

**UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ**  
**Juliana Souza Closs Correia**

**AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE OBESIDADE, CÁRIE E  
DOENÇA PERIODONTAL EM ADOLESCENTES**

**Taubaté -SP**  
**2008**

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ**  
**Juliana Souza Closs Correia**

**AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE OBESIDADE, CÁRIE E  
DOENÇA PERIODONTAL EM ADOLESCENTES**

Dissertação apresentada para obtenção do Título de Mestre pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia do Departamento de Odontologia da Universidade de Taubaté.  
Área de Concentração: Biologia Odontológica  
Orientador: Prof. Dr. Celso Silva Queiroz.  
Co-Orientadora: Profa. Dra. Bayki Hussein Kassab.

**Taubaté -SP**  
**2008**

*Correia, Juliana Souza Closs*

Avaliação da relação entre obesidade, cárie e doença periodontal em adolescentes/ Juliana Souza Closs Correia - 2008.

85f.: il.

Dissertação (Mestrado) – Universidade de Taubaté,  
Departamento de Odontologia, 2008.

Orientação: Prof. Dr. Celso Silva Queiroz

Co- orientação: Dra. Bayki Hussein Kassab.

1. Doença periodontal. 2. Cárie. 3. Obesidade. 4.  
Nutrição



Dedico este trabalho ao Maguis e nossos filhos João e Gabriel as  
razões de minha vida.

Aos meus pais, João e Ruth, meu porto seguro.

À minha querida sobrinha Esther, perfume de nossas vidas.

À competente Profa. Patrícia Closs, pois sem seu incentivo não  
teria chegado até aqui. Foi mais do que irmã, foi companheira,  
professora, colega, socorro nos momentos de desespero.

## AGRADECIMENTOS

À Faculdade São Lucas, na pessoa da Dra. Maria Eliza de Aguiar e Silva pela oportunidade concedida.

Ao Prof. Dr. Celso Silva Queiroz, pelo cuidado, atenção e competência na orientação deste trabalho.

À Profa. Dra. Bayki Hussein Kassab pelo auxílio na elaboração do projeto, rigor nas correções e competência nas argumentações.

Ao Prof. Msc. Marcelo Vergotti pelo auxílio prestado na análise estatística dos resultados.

À Profa. Mestre Luna Mares Lopes de Oliveira pelo apoio, dedicação e inúmeras correções do trabalho.

Ao Cirurgião Dentista Tefânio Rios Marques pelo socorro na avaliação odontológica.

Aos colegas de Mestrado pelo incentivo, amizade e carinho durante todo o curso.

Ao Prof. Jefferson Doriguetto, à Profa. Ane Moura dos Santos, às acadêmicas Aline Sodré e Silva, Solange Rego e Silva e Janilda de Moraes Néri e a todos os funcionários das clínicas de Odontologia e Nutrição da Faculdade São Lucas, pela colaboração e atenção durante as coletas de dados do trabalho.

À Profa. Jania Maria Augusta da Silva, e à Alessandra Alaine, por cuidarem da Coordenação do Curso de Nutrição na minha ausência e me incentivarem sempre.

Aos pacientes que possibilitaram a coleta de dados necessária.

*Que as horas de estudo sejam apenas  
para alimentar nossa sabedoria nata,  
mas sem “oxidar” o que de mais nobre  
temos que é a nossa virtude do  
amadurecimento saudável.*

