encontrar estes pacientes, nos períodos de recolha, visto que a disponibilidade do reumatologista não era compatível, a 100%, com a da recolha e porque os pacientes só podiam ser examinados na presença do mesmo. O grupo de controlo foi convenientemente escolhido, segundo a idade e o género, com o objectivo de obter uma amostra homogénea.

4. Definição dos grupos de caso e controlo

i. Grupo de casos

Este grupo foi composto por 26 pacientes seleccionados pelo Dr. Manuel Taveira, subdividido em 20 mulheres e 6 homens, em que todos tinham diagnóstico de Artrite Reumatóide, em conformidade com os critérios do *American College of Rheumatology*. Este grupo será representado, ao longo do estudo, pela abreviatura AR.

ii. Grupo de controlos

O grupo de controlos destinou-se a uma amostra de conveniência composta por 26 indivíduos, subdividido em 20 mulheres e 6 homens, com idades correspondentes, relativamente ao grupo de casos. Este grupo será caracterizado, no estudo, pela abreviatura SAR.

5. Critérios de inclusão e exclusão

Para que o estudo fosse viável foram utilizados critérios de inclusão e exclusão.

Critérios de inclusão: Indivíduos saudáveis sem qualquer sinal de infecção e sobretudo que tinham vontade de participar; indivíduos com pelo menos oito dentes excepto o terceiro molar; indivíduos com idade superior ou igual a 34 anos.

Critérios de exclusão: Indivíduos com idade inferior a 34 e superior ou igual a 75 anos. Indivíduos que, para examinação periodontal, necessitem de profilaxia antibiótica, como por exemplo, para Endocardite Bacteriana (por motivo de prolapso da válvula mitral na regurgitação). Pacientes com patologia sistémica associada, tal como, diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2, hipertensão arterial; osteoporose; problemas cardíacos; desordens imunológicas das células; xerostomia; gravidez ou latência; fumadores; excluir o terceiro molar.

Uma vez que se está perante uma amostra de conveniência, seleccionou-se indivíduos com o mesmo género, padrão de tabaco, sem conhecimento da condição periodontal e média de idades (Mercado et al., 2001).

Cada paciente teve uma explicação pormenorizada do estudo, só tendo sido incluído no estudo, após ter assinado o consentimento informado. (Anexo 1).

6. Hipóteses de investigação

Para uma melhor efectividade do objectivo do estudo foram registadas as seguintes hipóteses:

H_0 : Não há relação de associação entre a existência de doença periodontal nos pacientes com artrite reumatóide.

H₁: Há relação de associação entre a existência de doença periodontal nos pacientes com artrite reumatóide.

7. Variáveis do estudo

Duas variáveis comandam este estudo. A primeira variável é a existência de patologia, ou seja, Artrite Reumatóide. A segunda variável refere-se ao diagnóstico de doença periodontal, estabelecido pela avaliação de diferentes factores.

8. Instrumentos de colheita de dados

O trabalho de campo, com a recolha de dados através de exames periodontais juntamente com um conjunto de questões formais, apresentadas em forma de questionário, foi a técnica escolhida para realização do estudo, sendo aplicado aos 52 voluntários deste estudo.

Foi utilizado um kit composto por uma sonda periodontal, graduada de 3 em 3 milímetros, espelho n.º4, por cada participante, com o objectivo de avaliar o estado periodontal destes.

Toda a informação necessária para a realização do estudo, de forma a obter-se os resultados, foi anotada na Ficha Clínica de Periodontologia, exactamente no periodontograma (Anexo 2).

A ficha clínica de Periodontologia tem por objectivo, de uma forma sintética, obter todos os dados referentes aos participantes, nomeadamente através do questionário, onde estão incluídos os dados referentes à idade, profissão, hábitos tabágicos, patologias sistémicas e medicação. Dados estes que contribuem para a identificação de factores de risco bem como de inclusão e exclusão do estudo. No parâmetro “ outros aspectos dignos de registo” foi questionado o consumo de álcool, antecedentes familiares relacionados com a patologia articular, outro aspecto que os voluntários tenham referido. Após o exame periodontal e preenchimento do questionário confirmou-se

todos os dados, na ficha geral do paciente, de forma a confirmar a informação cedida por estes e também para obtenção de novos dados, que tenham escapado nos registos anteriores.

9. Metodologia utilizada na colheita de dados

O exame clínico periodontal utiliza os mesmos métodos e meios que qualquer outro exame bucodentário (Rigueira, 1996, p. 77). Tendo este incidido na medição, por dente e pelas diferentes faces dentárias, já conhecidas (mesial, distal, vestibular e lingual/palatina), dos diferentes factores:

- Índice de placa bacteriana; Índice de hemorragia; Profundidade de sondagem; Recessão gengival e Nível de inserção clínico, Grau de mobilidade dentária.

O exame incluiu todas as superfícies da dentição, descrevendo as condições periodontais das mesmas, para cada dente excluindo os terceiros molares. Dado que a doença periodontal inclui alterações inflamatórias da gengiva e perda progressiva do ligamento periodontal e do osso alveolar. (Lindhe, 1999, p. 43).

Para que a recolha de dados fosse breve e sistemática seguiram-se vários critérios. Na tentativa de excluir factores que influenciassem o resultado das medições, como por exemplo variações de pressões na sondagem, optou-se por requerer apenas um examinador, que foi previamente sujeito a calibração.

A exploração periodontal ficou a cargo da sonda periodontal milimétrica, de ponta romba, com marcas com cores entre 3,5 e 5,5 mm (Rigueira, 1996, p. 86), que foi inserida por deslizamento vertical suave, ao longo da superfície do dente, procurando o “fundo” do sulco gengival. (Lindhe, 1999, p. 272).

Através da manutenção de um procedimento clínico, tentou-se reduzir ou eliminar erros de medição dependentes de factores como o contorno da superfície dentária e inclinação inadequada da sonda (Lindhe et al., 1999, p. 274).

A ficha clínica de periodontologia (Anexo 2) está estruturada da seguinte forma: Cada dente está representado por um quadrado e os quadrados que apresentam triângulos destinam-se a cada superfície do dente. O triângulo superior representa a unidade gengival vestibular, o triângulo inferior a unidade palatina/lingual e os triângulos remanescentes as duas unidades gengivais proximais (mesial e distal) (Lindhe et al. 1999, p. 273). Para se identificar a existência de placa bacteriana e hemorragia, o examinador cobria esses triângulos com caneta azul.

Em conjunto com o exame periodontal, as papilas, margem gengival e gengiva aderida, foram avaliadas mediante a sua cor, forma e consistência. Assim como as condições de higiene oral dos indivíduos, registada através da presença ou ausência de placa bacteriana, através do índice de placa: Índice de O'Leary, com o auxílio de uma solução corante (Lindhe et al., 1999, p.44.). Todos estes parâmetros foram devidamente anotados na ficha clínica de periodontologia.

De seguida, procedeu-se à profundidade de sondagem (PS), que consiste na distância compreendida entre a margem gengival e o fundo da bolsa periodontal (Lindhe et al., 1999, p. 274), medida com a sonda apresentada anteriormente. A profundidade de sondagem foi avaliada em cada superfície de todos os dentes da dentição, com excepção dos terceiros molares. Segundo o Lindhe e seus colaboradores (2000), as bolsas com profundidade inferior a 4mm eram consideradas normais).

À medida que se procedeu à pesquisa das bolsas, foi-se anotando na ficha clínica de periodontologia (Anexo 2), o resultado da leitura, em milímetros, das diferentes profundidades encontradas. (Rigueira, 1996, p. 87).

Em paralelo, verificou-se a existência de sangramento à sondagem, através do Índice de Hemorragia (IH), reconhecido como um indicador importante da doença periodontal visto que se relaciona com a presença de um infiltrado de células inflamatórias nessa

área. (Lindhe et al., 1999, p. 271). A hemorragia após sondagem é o componente principal de vários índices usados para determinar a extensão da inflamação gengival, dependendo do tipo de índice utilizado no objectivo do estudo. Esta hemorragia depende de outros factores que não a inflamação, como, por exemplo, a execução de procedimentos de higiene oral pouco tempo antes do exame, da pressão e angulação com que a sonda é introduzida. A ausência contínua de hemorragia após sondagem é um óptimo indicador de estabilidade periodontal, mas este sinal pode estar camuflado em certas situações, como em fumadores, resultado da diminuição da vascularização (Albandar, 2002).