*(Nutricionista Dra. Ana Vlândia Bandeira Moreira, 2007)*



## RESUMO

Este trabalho teve como objetivo comparar parâmetros nutricionais com presença de cárie e condição clínica periodontal entre grupos de adolescentes com e sem obesidade atendidos nas Clínicas de Nutrição e Odontologia da Faculdade São Lucas, Porto Velho- RO. O estudo foi transversal, do tipo caso- controle. Foram incluídos indivíduos entre dez e 19 anos de idade, de ambos os gêneros, previamente avaliados quanto ao estado nutricional (Índice de massa corporal – IMC de peso para estatura, soma das dobras cutâneas tricipital e subescapular e inquérito de frequência alimentar), foram alocados nos seguintes grupos: eutróficos (entre percentil 15 e 85 para IMC) e obeso (acima do percentil 85 para IMC e dobras cutâneas), sendo 18 indivíduos em cada grupo. Foram determinados o CPO-D, os índices de controle de placa e de sangramento gengival bem como valores de profundidade de sondagem e nível clínico de inserção em toda a boca. Os resultados apresentaram que a obesidade não foi fator diferencial com relação ao índice CPO-D, e que quanto maior o índice CPO-D, menor foi a ingestão de vegetais e maior o consumo de doces. A obesidade também não foi diferencial na ocorrência de periodontite e não houve relação entre a ocorrência de periodontite e os valores dos ICP e ISG. Já o padrão de ingestão alimentar entre os adolescentes positivos e negativos para periodontite demonstra que os grupos têm ingestão semelhante de proteínas e carboidratos complexos, porém em relação à ingestão de vegetais e doces (carboidratos simples), ocorre variação importante. O grupo positivo para periodontite faz ingestão bem menor de vegetais e maior de doces do que o grupo negativo para a periodontia. Conclui-se que não houve relação entre obesidade e doença periodontal, assim com não houve relação do ICP e ISG com a periodontite, que a doença periodontal foi mais presente em jovens com idade a partir de 15 anos; houve uma relação dignificante entre a baixa ingestão de vegetais e alta ingestão de doces (carboidratos simples) tanto com a o quadro clínico de periodontite, como para um alto índice CPO-D e que A orientação nutricional para uma alimentação saudável, medidas de higiene oral adequadas podem prevenir o aparecimento ou o agravamento das doenças bucais.

Palavras- chave: Doença periodontal. Cárie. Obesidade. Nutrição. Dieta.

## ABSTRACT

This search had as an objective to compare nutritional parameters with caries presence and periodontal clinical's condition among teens groups and without obesity taken care in the Nutrition's Clinics and Dentistry at São Lucas 's college in Porto Velho-Ro. The study was transversal, which means that each case has been controlled. They had been put individuals between ten to 19 years old in both kind, previously evaluated how much to the nutritional state (IMC of weight for each stature, the add of the cutaneous tricipital and to subscapular and alimentary frequency's inquiry), they had been placed in the following groups: eutróficos (between percentile 15 to 85 for IMC) and obese (above of percentile 85 for IMC and cutaneous folds), being 18 individuals in each group. The CPO-D, the indices of teeth's matters and gingival bleed as well as values of depth of sounding and clinical level of insertion in all the mouth. The results had presented that the obesity was not the main differential related to index CPO-D, and that the bigger the CPO-D, less was the ingestion of vegetable ingestion and the biggest absorption of candy. The obesity also was not the main differential in the periodontitis occurrence and it did not have relation to the occurrence of periodontitis and the values of ICP and ISG. But the standard of alimentary ingestion between the positive and negative adolescents for periodontite demonstrates that the groups have similar protein ingestion and complex carbohydrate, however in relation to the ingestion of vegetables and candies (simple carbohydrate), it occurs important variation. The positive group for periodontitis ingest less vegetable and much candies than the other group, the negative one. Which can be concluded that it did not have relation between obesity and periodontal illness, also did not have relation of ICP and ISG with the periodontitis, and the periodontal illness was more present in teens from 15 years old; it had a significant related to a low vegetable ingestion and a high candy ingestion (simple carbohydrate) in such a clinical chart of periodontitis, as for one high index CPO-D and that the nutritional orientation for a healthful feeding, and verbal hygiene can prevent the appearance or the aggravation of the buccal illnesses.

Key words: Periodontal disease. Carie. Obesity. Nutrition. Diet.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Transição Nutricional no Brasil	18
Figura 2	Classificação de IMC para adultos	20
Figura 3	Obesidade Andróide	21
Figura 4	Obesidade Ginecóide	22
Figura 5	Classificação de IMC para adolescentes	26
Figura 6	Metabolismo de glicose	29
Figura 7	Aspectos Anatômicos do Periodonto	32
Figura 8	Gengivite	33
Figura 9	Periodontite	34
Figura 10	Classificação de IMC para adolescentes	44
Figura 11	Circunferência Média do Braço	44
Figura 12	Dobra Cutânea Tricipital	45
Figura 13	Dobra Cutânea Subescapular	46
Figura 14	Orientações do guia alimentar da população brasileira	47
Figura 15	Classificação para o questionário de frequência alimentar	47
Figura 16	Códigos utilizados para obtenção de CPO-D	48
Figura 17	Instrumento para marcação das faces coradas para verificação do ICP	49
Figura 18	Verificação do ISG	50
Figura 19	Representação esquemática da medida de profundidade de sondagem e nível de inserção clínica	51
Figura 20	Gráfico de comparação ingesta alimentar com relação ao CPO-D.	56
Figura 21	Gráfico de comparação ingesta alimentar entre os grupos positivo para periodontite e negativo para periodontite	58