Os resultados das medições de profundidade de sondagem apenas fornecem uma informação apropriada sobre a extensão da perda de inserção quando a margem gengival coincide com a junção amelo-cementária (JAC). Na presença de recessão gengival (RG), a perda de inserção ocorre sem um aumento concomitante na profundidade de sondagem (Lindhe e Nyman *cit in* Lindhe et al. 2000, p. 391). Por este motivo a recessão gengival foi igualmente contabilizada e medida, com uma sonda graduada de 3 em 3 mm, desde a margem gengival até à JAC, tendo o cuidado também de a medir no sentido mesio-distal. (Carranza *cit in* Carranza e Newman, 1997, p. 378). Os resultados foram todos apontados no periodontograma.

O nível de inserção clínico pode ser avaliado através da utilização de uma sonda periodontal graduada, sendo expresso como a distância em milímetros da junção amelo-cementária ao fundo da bolsa ou sulco gengival (Lindhe e Nyman., 1998, *cit in* Lindhe et al., 1998, p. 387). A mobilidade dentária, avaliada em sentido vestibulo-lingual/palatino e apico-coronal, é um sinal comum de dano periodontal (Nyman e Lindhe, 1998, *cit in* Lindhe 1998, p. 387).

10. Método de tratamento dos dados

Para que o objectivo do estudo fosse consumado, teve de se proceder ao correcto diagnóstico da doença periodontal. Para que tal aconteça não basta simplesmente reunir os elementos colhidos no exame clínico para formulação do diagnóstico periodontal: terão os dados do exame que ser ordenados, correlacionados e não raro, diferenciados,

segundo o conhecimento das características das diferentes patologias e da sua base etiológica. (Rigueira, 1996, p. 97).

Para que o diagnóstico fosse correcto teve que se distinguir o tipo de periodonto, se se tratava de um periodonto saudável ou de um periodonto lesado. Uma vez que o periodonto é constituído pela gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar, significa que todas estas estruturas têm de estar em sintonia, isto é, perante um exame clínico não se pode estar diante de situações de hemorragia à sondagem ou qualquer perda de inserção, para que o periodonto se considere são.

Após a análise do periodonto, partiu-se para a diferenciação entre gengivite e periodontite, de forma a dividirmos os pacientes, segundo a gravidade da doença periodontal.

O diagnóstico de gengivite foi utilizado sempre que não houvesse perda de tecidos de suporte através da medição da profundidade de sondagem e nível de inserção clínico (Nyman e Lindhe, 1998, *cit in* Lindhe 1998, p. 277). A nível prático, este diagnóstico verificava-se sempre que as medições das profundidades de sondagem não excediam os três mm e os valores de perda do nível de inserção clínico eram iguais a zero.

Qualquer indivíduo, do estudo, que apresentasse profundidades de sondagem e medições do nível de inserção, que indicasse perda dos tecidos de suporte, o diagnóstico apresentado era de periodontite. A nível prático, para que o parâmetro supracitado fosse identificável, a profundidade de sondagem caracterizava-se com valores superiores ou iguais a quatro mm, bem como quando a perda do nível de inserção clínico fosse maior ou igual a um.

Para um diagnóstico completo de periodontite, tendo por base a classificação de 1999, esta foi ainda caracterizada relativamente ao grau de classificação de crónica ou agressiva, à proporção atingida segundo, localizada ou generalizada por fim por níveis de gravidade em leve, moderada ou severa, conforme já foi descrito anteriormente, em relação à classificação.

Após elaboração do diagnóstico de cada indivíduo procedeu-se ao tratamento dos dados mediante o programa informático de análise SPSS[®] (Statistical Package for Social Sciences), versão 15.0 para Windows.

As variáveis foram comparadas através de um teste. Uma vez que apenas se avaliaram variáveis categóricas, o teste aplicado foi o teste do Qui-Quadrado.

Para que a interpretação dos resultados fosse mais acessível bem como a consulta destes, optou-se por apresentá-los na forma de gráficos e tabelas, localizados no capítulo dos resultados.

III. RESULTADOS

Segundo o estudo apresentado, é importante verificar se os grupos seleccionados são comparáveis.

Uma vez que a amostra é de conveniência, e os critérios de exclusão foram rigorosos, a população estudada tornou-se homogénea, verificando-se a similaridade entre os dois grupos segundo a idade, género, hábitos tabágicos, raça e osteoporose.

Observou-se que, entre todos os participantes, não havia nenhuma referência quanto ao consumo de álcool, ou abuso de drogas.

A história clínica dos 26 pacientes com Artrite Reumatóide também foi um factor analisado neste estudo, com o principal objectivo de confirmar o tipo de medicação, bem como a existência de alguma patologia existente em paralelo, que dificultasse o exame clínico periodontal ou até mesmo a exclusão deste no estudo.

Os valores relativos à idade da população estudada encontram-se na Tabela 2. Os indivíduos do grupo SAR tinham idades compreendidas entre os 34 e os 69 anos ($52,04 \pm 11,25$), enquanto o grupo AR tinha as idades compreendidas entre os 35 e os 72 anos ($53,77 \pm 10,59$).

Idades dos AR	Frequência	Idades dos SAR	Frequência
35	1	34	2
38	1	36	1
39	1	37	2
40	2	39	1
42	1	44	1
44	1	45	1
46	1	46	1
49	1	48	1
50	1	49	1
52	1	50	1
54	1	51	1
56	1	55	1
57	1	56	1
58	2	59	2
59	1	60	1
60	2	61	2
61	1	62	2
63	2	64	1
65	1	67	1
68	1	68	1
69	1	69	1
72	1		
Total	26	Total	26

Tabela 2 – Distribuição da amostra segundo a idade em cada um dos grupos estudados

Na Tabela 3, apresenta-se a caracterização da mesma população com base na idade do grupo de casos e o grupo de controlos. Referente à tabela anterior, aplicaram-se medidas de sumário (Média) e medidas de dispersão (Desvio Padrão) dado que se está perante uma variável contínua.

	Idade dos AR		Idade dos SAR
Média	53,77	Média	52,04
Desvio padrão	10,592	Desvio padrão	11,252
Mínimo	35	Mínimo	34
Máximo	72	Máximo	69

Tabela 3 – Caracterização da população estudada com base na idade, nos dois grupos estudados.

Na Tabela 4 pode-se verificar a distribuição da amostra segundo o género, entre os dois grupos. Verifica-se que existe a mesma quantidade de homens e mulheres entre os grupos, ou seja, 23,1% homens (n=6) e 76,9% mulheres (n=20), em cada grupo.

		Género dos participantes		Total
		Masculino	Feminino	
Sem Artrite Reumatóide	Número	6	20	26
	% dentro dos Participantes	23,1%	76,9%	100,0%
Artrite Reumatóide	Número	6	20	26
	% dentro dos Participantes	23,1%	76,9%	100,0%
Total	Número	12	40	52
	% dentro dos Participantes	23,1%	76,9%	100,0%

Tabela 4 – Distribuição dos participantes segundo o género

Na amostra a quantidade de dentes existentes também foi analisada, no intervalo de [8 a 28] dentes, com classes de dois dentes de amplitude, como se verifica na Tabela 5.

	Participantes		Total
	SAR	AR	
[8-9]	1	4	5
[10-11]	3	0	3
[12-13]	1	1	2
[14-15]	0	3	3
[16-17]	2	3	5
[18-19]	1	5	6
[20-21]	6	5	11
[22-23]	1	1	2
[24-25]	4	4	8
[26-28]	7	0	7
Total	26	26	52

Tabela5

Distribuição da amostra estudada segundo a quantidade de dentes existentes.

Aplicando o teste Qui-quadrado foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de casos e controlos com $p < 0.05$ (com IC=95%), uma vez que o valor de $p = 0.038$. Sendo assim os pacientes com Artrite Reumatóide apresentavam significativamente menor quantidade de dentes que o grupo sem Artrite Reumatóide (Tabela 6).