**LISTA DE TABELAS**

Tabela 1	Resultados de classificação quanto ao IMC	53
Tabela 2	Resultados de classificação quanto Circunferência Média do Braço (CMB), Dobra Cutânea do Tríceps (DCT) e Dobra Cutânea Subescapular(DCS).	53
Tabela 3	Resultados da avaliação do questionário de frequência alimentar nos grupos teste e controle.	54
Tabela 4	Resultados da classificação do índice CPO-D nos grupos teste e controle	54
Tabela 5	Resultados da avaliação do Índice do Controle de Placa (ICP) e Índice de Sangramento Gengival (ISG)	55
Tabela 6	Presença ou ausência de periodontite, segundo avaliação da profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC)	55
Tabela 7	Resultados do Índice de controle de placa (ICP) e Índice de sangramento gengival (ISG) em indivíduos com periodontite e sem periodontite.	57

**LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS**

<b>AGL</b>	Ácidos Graxos Livres
<b>CA</b>	Consumo Adequado
<b>CB</b>	Consumo Baixo
<b>CDC</b>	<i>National Center of Chronic Disease Prevention and Health Promotion</i>
<b>CE</b>	Consumo Elevado
<b>CMB</b>	Circunferência Média do Braço
<b>CME</b>	Consumo muito Elevado
<b>GLUT</b>	Proteína Transportadora de Glicose
<b>HDL</b>	Lipoproteína de alta densidade
<b>IBGE</b>	Inquérito Brasileiro de Geografia e Estatística
<b>ICP</b>	Índice de Controle de Placa
<b>IMC</b>	Índice de massa corporal
<b>ISG</b>	Índice de Sangramento Gengival
<b>ISG</b>	Índice de sangramento gengival
<b>Kg</b>	Quilograma
<b>LDL</b>	Lipoproteína de baixa densidade
<b>m</b>	Metro
<b>ml</b>	Mililitros
<b>NCHS</b>	<i>National Center of Health Statistics</i>
<b>NIC</b>	Nível de inserção clínica
<b>OMS</b>	Organização Mundial de Saúde
<b>OPAS</b>	Organização Pan- americana de Saúde
<b>POF</b>	Pesquisa de Orçamento Familiar
<b>PS</b>	Profundidade de sondagem
<b>QFA</b>	Questionário de frequência alimentar
<b>UCP</b>	Proteína desacetopadora
<b>VLDL</b>	Lipoproteína de muito baixa densidade
<b>WHO</b>	<i>World Health Organization</i>

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	15
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b>	18
2.1 OBESIDADE	18
2.1.1 Diagnóstico Nutricional em Adultos	19
2.1.2 Classificação da Obesidade Conforme a Distribuição da Gordura Corporal	21
2.1.3 Fatores Etiológicos Da Obesidade	22
2.1.4 Obesidade na Adolescência	24
2.1.5 Doenças Relacionadas à Obesidade	28
2.2 DOENÇA PERIODONTAL	32
2.3 CÁRIE DENTÁRIA	38
<b>3 PROPOSIÇÃO</b>	40
<b>4 MÉTODO</b>	41
4.1 SELEÇÃO DOS INDIVÍDUOS	41
4.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	41
4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	42
4.4 DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL	42
4.5 AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA	48
4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	52
<b>5 RESULTADOS</b>	53
<b>6 DISCUSSÃO</b>	59
<b>7 CONCLUSÕES</b>	65
<b>REFERÊNCIAS</b>	66
<b>APÊNDICE A- TERMO CE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO</b>	74
<b>APÊNDICE B- DADOS ANTROPOMÉTRICOS</b>	77
<b>APÊNDICE C- INSTRUMENTO DE QUESTIONÁRIO DE FREQUENCIA ALIMENTAR</b>	78
<b>ANEXO A- CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA FACULDADE SÃO LUCAS</b>	79
<b>ANEXO B- TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍS DE IMC PARA MENINOS DOIS A VINTE ANOS</b>	80
<b>ANEXO C -TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍS DE IMC PARA MENINAS DOIS A VINTE ANOS</b>	81
<b>ANEXO D- TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍS DA CIRCUNFERÊNCIA MÉDIA DO BRAÇO PARA HOMENS E MULHERES COM IDADE ENTRE TRÊS MESES E 19 ANOS</b>	82
<b>ANEXO E- TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍS DA DOBRA CUTÂNEA DO TRÍCEPS PARA HOMENS E MULHERES COM IDADE ENTRE TRÊS MESES E 19 ANOS</b>	83