H_0 : Na população a proporção de dentes existentes entre os pacientes com artrite reumatóide é igual à proporção de dentes existentes entre os pacientes sem artrite reumatóide.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	17,758 ^a	9	,038
Likelihood Ratio	23,153	9	,006
Linear-by-Linear Association	3,658	1	,056
N of Valid Cases	52		

a. 18 cells (90,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,00.

Tabela 6 – Teste do Qui-quadrado aplicado à Tabela 5

A Tabela 7 mostra a distribuição do tipo de medicamentos que os participantes tomam denotando-se que no grupo dos indivíduos sem Artrite Reumatóide apenas um tomava medicação, enquanto no grupo dos pacientes com Artrite Reumatóide todos tomavam medicamentos modificadores da artrite reumatóide (DMARD's), com a exceção de dois indivíduos que tomam DMARD's em unísono com um ansiolítico (Valdispert®).

	Participantes		Total
	SAR	AR	
Não tomam	25	0	25
DMARD's	0	24	24
Outros	1	0	1
DMARD's e outros	0	2	2
Total	26	26	52

Tabela 7 – Distribuição do tipo de medicamentos que os participantes tomam

De acordo com a Ficha Clínica de Periodontologia (Anexo 2), vários parâmetros foram registados para posterior análise no estudo, sendo estes, Índice de Placa Bacteriana, Índice de Hemorragia à Sondagem, Profundidade de Sondagem e Recessão Gengival.

Para analisar o Índice de Placa Bacteriana (IPB), a placa foi distribuída em classes com amplitude de 20% (Tabela 8).

	Índice de placa bacteriana						Total
	Sem PB	PB 0-20%	PB 20-40%	PB 40-60%	PB 60-80%	PB 80-100%	
SAR	0	16	6	2	1	1	26
AR	1	3	10	8	2	2	26
Total	1	19	16	10	3	3	52

Tabela 8 – Distribuição do Índice de placa bacteriana na amostra estudada

Aplicou-se o teste do Qui-quadrado, dado se tratar de uma variável categórica, verificando-se a existência de diferenças estatisticamente significativas entre os grupos da amostra com $p < 0.05$, ou seja, a nossa hipótese nula foi rejeitada (Tabela 9).

H_0 : Na população a proporção de placa bacteriana entre os pacientes com artrite reumatóide é igual à proporção de placa bacteriana entre os pacientes sem artrite reumatóide.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	15,161 ^a	5	,010
Likelihood Ratio	16,697	5	,005
Linear-by-Linear Association	6,621	1	,010
N of Valid Cases	52		

a. 6 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,50.

Tabela 9 – Teste Qui-quadrado aplicado à Tabela 8.

Na tabela 10 apresentou-se o Índice de Hemorragia à Sondagem que também se distribuiu em classes com amplitude de 20%, como no IPB, mas ao aplicar o teste do Qui-quadrado verificou-se que a nossa hipótese nula era aceite, ou seja, para $\rho=0.05$, as diferenças de hemorragia entre os grupos não eram estatisticamente significativas, como seria de esperar (Tabela 11).

	Índice de Hemorragia à sondagem					Total
	Sem H	HS 0-20%	HS 20-40%	HS 40- 60%	HS 60-80%	
SAR	0	17	4	4	1	26
AR	1	20	4	1	0	26
Total	1	37	8	5	1	52

Tabela 10 – Distribuição do Índice de hemorragia à sondagem na amostra estudada

H₀: Na população a proporção de hemorragia à sondagem entre os pacientes com artrite reumatóide é igual à proporção de hemorragia à sondagem entre os pacientes sem artrite reumatóide.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4,043 ^a	4	,400
Likelihood Ratio	4,944	4	,293
Linear-by-Linear Association	3,236	1	,072
N of Valid Cases	52		

a. 8 cells (80,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,50.

Tabela 11

Teste do qui-quadrado aplicado à tabela 10

A distribuição, em classes, da profundidade de sondagem entre os dois grupos estudados apresenta-se na Tabela 12.

	Profundidade de Sondagem			Total
	PS < 4	4 < PS < 6	PS ≥ 6	
S AR	6	20	0	26
AR	0	21	5	26
Total	6	41	5	52

Tabela 12 - Distribuição do Índice de PS na população estudada

Na Tabela 13 aplicou-se o teste Qui-quadrado à tabela anterior, verificando-se a existência de diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

H_0 : Na população a proporção de profundidade de sondagem entre os pacientes com artrite reumatóide é igual à proporção de profundidade de sondagem entre os pacientes sem artrite reumatóide.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	11,024 ^a	2	,004
Likelihood Ratio	15,274	2	,000
Linear-by-Linear Association	10,807	1	,001
N of Valid Cases	52		

a. 4 cells (66,7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,50.

Tabela 13 – Teste Qui-quadrado aplicado à Tabela 12

A última tabela de distribuição de dados em classes refere-se ao Índice de Recessão Gengival, entre os dois grupos, apresentada na Tabela 14.

	Recessão Gengival				Total
	Sem RG	RG < 2	2 <RG <4	RG ≥ 4	
SAR	8	3	14	1	26
AR	0	0	1	25	26
Total	8	3	15	26	52

Tabela 14 – Distribuição da população estudada segundo a recessão gengival

Aplicou-se o teste Qui-quadrado referente à tabela 14 e foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de casos e controlos, com $p < 0.05$ (com IC=95%). Sendo assim a hipótese nula que se considerou teve de ser rejeitada comprovando-se na Tabela 15.

H_0 : Na população a proporção de recessão gengival entre os pacientes com artrite reumatóide é igual à proporção de recessão gengival entre os pacientes sem artrite reumatóide.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	44,421 ^a	3	,000
Likelihood Ratio	56,262	3	,000
Linear-by-Linear Association	30,195	1	,000
N of Valid Cases	52		

a. 4 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,50.

Tabela 15 – Aplicação do teste qui-quadrado na tabela 14

Na Tabela 16 é possível observar a distribuição do diagnóstico na população estudada. Como se pode verificar, pela leitura da tabela, nenhum dos participantes apresentava periodonto são. Os indivíduos com Artrite Reumatóide não apresentaram diagnóstico de gengivite e periodontite agressiva, apenas o grupo de controlo tem registos neste diagnóstico, nas restantes categorias de diagnóstico da doença periodontal já existe a identificação dos elementos de ambos os grupos. Estes valores encontram-se expressos na Tabela 16 e nos Gráficos 1 e 2.

Diagnóstico	Participantes		Total
	SAR	AR	
Gengivite	5	0	5
PA	3	0	3
PCL	14	3	17
PCM	4	18	22
PCS	0	5	5
Total	26	26	52

Tabela 16 – Distribuição do diagnóstico na população estudada.

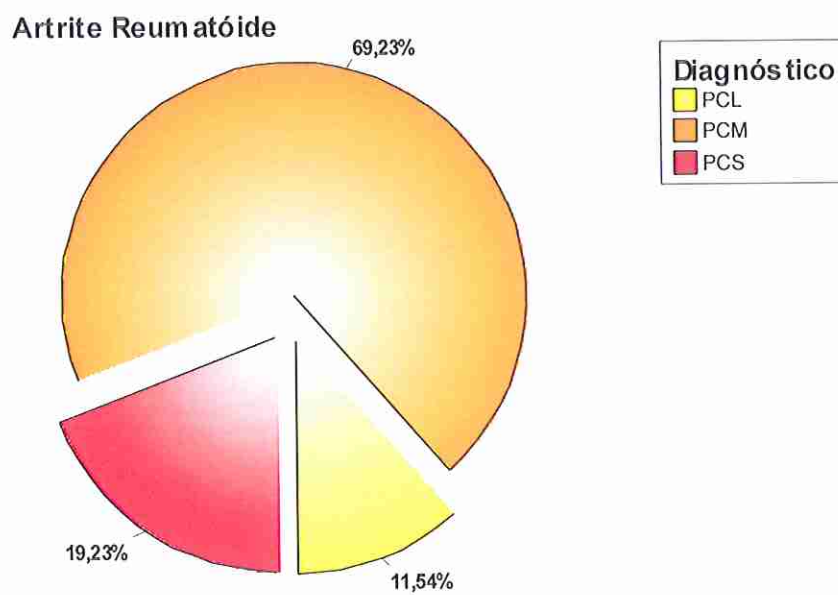


Gráfico 1 – Distribuição do diagnóstico do grupo de casos (AR)