<b>ANEXO F- TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍIS DA DOBRA CUTÂNEA SUBSCAPULAR PARA HOMENS E MULHERES COM IDADE ENTRE TRÊS MESES E 19 ANOS</b>	<b>84</b>
<b>ANEXO G- FICHA ODONTOLÓGICA – FACULDADE SÃO LUCAS</b>	<b>85</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença multifatorial que vem atingindo proporções epidêmicas tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento (PEÑA; BACALLAO, 2000). Tal fato é preocupante devido a grande associação existente entre o excesso de gordura corporal e o aumento de morbimortalidade, pois essa condição aumenta o risco de desenvolvimento de doença coronariana, hipertensão arterial, diabetes tipo II, doença pulmonar obstrutiva, osteoartrite, certos tipos de câncer, dentre outras (FUJIMOTO et al., 1999).

A obesidade é relativamente comum na Europa, especialmente entre mulheres nos países do sul e leste Europeu e sua freqüência aumentou aproximadamente em cerca de 20% nos últimos dez anos. O aumento mais dramático foi no Reino Unido, onde aumentou mais do dobro desde 1980. No Japão, a obesidade nos homens duplicou desde 1982, assim como na China, onde também está aumentando, principalmente em áreas urbanas e entre mulheres (WORD HEALTH ORGANIZATION, 2003). Jung (1997) afirma que, por ser um dos principais fatores de risco para inúmeras doenças na sociedade moderna, a obesidade é um problema de saúde pública.

Conforme a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2002–2003 (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2006), os adolescentes brasileiros apresentam a alta incidência de 16,7% de excesso de peso. Dentre as causas associadas a esta situação, observa-se o crescimento do consumo de alimentos industrializados hipercalóricos, contendo quantidades excessivas de gorduras, proteínas, açúcares, sódio, entre outros. Somam-se a estes, o



sedentarismo que aumenta o risco de obesidade e diabetes mellitus tipo 2 (PINHEIRO; FREITAS; CARDOSO, 2004).

A obesidade representa importante fator de risco para coronariopatias e doenças do aparelho circulatório. Se detectada em crianças e adolescentes demonstra um alto risco de várias doenças crônicas na vida adulta. Existem evidências sugerindo que esta associação existirá independente da presença de obesidade na vida adulta (FREEDMAN et al., 1999).

A saúde bucal também sofre com a obesidade, quando a doença periodontal parece ser agravada por ela, como explicam Nishimura e Murayama (2001), que relatam que as citocinas pró-inflamatórias e fator de necrose tumoral produzidos pelos tecidos adiposos em indivíduos obesos estão relacionados ao desenvolvimento da resistência à insulina e esta à produção de um estado inflamatório crônico. O estado inflamatório crônico, associado ao biofilme dental bacteriano aumenta o risco à doença periodontal.

O consumo freqüente de carboidratos fermentáveis como a sacarose, normalmente comum nos indivíduos obesos, em especial adolescentes (CARVALHO et al., 2001), está associado também à prevalência de cárie dentária. Segundo Moynihan et al. (2005), tanto a freqüência quanto a quantidade total de ingestão dos carboidratos fermentáveis, estão relacionados com incidência da cárie dentária. A natureza multifatorial do processo cariioso é relevante e não pode ser desconsiderado. Porém, existe forte associação entre cárie dentária e dieta, observando-se que o poder cariogênico da dieta deve-se não só a quantidade e freqüência na ingesta como também ao tipo do carboidrato, consistência física do alimento e combinação entre os alimentos.

Neste sentido, o presente trabalho abordou a relação da obesidade em adolescentes, cárie e doença periodontal.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 OBESIDADE

A obesidade é uma doença universal de prevalência crescente e que vem adquirindo proporções epidêmicas, sendo um dos principais problemas de saúde pública da sociedade moderna (GARRIDO, 2004).

De acordo com Coutinho (1998) a obesidade é uma doença crônica caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo no organismo. Acarreta um risco aumentado em adquirir inúmeras doenças crônicas como diabetes mellitus, dislipidemia, doenças cardio e cerebrovascular, alterações da coagulação, doenças articulares degenerativas, neoplasias estrogênios-dependentes, neoplasia de vesícula biliar, esteatose hepática com ou sem cirrose, apnéia do sono.