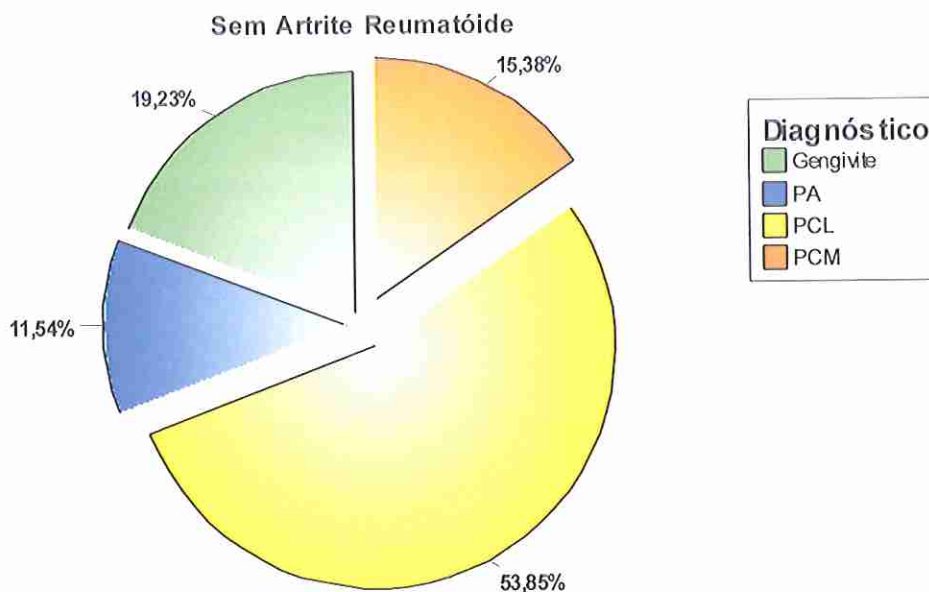


Gráfico 2 – Distribuição o diagnóstico do grupo de controlos (SAR)

Na tabela 17 toda a população alvo deste estudo aparece caracterizada com base no diagnóstico.

H_0 : Na população a proporção de diagnóstico periodontal entre os pacientes com artrite reumatóide é igual à proporção de diagnóstico periodontal entre os pacientes sem artrite reumatóide.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	29,027 ^a	4	,000
Likelihood Ratio	35,381	4	,000
Linear-by-Linear Association	23,127	1	,000
N of Valid Cases	52		

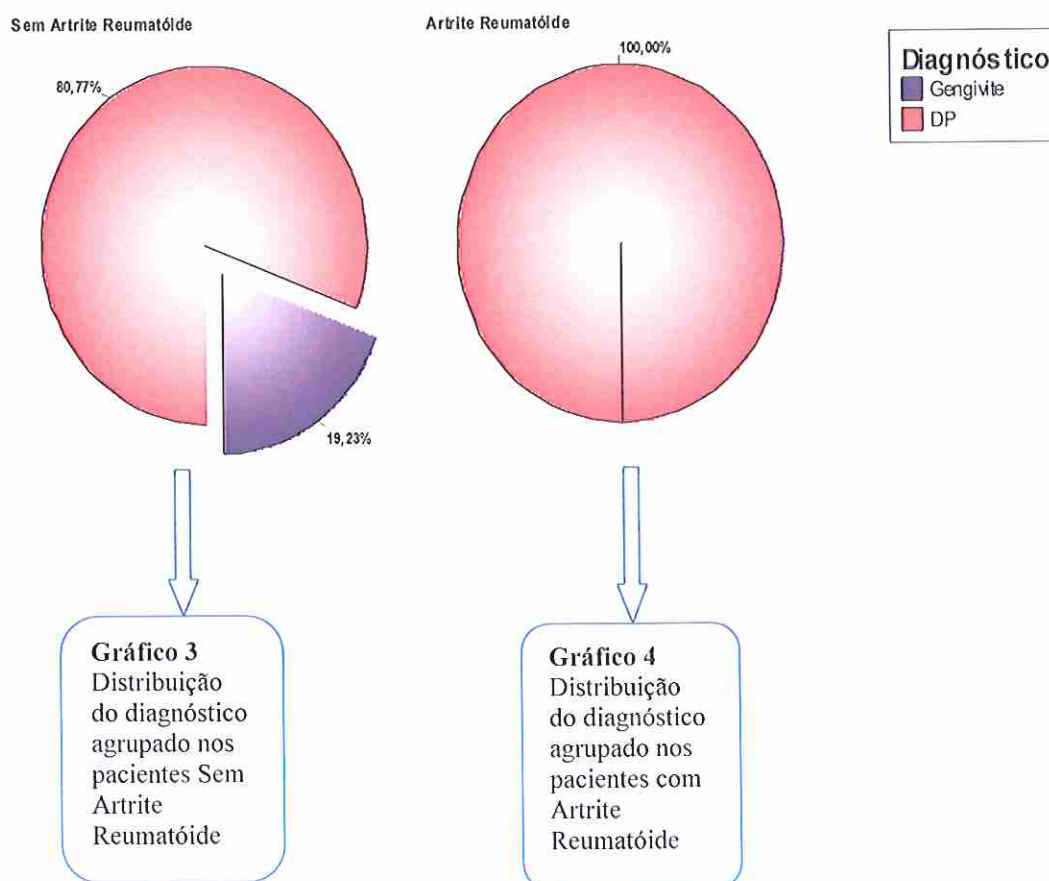
a. 6 cells (60,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,50.

Tabela 17 – Teste do Qui-quadrado aplicado à Tabela 16.

Tendo em conta que a amostra é reduzida, com classes igualmente pequenas, optou-se por agrupar as diferentes categorias de diagnóstico de Periodontite numa só, obtendo-se um único grupo designado por grupo de doença periodontal.

O Gráfico 3 e 4 expressam os valores apresentados na tabela 18, em percentagem, da distribuição do diagnóstico no grupo de casos e no grupo de controlo.

No gráfico 4 pode-se ver que o grupo de casos não apresentava gengivite, ou seja apresentavam 100% dos casos com doença periodontal. No gráfico 3, os resultados são mais divergentes, 19,23% dos participantes tinham gengivite e 80,77% dos indivíduos tinham doença periodontal.



A Tabela 18 destina-se à distribuição do diagnóstico (agrupado) nos grupos de casos (AR) e grupo de controlos (SAR), respectivamente.

	Diagnóstico		Total
	Gengivite	DP	
Sem Artrite Reumatóide	5	21	26
Artrite Reumatóide	0	26	26
Total	5	47	52

Tabela 18 – Distribuição do diagnóstico (agrupado) na população estudada

Em relação à doença periodontal e, aplicando o teste do Qui-quadrado, foram encontradas diferenças estatísticas entre os dois grupos estudados, como era de esperar, dado que o valor $p=0,025$; ou seja para um IC= 95%, a hipótese nula foi rejeitada. Logo o grupo AR apresenta significativamente mais doença periodontal que o grupo SAR (Tabela 19).

H_0 : Na população a proporção de diagnóstico periodontal entre os pacientes com artrite reumatóide é igual à proporção de diagnóstico periodontal entre os pacientes sem artrite reumatóide.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,532 ^b	1	,019		
Continuity Correction ^a	3,540	1	,060		
Likelihood Ratio	7,464	1	,006		
Fisher's Exact Test				,051	,025
Linear-by-Linear Association	5,426	1	,020		
N of Valid Cases	52				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,50.

Tabela 19 – Teste do Qui-quadrado aplicado à tabela 18

Posto isto, foi possível, na população estudada, verificar uma associação significativa entre a DP e a AR, tendo-se observado que os indivíduos com AR têm 1,24 vezes mais probabilidade de ter DP que os indivíduos sem AR.

IV. DISCUSSÃO

Desde o início deste estudo, vários factores foram tidos em conta, por duas razões, uma para obter uma população homogénea e outra para tentar controlar vários factores de risco conhecidos e associados à Artrite Reumatóide.

O principal parâmetro de inclusão no estudo, no grupo de casos, foi examinar todos os pacientes existentes no Centro Holístico que tivessem diagnóstico de Artrite Reumatóide, excluindo todas as patologias sistémicas, já perfeitamente estabelecidas na literatura, que representassem factores de risco e de confusão para o diagnóstico da Doença Periodontal. No grupo de controlo, a amostra foi de conveniência incluindo indivíduos com a mesma idade e género, mas que fossem saudáveis.

De acordo com a Tabela 4 pode-se verificar que a amostra, no grupo de casos, reflecte a epidemiologia da Artrite Reumatóide (Mercado et al. 2001), nomeadamente a existência de mais mulheres (n=20, 76,9%), em comparação com os homens (n=6, 23,1%). No grupo de controlo procurou-se examinar o mesmo número de elementos, quer masculinos quer femininos, para que fosse possível haver análise estatística.

No que diz respeito à idade dos participantes, nos dois grupos, não foram, igualmente, encontradas diferenças estatísticas significativas, comprovando-se a homogeneidade da população em estudo. Uma vez provada a homogeneidade da população alvo deste estudo, os grupos de casos e controlos puderam ser comparados mediante análise estatística.

Uma vez que existe alguma controvérsia, na literatura, sobre a influência da osteoporose na progressão da doença periodontal, este aspecto foi considerado como factor de exclusão do estudo, devido a esta influenciar o diagnóstico periodontal, dada a qualidade óssea e uso de medicação (Passos, 2007 e Wende, 2001).

Em ambos os grupos foram excluídos os participantes que tivessem sido sujeitos a antibioterapia, nos últimos três meses.

O tabagismo foi excluído dado ser um factor de risco para a doença periodontal, nomeadamente devido ao facto dos fumadores terem bolsas periodontais mais profundas, o que induzia em erro o exame periodontal realizado aos participantes (Weijden, G., et al. *cit in* Brunetti 2004, p. 361).

Os factores de consumo de álcool e toxicodpendência não foram tidos em conta na análise estatística uma vez que a frequência de consumo relatada pelos participantes foi nula.

Apesar de alguns autores, que se debruçaram sobre o tema Artrite Reumatóide, referirem a existência de associação entre esta patologia e a alterações psicológicas, como a depressão ou ansiedade, estes aspectos não foram tidos em conta, no presente estudo, pois seria necessário o diagnóstico exacto da existência dessas alterações (Costa, et al., 2008).

O grupo de casos apresentou menor quantidade de dentes, na cavidade oral, do que o grupo de controlo. No entanto, este não pode ser interpretado como um agravante da patogénese da doença periodontal, nos indivíduos com AR, pois isto pode ser devido a várias condições (por exemplo, cárie ou o facto dos pacientes relatarem que extraíram dentes para eliminar e/ou prevenir os focos infecciosos, que podem dificultar o controlo da AR (Ishi, 2008).

Referente ao uso de medicação, no grupo de casos, não houve a possibilidade de eliminar este parâmetro. De acordo com a Tabela 7, verifica-se que 24 dos indivíduos com AR tomam DMARD's (Drogas Modificadoras da Doença Artrite Reumatóide) e 2 tomam DMARD's juntamente com ansiolítico, como já foi referido, nos resultados.

Embora os imunossuppressores como AINE's (Anti-Inflamatórios Não Esteróides) (Holzhausen, et al., 2002) e DMARD's (Drogas Modificadoras da Doença Artrite Reumatóide), possam interferir na progressão da periodontite, não foi possível excluir os indivíduos que utilizavam tais medicamentos. O segundo tipo de medicamento supracitado é frequentemente utilizado pela maioria dos pacientes com AR, no estudo. Detalhadamente, e de acordo com a Tabela 7, 25 elementos do grupo SAR não tomam

medicação, apenas um toma medicamentos, mais especificamente, um anti-hipertensor. No grupo AR 24 elementos tomam Metotrexato (MTX) e 2 tomam Metotrexato em unísono com ansiolítico. Dado que o tipo de medicamentos utilizados pelos pacientes com AR, neste estudo, não interferem directamente na doença periodontal, ou seja, não causem efeitos secundários directos na cavidade oral, estes não foram excluídos do estudo.

Os DMARD's podem modular a placa associada a gengivite. Os dados relativos ao Índice de Placa Bacteriana e Índice de Hemorragia à sondagem (IH) estão de acordo com esta hipótese. Apesar do grupo de casos apresentarem maior percentagem de placa bacteriana, não foi observada diferença estatística em relação ao IH. Ao analisar a Tabela 11 verifica-se que o valor p é 0,400 (IC=95%), o que indica que a nossa H_0 foi aceite, ou seja, não há evidência de que a hemorragia à sondagem nos indivíduos com artrite reumatóide seja diferente da hemorragia à sondagem dos indivíduos sem artrite reumatóide. Esta evidência pode ter sido devido ao uso prolongado ou contínuo de DMARD's (Poulsen, et al., 2006).

A análise dos parâmetros de PS e RG (recessão gengival) seguiram uma distribuição normal verificando-se que no grupo AR, não há existência de PS < 4mm, bem como no grupo SAR não há evidência de PS \geq 6mm, concluindo que os indivíduos com AR possuem bolsas periodontais superiores aos indivíduos SAR. Aplicando-se o teste qui-quadrado a estes valores apresentado na Tabela 13, depara-se com uma hipótese nula que tem de ser rejeitada, uma vez que o valor $p=0.004$, para um nível de significância 0.05, hipótese nula esta que considerava que a proporção de profundidade de sondagem era igual, em toda a população estudada. Em relação à recessão gengival (Tabela 14 e 15), seguiram-se os mesmos procedimentos que na PS, apenas os valores finais diferiram, ou seja, o grupo AR apresenta valores maiores de RG, que o grupo SAR. Mais uma vez a H_0 é rejeitada, como era de esperar, tanto pelos dados apresentados na Tabela 15, como pela literatura (Mercado et al., 2001).

A presença de maior quantidade de placa bacteriana no grupo AR poderia ter influenciado o nível de inserção, neste grupo. No entanto os dados, do presente estudo não corroboram esta hipótese, uma vez que não conseguimos encontrar qualquer

associação entre a RG e o IPB (Ishi, 2008). De acordo com Løe et al. (*cit in* Ishi, 2008), verificou-se que a extensão e gravidade da periodontite não podem ser explicada pela distribuição de placa bacteriana supragengival.

Todos os indivíduos do grupo de casos utilizavam DMARD's e estes medicamentos podem proteger os tecidos periodontais, da destruição (Holzhausen et al., 2002). Com base neste princípio, seria de esperar a existência de menores níveis de RG, no grupo AR. Assim sendo, a extensão e severidade da doença periodontal entre os indivíduos que utilizam estes medicamentos podem ser interpretadas como uma indicação da força do efeito da AR ou de uma predisposição genética sobre a patogénese da DP, que é apoiada pela conclusão de um estudo recente (Biyikoglu, 2006).

De acordo com Mercado, et al. (2001), não foi validado o facto dos pacientes com AR, por causa das dificuldades de destreza manual, terem maior quantidade de placa bacteriana. Sendo assim a destruição óssea, no grupo AR, pode ser causada por outros factores.

No que respeita ao diagnóstico, observou-se que tanto no grupo de casos, como no grupo de controlo, nenhum participante possuía um periodonto são. Assim como os indivíduos do grupo AR tinham maior probabilidade de ter doença periodontal moderada a severa em comparação com os elementos do grupo SAR, verificação na Tabela 16. Estes dados estão em concordância com vários estudos já efectuados por Mercado et al. 2000, 2001 e Ribeiro et al., 2005.

No presente estudo, os indivíduos do grupo de casos não apresentavam diagnóstico periodontal de Gengivite e Periodontite Agressiva (PA), e o grupo de controlo não apresentava indivíduos com Periodontite Crónica Severa (PCS), daí as conclusões supracitadas.

A partir da Tabela 17, pode-se afirmar que proporção de doença periodontal entre os dois grupos é estatisticamente significativa, uma vez que o valor $p=0.00$ para um nível de significância $p<0.005$, logo, rejeitou-se a H_0 , primeiramente definida, que salientava que a proporção de diagnósticos periodontal era igual entre a população estudada.

Na população estudada foi possível verificar, tal como predizia a hipótese H_1 , uma associação entre a doença periodontal e a artrite reumatóide, tendo-se obtido um índice de probabilidade de 1,24. Isto é, os indivíduos com artrite reumatóide têm 1,24 vezes mais probabilidade de ter doença periodontal, do que os indivíduos SAR.