No Brasil, a obesidade como problema de saúde pública é um evento recente. Para Pinheiro, Freitas e Cardoso (2004), o sobrepeso e a obesidade apresentam tendência de aumento em países ricos e em desenvolvimento. No Brasil, a prevalência de obesidade aumentou muito na última década, em especial para os adultos do sexo feminino.

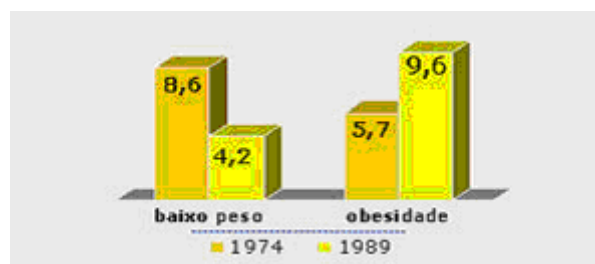


Figura 1- Transição Nutricional no Brasil  
Fonte: Monteiro et al. (1995)

A Figura 1 mostra como aumentou a prevalência da obesidade no Brasil em um período de apenas 15 anos. Em 1974, 8,6% da população tinha um peso abaixo do normal, enquanto apenas 5,7% eram obesos. Em 1989, o baixo peso caiu a menos da metade (4,2%) e a obesidade mais do que duplicou, passando a atingir quase 10% da população (MONTEIRO et al., 1995). No período compreendido entre 1989 e 1996, o ritmo de queda da desnutrição, foi mais acentuado nas regiões Norte e Nordeste e a ocorrência da obesidade praticamente triplicou em ambos os gêneros no Nordeste e em homens do Sudeste (MONTEIRO; WOLNEY, 2000).

Essa inversão ocorrida entre a prevalência de desnutrição e obesidade é chamada de transição nutricional que é explicada por diversos fatores entre eles: a ocupação demográfica, desempenho produtivo, redução da mortalidade infantil, controle de natalidade, geração de renda, estilo de vida, atenção à saúde, entre outros (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003).

### 2.1.1 Diagnóstico Nutricional em Adultos

A medição exata da porcentagem de gordura corporal é difícil e requer equipamentos sofisticados. Estes equipamentos são pouco empregados na prática por seu elevado custo, como a pesagem hidrostática, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, o DEXA (densitometria) e o uso da bioimpedência elétrica. Um método mais rotineiro utiliza o Índice de Massa Corporal (IMC) como um recurso rápido e simples para avaliar o grau de obesidade.

Heyward e Stolarczyk (2000) explicam que o IMC é um cálculo matemático obtido ao dividir o peso do indivíduo em quilogramas, por sua altura em metros ao quadrado (peso [kg] /altura [m]<sup>2</sup>). Levando em consideração que a localização da

gordura corporal é um fator determinante das conseqüências à saúde do sobrepeso ou obesidade, o IMC deve ser visto principalmente como um índice de sobrepeso e obesidade para uma população em geral, não como uma avaliação individual exata de peso, energia e saúde.

De acordo com Sarno e Monteiro (2007), o IMC reflete a proporção do tecido adiposo na massa corporal, independente da localização e que representa um instrumento importante tanto para a classificação da obesidade, quanto para estimativa do prognóstico do paciente obeso, porém não deve ser utilizado como único método de avaliação. A Figura 2 mostra a classificação do peso de acordo com IMC e risco de co-morbidez em adultos:

CLASSIFICAÇÃO	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	RISCO DE CO-MORBIDEZ
Baixo Peso	< 18,5	Baixo
Normal	18,5 a 24,9	Baixo
Sobrepeso	25,0 a 29,9	Aumentado
Obesidade grau I	30,0 a 34,9	Moderado
Obesidade grau II	35,0 a 39,9	Grave
Obesidade grau III	> 40,0	Muito grave

Figura 2- Classificação de IMC para adultos  
Fonte: Garrido (2004)

A relação entre o IMC e o risco de co-morbidez é diretamente proporcional, isto é, à medida que ocorre um aumento do IMC aumenta o risco de desenvolver doenças associadas à obesidade, como: hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, apnéia do sono, doenças cardiovasculares, artropatias, colecistopatias, câncer, entre outras (GARRIDO, 2004).

### 2.1.2 Classificação da Obesidade Conforme a Distribuição da Gordura Corporal

A obesidade pode ser classificada também através da distribuição da gordura corporal em obesidade central ou andróide e obesidade periférica ou ginecóide.

Obesidade andróide: também chamada abdominal, troncular ou central, lembra o formato de uma maçã. É quando a gordura está mais concentrada na região abdominal – mais freqüentemente encontrada no sexo masculino (Figura 3). Sua presença está diretamente relacionada com o alto risco de desenvolver doenças cardiovasculares (LOTTENBERG, 2005).