Tal como em outros estudos publicados, também os resultados obtidos neste estudo sugerem que existe associação entre estas duas patologias. (Mercado et al., 2000, 2001, Ribeiro, et al., 2005, Ishi, et al., 2008, Abou-Raya et al., 2007, Biyikoglu, et al., 2006, Poulsen, et al., 2006, Bozkurt et al., 2000).

A hipótese H_0 , apresentada na metodologia, que considerava não haver relação de associação entre a doença periodontal e artrite reumatóide, foi rejeitada.

O presente estudo, contudo, não elucida se a possível relação encontrada é de natureza causal, uma vez que não fazia parte do âmbito deste trabalho.

O método usado neste estudo diferiu, em relação a outros estudos similares, no que diz respeito à amostra da população, dado que se trata de uma amostra de conveniência, bem como à exclusão da análise radiográfica, devido a vários factores, e à análise exaustiva do parâmetro diagnóstico periodontal, que não foi apresentado por nenhum dos estudos, referentes a este tema.

Os critérios de avaliação do estado periodontal usados neste estudo foram os mesmos empregues em outros estudos, nomeadamente os estudos realizados por Poulsen et al. (2006), Biyihoglu et al. (2006), Abou-Raya, et al. (2007), Mercado et al. (2001), Ishi, et al. (2008) e por Ribeiro et al. (2005). Aqui optou-se por uma avaliação que reflectisse o estado periodontal de todas as superfícies de cada dente remanescente.

A população estudada é semelhante à estudada por vários autores, sendo estes, Mercado, et al. (2000 e 2001) e Ishi, et al. (2008). São avaliados os mesmos aspectos e pretendem-se alcançar os mesmos objectivos, apesar das amostras divergirem, quanto à quantidade do género de elementos, ou seja, nos estudos dos outros autores as amostras

são maiores e o número de elementos não era igual em quantidade, nos diferentes grupos estudados. Quanto à idade estabeleceu-se um intervalo de idades compatíveis com os estudos citados anteriormente, bem como factores de inclusão e exclusão, com a excepção do tabagismo que não foi excluído no estudo do Mercado, et al. (2001).

Os resultados obtidos neste estudo, demonstram que de facto, a doença periodontal pode estar associada à artrite reumatóide, são concordantes com resultados obtidos em outros estudos. No entanto Ribeiro e seus colaboradores (2005) e Mercado e seus colaboradores (2000) salientam que poucos estudos indicaram a associação entre AR e DP e a comparação dos seus resultados levaram a conclusões contrárias, sendo difícil tal comparação ser executada devido à falta de padronização na classificação utilizada para a DP e AR.

Por outro lado, os dados recolhidos referentes aos hábitos tabágicos, consumo de álcool ou abuso de drogas foram auto-relatados pelos participantes, pelo que a veracidade dos mesmos pode estar comprometida. Este facto é, no entanto, inerente a todos os estudos consultados.

A grande limitação deste estudo prende-se com o facto de ter sido efectuado por um único examinador que, aquando da realização do exame periodontal, tinha conhecimento acerca do paciente, se se tratava de um paciente com AR ou um indivíduo do grupo de controlo. Estas circunstâncias são facilmente explicadas devido ao facto de se tratar de um estudo, no âmbito da monografia de conclusão do curso de Medicina Dentária, que é suposto ser individual. Por conseguinte, assegura-se que todo o trabalho de campo foi efectuado através da manutenção de um procedimento clínico cuidadoso, imparcial e rigoroso, até porque o examinador foi sujeito a calibração prévia.

A amostra apresentada, neste estudo, é demasiado pequena mas uma vez que a AR é representativa cerca de 1%, na população em geral, por mais pequena que seja a amostra é viável para análise, outro aspecto a ter em conta e pelo facto do estudo ter sido feito numa ilha dos Açores (Ilha Terceira), em que os pacientes com esta patologia são escassos.

Vendo o panorama geral dos estudos realizados sobre este tema, é evidente a necessidade de mais estudos transversais e de intervenção para clarificar e confirmar a possível associação entre AR e DP, explorar a validade da mesma em diversas populações e estabelecer uma possível relação causal, dado que os dados disponíveis estão a ficar obrigados a indicar uma relação significativa entre a DP na saúde sistémica.

Os estudos de intervenção realizados, até à data, são escassos e sugerem que o tratamento da doença periodontal poderá reduzir ou melhorar a incidência da doença periodontal, nos pacientes com AR, sem alterar a medicação utilizada por estes (Ribeiro, et al., 2005).

Se a doença periodontal for identificada como um novo factor de risco modificável para a Artrite Reumatóide, parece legítimo destacar o enorme potencial de benefícios que a intervenção periodontal poderá representar na redução da presença da doença nestes pacientes, que podem ter melhor qualidade de vida caso a doença periodontal esteja controlada.

Na ausência de resultados de intervenção definitivos, o melhor conselho a dar aos indivíduos portadores de Artrite Reumatóide passa pela prevenção da doença periodontal ou no caso de esta já estar presente no indivíduo, tentar eliminá-la, visitando o Médico Dentista, frequentemente bem como aplicar técnicas de higienização oral eficientes.

V. CONCLUSÃO

O estudo desenvolvido, neste trabalho, tinha por objectivo determinar se a doença periodontal pode estar associada à artrite reumatóide e vice-versa.

Os resultados obtidos para a população estudada revelaram que, de facto, existe uma relação entre as duas patologias analisadas, tendo-se observado que os indivíduos com Artrite Reumatóide têm 1,24 vezes mais probabilidade de ter doença periodontal moderada a severa. No entanto, dado o tamanho da amostra, podemos extrapolar os resultados obtidos para a população em geral, dado que se tratou de uma amostra de conveniência e os pacientes com artrite reumatóide representam cerca de 1% da população em geral, o que nos indica que existem poucos casos para que a amostra seja maior.

Há, portanto, uma evidente necessidade de mais estudos transversais e de intervenção para confirmar a associação observada, explorar a validade da mesma em diversas populações e estabelecer uma possível relação causal. De qualquer forma, os estudos de intervenção realizados até à data são bastante prometedores, pois sugerem que o tratamento da doença periodontal deve ser realizado para reduzir ou melhorar a incidência da doença periodontal, nos pacientes com AR, sem alterar a medicação utilizada por estes.

BIBLIOGRAFIA

- Abou-Raya, S. *et alii.* (2007). Rheumatoid arthritis, periodontal disease and coronary artery disease. *Journal Clinical of Rheumatology*. 27 (4), pp. 421-427.
- Albandar, JM. (2002). Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000*. 29, pp.177-206.
- Armitage, G.C. (2001). Desenvolvimento de um sistema de classificação para doenças e condições periodontais. *Jornal Periodonto*, 74. [Em linha]. Disponível em <http://www.sobrape.org.br/jornal/074_abr_mai_jun_2001/espaco_ciencia/desenvolvim ento_de_um_sistema.html>. [Consultado em 14/03/2008].
- Biyikoglu, B. *et alii.* (2006). Evaluation of t-PA, PAI-2, IL-1 β and PGE2 in gingival crevicular fluid of rheumatoid arthritis patients with periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 33, pp. 605-11.
- Bozkurt, F. *et alii.* (2000). Relationship Between Interleukin-6 Levels in Gingival Crevicular Fluid and Periodontal Status in Patients With Rheumatoid Arthritis and Adult Periodontitis. *Journal of Periodontology*. 71 (11), pp.1756-60.
- Braga, F. *et alii.* (2007). Artrite Crônica e Periodontite. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 47 (4), pp. 276-80.
- Brunetti, M., *et alii.* (2004). A infecção periodontal associada ao parto pré-termo e baixo peso ao nascer. In: Brunetti, M. *Periodontia Médica: Uma abordagem integrada*. São Paulo, Senac, pp. 317-42.
- Brunetti, M. (2004). *Periodontia médica: Uma abordagem integrada*. São Paulo, Senac, pp. 11, 461.

Carranza, F. (1997). Diagnóstico, Prognóstico e Plano de Tratamento: Diagnóstico Clínico. In: Carranza, F. e Newman, M. (Ed.). *Periodontia Clínica*. 8ª Edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, pp. 365-84.

Clerehugh, V. e Tugnait, A. (2001). Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontology 2000*. 26, pp. 146-168.