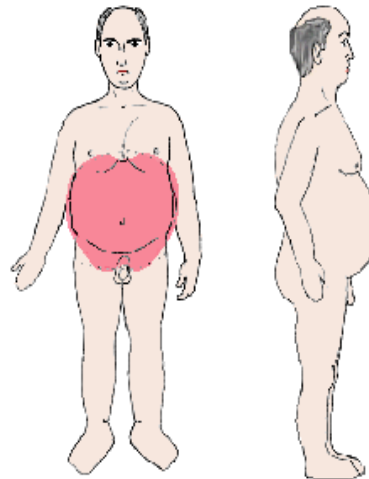


Figura 3- Obesidade Andróide

Obesidade ginecóide: é mais freqüente no sexo feminino, caracteriza-se por um depósito aumentado de gordura nos quadris, é comparada com uma pêra (Figura 4). Sua presença está relacionada com um risco maior de artroses e varizes (LOTTENBERG, 2005).

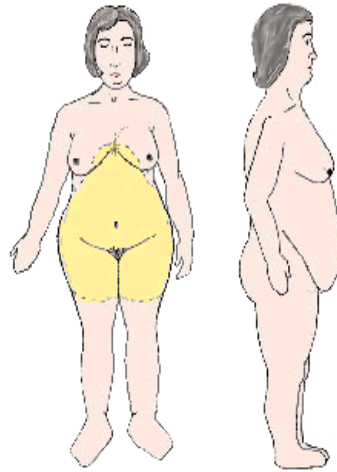


Figura 4- Obesidade Ginecóide

### 2.1.3 Fatores Etiológicos da Obesidade

A obesidade é o resultado de uma diferença prolongada entre o gasto e o consumo de energia, ainda há muito que esclarecer nessa relação, pois existe uma complexa interação entre fatores genéticos, ambientais e psicológicos envolvidos no processo de ganho acelerado de peso (TERRES et al., 2006).

Freidman e Hallas (1998) identificaram que a deficiência de um só gene (leptina) em seres humanos pode ocasionar obesidade severa. Segundo Gonçalves, Araújo e Damião (2005), a leptina é produzida pelos adipócitos, principalmente do tecido adiposo branco, sua principal ação é a regulação da saciedade em nível hipotalâmico. Os autores apontam que seus efeitos incluem atenuação da ação da insulina nos hepatócitos, aumento da oxidação de ácidos graxos e aumento da depleção de triglicerídeos nos adipócitos e diminuição da ligação da insulina aos adipócitos.

Importante lembrar que no ser humano, as taxas sanguíneas de leptina só se elevam após uma ingestão alimentar exagerada mantida por vários dias; contudo diminui após poucas horas de inanição ou jejum, indicando que a leptina não só é

regulada pela massa do tecido adiposo, mas também por alterações agudas do balanço energético (por isto é considerada como regulador em longo prazo do balanço energético). Entretanto, só uma pequena quantidade de pessoas no mundo é afetada por esta deficiência genética e ainda, a maioria dos obesos apresenta resistência periférica a leptina e não ausência ou baixa produção de leptina. Esta resistência não parece ser devido a defeitos no receptor; e sim no transporte ao sistema nervoso central, podendo ser saturação ou um defeito intrínseco dos transportadores (WADI et al., 2005). Muitos outros genes codificam proteínas que influenciam diretamente nas funções biológicas que controlam o ganho de peso (HALL; HILDEBRANDT; KUO, 2001).

Segundo Coutinho (1999), um fator metabólico que pode explicar a tendência para acumular tecido adiposo é uma proteína desacopladora (uncoupling protein – UCP). Esta proteína participa de processos de dissipação de energia no organismo e a redução de sua atividade pode estar ligada diretamente ao acúmulo de gordura corporal.

Em relação aos fatores ambientais são atribuídos como uma das causas para o aumento de tecido adiposo o balanço energético positivo, o qual ocorre quando o valor calórico ingerido é superior ao gasto energético. O sedentarismo além de provocar limitações funcionais, aumenta o risco de obesidade e diabetes mellitus tipo 2 (PINHEIRO; FREITAS; CARDOSO, 2004).

Segundo Segal (1999) a força dos fatores psicológicos em algumas pessoas é suficiente para ultrapassar os sinais hormonais que regulam o consumo de energia. Francischi, Pereira e Lancha (2001) relatam que os problemas psicológicos como estresse, ansiedade e depressão, também podem estar associados ao ganho de peso influenciando principalmente no comportamento alimentar.



Conclui-se então, que fatores genéticos, endócrinos, neurológicos, psicológicos e ambientais, associados, desempenham papéis importantes nas causas da obesidade.

#### 2.1.4 Obesidade na Adolescência

Paralela e paradoxalmente ao quadro de deficiência nutricional existente no mundo e também na realidade brasileira, o excesso de peso vem aumentando, iniciando-se já na infância e adolescência (NATIONAL CENTER OF CHRONIC DISEASE PREVENTION AND HEALTH PROMOTION / NATIONAL CENTER OF HEALTH STATISTICS, 2000). Nas duas últimas décadas, o perfil nutricional de crianças e adolescentes no Brasil e no mundo vem mudando, a obesidade tem se tornado um dos principais problemas de saúde pública (ORGANIZAÇÃO PAN – AMERICANA DA SAÚDE / ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2000).

A Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) 2002-2003 (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2006) constatou que 16,7% dos adolescentes brasileiros apresentam excesso de peso, sendo o problema mais freqüente em meninos (17,9%) do que em meninas (15,4%). As regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste apresentaram médias superiores às regiões Norte e Nordeste.

A obesidade e as doenças crônicas dela decorrentes fazem parte da realidade do mundo atual e não são problemas exclusivos de países desenvolvidos nem restritos a determinadas classes sociais ou faixas etárias (WORD HEALTH ORGANIZATION, 2003).

Dentre as causas associadas a esta situação, observa-se que enquanto parte significativa das crianças não tem acesso a uma alimentação que garanta as

condições mínimas para o crescimento normal, tantas outras começam a sofrer com doenças relacionadas ao consumo de alimentos industrializados hipercalóricos contendo quantidades excessivas de gorduras, proteínas, açúcares, entre outros. (GAZZANIGA; BURNS,1993). Os hábitos alimentares adquiridos na infância e adolescência podem influenciar preferências e práticas na idade adulta, e, conseqüentemente, também o estado nutricional (CARVALHO et al., 2001). Frente a esta realidade, grande parte dos instrumentos de avaliação nutricional e pontos de corte para classificar estado nutricional do adolescente têm se preocupado, sobretudo com consensos acerca de diagnóstico de obesidade (COLE; FLEGAL; DIETZ, 2000; CONDE; MONTEIRO, 2006).

A avaliação do estado nutricional tem por objetivo verificar o crescimento e as proporções corporais em um indivíduo ou comunidade, visando estabelecer atitudes de intervenção. Para se estabelecer uma comparação de um conjunto de medidas antropométricas com um padrão de referência, várias escalas são utilizadas, sendo uma das mais comuns o percentil. Os percentís são derivados da distribuição em ordem crescente dos valores de um parâmetro, observados para uma determinada idade ou sexo; a classificação de uma criança em um determinado percentil permite estimar quantas crianças ou adolescentes, de mesma idade e sexo, são maiores ou menores em relação ao parâmetro avaliado (Anexos B e C) (SIGULEM; DEVINCENZI; LESSA, 2000).

Para o diagnóstico nutricional do adolescente, as medidas antropométricas como peso, altura, circunferências e pregas cutâneas têm sido mais utilizadas, sendo expressas em percentís (WORD HEALTH ORGANIZATION, 1995).

A validade do IMC é baseada na boa correlação que este apresenta com a gordura corporal, principalmente a gordura interna, que por sua vez está associada a

fatores de risco para desenvolvimento de doença crônica (CONDE; MONTEIRO, 2006). No entanto não distingue a massa de gordura da massa magra, dificultando a diferenciação entre o sobrepeso com excesso de gordura daquele com hipertrofia da massa muscular, como é o caso de atletas.

A associação com outros indicadores como as pregas cutâneas é muito útil, permitindo discriminar a massa corporal encontrada pelo IMC e a distribuição de sua composição (WORD HEALTH ORGANIZATION, 1995). Para classificação do IMC de crianças e adolescentes, utiliza-se a proposta pelo *Center of disease Control* dos EUA (CDC) (Figura 5), que implementou um gráfico IMC/idade, a partir dos dois anos de idade, para ambos os sexos (COLE; FLEGAL; DIETZ, 2000).