Committee, ACR. (1996). Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis. In: Brunetti, M. (Ed.) *Periodontia médica: Uma abordagem integrada*. São Paulo, Senac, p. 461.

Costa, A., et alii. (2008). Depressão, Ansiedade e Atividade de Doença na Artrite Reumatóide. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 48 (1), pp. 7-11.

Deas, D., Mackey, S. e McDonnel, H. (2004). Enfermedad sistémicas y periodontitis: manifestaciones de las disfunciones de los neutrófilos. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*. 7, pp. 82-104.

Holmstrup, P., et alii. (2003). Oral infections and systemic diseases. *The Dental Clinics of North America*. 47 (3), p. 575-98.

Holzhausen, M. et alii. (2002). Effect of selective cyclooxygenase-2 inhibition on the Development of Ligature-Indiced Periodontitis in Rats. *Journal of Periodontology*. 73 (9), pp. 1030-36.

Ishi, E., et alii. (2008). Periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis. *Brazilian Oral Research*. 22 (1), pp. 72-77.

Júnior, C. e Brocanelo, R. (2004). A importância do tabagismo como factor de risco para a doença periodontal. In: Brunetti, M. (Ed.) *Periodontia médica – Uma abordagem integrada*. São Paulo, Senac, p. 361.

1. Júnior, J.G., (2007). Hiperplasia gengival medicamentosa – Parte I. *Journal of Epilepsy Clinical Neurophysiology*. 13 (1), pp. 33-6.
2. Kinane, D.F. (2001). Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*. 25, pp. 8-20.
3. Kinane, D.F., (2001). Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. *Periodontology 2000*. 26, pp. 7-15.
4. Kinane, D.F. e Bartold, M. (2007). Clinical relevance of the host response of periodontitis. *Periodontology 2000*. 13, pp. 278-293.
5. Kingman, A. e Albandar, J. (2002). Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. *Periodontology 2000*. 29, pp. 11-30.
6. Laurindo, I., *et alii*. (2002). Consenso brasileiro para diagnóstico e tratamento da artrite reumatóide. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 42 (6), pp. 355-61.
7. Lindhe, J. e Nyman, S. (1998). Examination of patients with Periodontal Disease. *In: Lindhe, J. et al. (Ed.). Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Third Edition. Copenhagen. Munksgaard, pp. 383-394.
8. Lindhe, J. *et alii*. (1999). *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 3ª Edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, pp. 43-61; 271-279.
9. Lindhe, J. e Nyman, S. (2000). Exploración de pacientes com enfermedad periodontal. *In: Lindhe, J. et alii. (Ed.) Periodontologia Clínica e Implantologia Odontológica*. Tercera Edição. Madrid. Médica Panamericana, pp. 387-99.
10. Lotufo R. e Panuuti C. (2004). Efeitos diretos dos patógenos bucais nas condições periodontal e sistêmica. *In: Brunetti, M. (Ed.) Periodontia médica – Uma abordagem integrada*. São Paulo, Senac, pp. 42-57.

- Mariotti, A. (2003). Doenças Gengivais. *In: Bimstein, E. et alii. (Ed.). Saúde e Doenças Periodontais e Gengivais – Crianças, Adolescentes e Adultos Jovens.* São Paulo, Livraria Santos Editora, pp. 31-48.
- Martins, M. e Russo, M. (2004). Mecanismos indirectos de atuação dos patógenos periodontais no processo saúde-doença periodontal. *In: Brunetti, M. (Ed.) Periodontia Médica – Uma abordagem integrada.* São Paulo, Senac, pp. 60-88.
- Meng, H. *et alii.* (2007). Determinants of host susceptibility in aggressive periodontitis. *Periodontology 2000.* 43, pp. 133-159.
- Mercado, F. B., *et alii.* (2000). Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease? *Journal of Clinical Periodontology.* 27, pp. 267-72.
- Mercado, F. B., *et alii.* (2001). Relationship Between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *J. Periodontol,* 72 (6), pp. 779-87.
- Mercado, F. B., Marshall, R. e Bartold, P. (2003). Inter-relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease – A review. *Journal of Clinical Periodontology.* 30, pp. 761-72.
- Nares, S. (2004). Relación de la genética com la enfermedad periodontal. *Periodontology 2000 (Ed Esp).* 7, pp. 36-49.
- Nyman S. J. e Lindle, J. (1998). Examination of Patients with Periodontal Disease. *In: Lindhe J. et al. Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* 3ª Edição. Copenhagen, Munksgaard, pp. 383-395.
- Page, R. e Kornman, K. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000.* 14, pp. 9-11.

Page, R., *et alii.* (1997). Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*. 14, pp.216- 248.

Passos, J. (2007). Osteoporose e Doença periodontal em Mulheres Pós-Menopausadas. [Em linha]. Disponível em <http://www.uefs.br/scoletiva/arquivos/2007/DisS_Johelle_Santana_Passos.pdf>. [Consultado em 20/04/2008].

Pereira, I. e Pereira, R. (2004). Osteoporose e Erosões ósseas Focais na Artrite Reumatóide: da Patogênese ao Tratamento. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 44(5), pp. 347-54.

Perin, C. *et alii.* (2002). Artrite reumatóide e depressão. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 42 (6), pp. 375-80.

Poulsen, A. *et alii.* (2006). Periodontal and Hematological Characteristics Associated With Aggressive Periodontitis, Juvenile Idiopathic Arthritis, and Rheumatoid Arthritis. *Journal of Periodontology*. 77 (2), pp. 280-88.

Regence Dental Report (2004). New classification system for periodontal disease and conditions. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ut.regence.com/physician/dental/library/docs/200408DentalReport.pdf> > [Consultado em 06/04/2008].

Ribeiro, J., Leão A. e Novaes, AB. (2005). Periodontal infection as a possible severity factor for rheumatoid arthritis. *Journal of Clinical Peridontology*. 32, pp. 412-416.

Rigueira, I. (1996). *Fundamentos de Periodontia – Morfologia, Prevenção e Terapêutica Aplicada*. 2ª Edição. Rio de Janeiro. RevinteR Ltda, p. 97.

Sallun, A. *et alii.* (2004). A doença periodontal e o seguimento de um novo paradigma. *In: Brunetti, M. (Ed.) Periodontia Médica – Uma abordagem integrada.* São Paulo, Senac, pp. 23-39.

Taylor, J., Preshaw, P. e Donaldson, P. (2005). Polimorfismos e imunorregulación genética de las citoquinas en la enfermedad periodontal. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*. 10, pp. 158-82.

Tatakis, D. e Kumar, P. (2005). Etiology and Pathogenesis of Periodontal Diseases. *The Dental Clinics of North America*. 49, pp. 491-516.

Velden, U. (2005). Purpose and problems of periodontal disease classification. *Periodontology 2002*. 39, pp. 13-21.

Velden, U. *et alii.* (2006). Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk factors, risk predictors and risk determinants. *Journal of Clinical Periodontology*. 33, pp. 540-48.

Wende, J. (2001). Periodontal Diseases and Osteoporosis: Association and Mechanisms. *Annual of Periodontology*. 6 (1), p. 197-208.

ANEXOS

ANEXO 1

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

De acordo com as recomendações da declaração de Helsínquia e da legislação em vigor, fui informado(a) e esclarecido(a), quer oralmente quer por escrito, sobre o estudo em que vou participar.

Declaro que compreendi a explicação que me foi fornecida, tendo me sido dada a oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias e tomei conhecimento de que, a informação que me foi prestada versou objectivos, métodos, por isso consisto em participar no estudo; além disso foi-me afirmado que, tenho o direito de recusar, ou abandonar esta investigação em qualquer altura, sem necessidade justificação prévia.

Fui devidamente elucidada (o) acerca do facto de que toda a informação a meu respeito será codificada e que apenas terá acesso a ela o investigador.

Porto, ____ de _____ 200__

Assinatura do paciente: _____

ANEXO 2

FICHA CLINICA DE PERIODONTOLOGIA

Sou aluna do último ano do curso de Medicina Dentária e pretendo desenvolver um estudo sobre a possível relação entre Doença Periodontal e a Artrite Reumatóide. Para o conseguir, a sua participação é forçosamente importante e fundamental, podendo contribuir para um melhor atendimento da nossa parte bem como para ajudar a diminuir a alta ocorrência da patologia. Os resultados obtidos através desta ficha servirão para a elaboração da monografia de finalização da licenciatura. A identificação dos inquiridos será garantidamente de sigilo absoluto.

Desde já se agradece a colaboração e atenção despendidas.

Rita Margarida Paim Carvalho

Código: _____

Género: _____

Nome do doente: _____

Data de nascimento: ___ / ___ / _____

Naturalidade: _____

Telefone: _____

Profissão: _____

QUESTIONÁRIO

SIM NÃO

É fumador (a)?

--	--

Sofre ou já sofreu de alguma doença?

Doença cardíaca congénita

Doença cardiovascular (Hipertensão, Angina de peito,

Sopro cardíaco, Sincope)

Diabetes

Alterações hormonais

Está a tomar alguma medicação?

Antibióticos

Anti-inflamatório

Anti-hipertensores

Outros aspectos dignos de registo:

PERIODONTOGRAMA

MAXILA

Índice de Placa

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Índice de Hemorragia

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Profundidade de Sondagem

Vestibular

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Palatino

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Recessão Gengival

Vestibular

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Palatino

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Mobilidade

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Lesões de furcação: _____

Outros: _____

PERIODONTOGRAMA

MANDIBULA

Índice de Placa

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Índice de Hemorragia

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Profundidade de Sondagem

Vestibular

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Lingual

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Recessão Gengival

Vestibular

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Lingual

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Mobilidade

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Lesões de furcação: _____

Outros: _____

EXAME CLINICO

PAPILA

Normal	Cor alterada	Forma alterada	Consistência alterada

MARGEM GENGIVAL

Normal	Cor alterada	Forma alterada	Consistência alterada

GENGIVA ADERIDA

Normal	Cor alterada	Menor a 1mm	Probl. mucogengivais

DEPÓSITO DE TÁRTARO

	Nenhuma	Ligeira	Moderada	Severa
Pigmentação				
Tártaro supra (generalizado)				
Tártaro supra (localizado)				
Tártaro infra (generalizado)				
Tártaro infra (localizado)				

DIAGNÓSTICO:

ANEXO 3

Tabela 1 – Classificação das doenças periodontais e condições sistémicas

I) DOENÇAS GENGIVAIS

(A). Doenças Gingivais induzidas por placa bacteriana

1. Gingivites associadas exclusivamente à placa bacteriana
 - a) Sem outros factores locais
 - b) Com factores locais
2. Doenças gingivais modificadas por factores sistémicos
 - a) Associada ao sistema endócrino
 - 1) Gingivite associada à puberdade
 - 2) Gingivite associada ao ciclo menstrual
 - 3) Associada à gravidez
 - a. Gingivite
 - b. Granuloma piogénico
 - 4) Gingivite associada à *Diabetes Mellitus*
 - b) Associada a Discrasias Sanguíneas
 - 1) Gingivite associada à leucemia
 - 2) Outros
3. Doenças Gingivais Modificadas por medicamentos
 - a) Doenças gingivais influenciadas por drogas
 - 1) Crescimento gengival
 - 2) Gingivites
 - a. Contraceptivos de uso oral associado à gengivite
 - b. Outros
4. Doenças Gingivais modificadas por má nutrição
 - a) Gingivite associada a deficiência de ácido ascórbico
 - b) Outros

(B) Lesões gingivais não induzidas por placa bacteriana

1. Doenças Gingivais de origem bacteriana específica
 - a) Lesões associadas a *Neisseria gonorrhoea*
 - b) Lesões associadas ao *Treponema pallidum*
 - c) Lesões associadas às espécies estreptocócicas
 - d) outros
2. Doenças Gingivais de origem Vírica
 - a) Infecção pelo Herpes Vírus
 - 1) Gengivostomatite herpética primária
 - 2) Herpes oral recorrente
 - 3) Infecções por varicella-zoster
 - b) Outros
3. Doenças Gingivais de origem Fúngica
 - a) Infecções por espécies de *Cândida*
 - 1) Candidose Gengival Generalizada
 - b) Eritema Gengival Linear
 - c) Histoplasmoses
 - d) Outros
4. Lesões Gingivais de origem Genética
 - a) Fibromatose Gengival Hereditária
 - b) Outros
5. Manifestações Gingivais de Condições Sistémicas
 - a) Desordens mucocutâneas
 - 1) Líquen Plano
 - 2) Pentigóide
 - 3) Pênfigo Vulgar
 - 4) Eritema Multiforme
 - 5) Lúpus Eritematoso
 - 6) Induzida por Drogas
 - 7) Outras
 - b) Reacções alérgicas

- 1) Materiais dentais restauradores
 - i. Mercúrio
 - ii. Níquel
 - iii. Acrílico
 - iv. Outras
 - 2) Reacções atribuídas a
 - i. Dentífricos
 - ii. Soluções para bochecho
 - iii. Aditivos presentes em chicletes
 - iv. Alimentos e aditivos
 - 3) Outras
6. Lesões Traumáticas (fracturas, iatrogénicas ou acidentais)
 - a) Químicas
 - b) Físicas
 - c) Térmicas
 7. Reacções de corpo estranho
 8. Outros aspectos não específicos

II) PERIODONTITE CRÓNICA

- A. Localizada
- B. Generalizada

III) PERIODONTITE AGRESSIVA

- A. Localizada
- B. Generalizada

IV) PERIODONTITES COMO UMA MANIFESTAÇÃO DE DOENÇAS SISTÉMICAS

- A. Associadas a Desordens Hematológicas
 - 1) Neutropenia Adquirida
 - 2) Leucemias
 - 3) Outras
- B. Associadas Desordens Genéticas
 - 1) Neutropenia Familiar e Cíclica
 - 2) Síndrome de Down
 - 3) Síndrome de deficiência da adesão leucocitária
 - 4) Síndrome de Papillon-Lefèvre
 - 5) Síndrome de Chediak-Higashi
 - 6) Histiocitoses
 - 7) Doença relacionada ao armazenamento de glicogénio
 - 8) Agranulocitose Genética da Infância
 - 9) Síndrome de Cohen
 - 10) Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV e VIII)
 - 11) Hipofosfatasia
 - 12) Outras
- C. Outros aspectos não específicos (NOS)

V) DOENÇAS PERIODONTAIS NECRÓTICAS

- A. Gengivite Ulcerativa Necrosante (NUG ou GUN)
- B. Periodontite Ulcerativa Necrosante (NUP ou PUN)

VI) ABCESSOS PERIODONTAIS

- A. Abscesso Gengival
- B. Abscesso Periodontal
- C. Abscesso Pericoronar

VII) PERIODONTITES ASSOCIADAS ÀS LESÕES ENDODÔNTICAS

A. Combinação de Lesões Periodontais e Endodônticas

VIII) DEFORMIDADES OU CONDIÇÕES ADQUIRIDAS OU DESENVOLVIDAS

A. Factores relacionados à modificação ou predisposição à indução pela placa dental gengivais e periodontites em dentes localizados

- 1) Factores relacionados à anatomia dental
- 2) Restaurações dentárias ou aparelhos protéticos
- 3) Fracturas radiculares
- 4) Reabsorções radiculares cervicais e dilacerações cementárias

B. Deformidades Mucogengivais e condições ao redor dos dentes

- 1) Retracção gengival
 - a. Faces linguais/palatinas ou vestibulares
 - b. Faces papilares ou interproximais
- 2) Ausência de gengiva queratinizada
- 3) Diminuição da profundidade vestibular
- 4) Posicionamento aberrante de freios/ Inserções Musculares
- 5) Excessos gengivais
 - a. Pseudo-bolsas
 - b. Margens gengivais inconsistentes
 - c. Excessiva exposição gengival
 - d. Hiperplasia gengival
- 6) Coloração anormal

C. Deformidades e condições mucogengivais em áreas edêntulas

- 1) Deficiências verticais e/ou horizontais
- 2) Ausência de gengiva/ tecido queratinizado
- 3) Aumento gengival /tecidos moles
- 4) Freios ou posições musculares aberrantes
- 5) Decréscimo da profundidade vestibular
- 6) Coloração anormal

D. Trauma Oclusal

- 1) Primário
- 2) Secundário

Adaptado de Armitage, G. 2001