<b>Classificação</b>	<b>Percentil</b>
Peso aceitável	$\geq P15$ e $< P85$
Risco de ficar acima do peso	$\geq P85$ e $< P95$
Acima do peso	$\geq P 95$

Figura 5- Classificação de IMC para adolescentes  
Fonte: Cole, Flegal e Dietz (2000)

Como mencionado anteriormente, a prega cutânea é uma medida da adiposidade que permite avaliar a composição corporal (NOLASCO, 1995). A gordura subcutânea constitui grande parte da gordura corporal total e tem sua proporção variada em função de idade, sexo e grau de adiposidade. As pregas se correlacionam diferentemente com a gordura corporal total e com percentual de gordura em função do local de aferição.

A prega cutânea subescapular se correlaciona bem com a gordura total, enquanto a prega do tríceps apresenta maior correlação com o percentual de gordura corporal, especialmente no sexo masculino, e é a prega cutânea de maior validade, sendo um bom indicador de reserva energética, bem correlacionada com

gordura corporal e dispondo de referências para todas as idades (ZEMEL; RILEY; STALLINGS, 1997). Já a circunferência média do braço (CMB), é um indicador que pode ser utilizado sozinho ou associado com a prega cutânea do tríceps para avaliar a composição corporal (NOLASCO, 1995).

Os hábitos alimentares são fundamentais na manutenção do estado nutricional, para complementação do diagnóstico nutricional é imprescindível a utilização de um método de avaliação dietética (ROSADO; MONTEIRO, 2001). Segundo Duarte e Castelani (2002), os inquéritos dietéticos são métodos utilizados para avaliação de consumo alimentar de indivíduos e populações em um determinado período de tempo estabelecido previamente. Estes métodos podem fornecer informações, tanto qualitativas como quantitativas, a respeito da ingestão alimentar possibilitando relacionar a dieta ao estado nutricional dos indivíduos e ao aparecimento de doenças crônicas degenerativas.

Neste sentido, os métodos qualitativos de avaliação do consumo alimentar têm como principal objetivo conhecer o hábito alimentar do paciente. Entre eles, o questionário de frequência alimentar - QFA, que possibilita avaliar o consumo usual de macros e micronutrientes, permitindo a associação com doenças crônicas e estados carenciais (FISBERG; MARTINI; SLATER, 2005).

O método consiste em uma lista pré-definida de alimentos, com questões sobre frequência de consumo de cada alimento. Para definição da lista, deve-se considerar os hábitos alimentares da população a ser estudada e contemplar os alimentos mais consumidos (DUARTE; CASTELANI, 2002).

### 2.1.5 Doenças Relacionadas à Obesidade

Há anos observa-se que as pessoas obesas sofrem de uma variedade de problemas de saúde e fatores de risco, aparentemente independentes um do outro. Mas recentemente se reconheceu que muitos destes ocorrem simultaneamente e foram agrupados em uma síndrome total de disfunção metabólica, conhecida como síndrome metabólica. Estes fatores de risco incluem a hipertensão, a hiperglicemia, a hipertrigliceridemia, a hiperinsulinemia e um nível baixo de proteína de alta densidade (HDL) (DEFRONZO; FERRANNINI, 1991).

A obesidade pode estar associada ao diabetes insulino não dependente (diabetes tipo 2) e a resistência periférica à insulina. A resistência à insulina ocorre quando uma concentração normal desse hormônio produz uma menor resposta biológica nos tecidos periféricos, como músculo, fígado e tecido adiposo (WALLACE; MATTHEWS, 2002).

O transporte de glicose para as células de mamíferos é essencial para a sobrevivência. Grande parte da glicose circulante no estado pós-absortivo é captada por órgãos independentes da insulina: cérebro (50%) e órgãos esplânicos (25%), sendo que apenas o restante (25%) é utilizado em tecidos dependentes de insulina, principalmente a musculatura esquelética, e em segundo lugar, o tecido adiposo. No entanto, qualquer desequilíbrio nesta captação de glicose periférica pode levar à intolerância à glicose ou mesmo ao diabetes mellitus (PEREIRA; FRANCISCHI; LANCHI, 2003).

A principal forma de entrada de glicose nas células é através de difusão facilitada, com participação de proteínas de membrana específicas, tais como a proteína transportadora de glicose (GLUT) 1 e GLUT 4. A insulina age no receptor

localizado na membrana plasmática, desencadeando uma cascata de sinais intracelulares, envolvendo principalmente reações de fosforilação citosólica, provocando a translocação das vesículas contendo GLUT 4 do citosol para a membrana celular, que finalmente captam a glicose circulante para o interior da célula (Figura 6) (GONÇALVES; ARAÚJO, 2005).

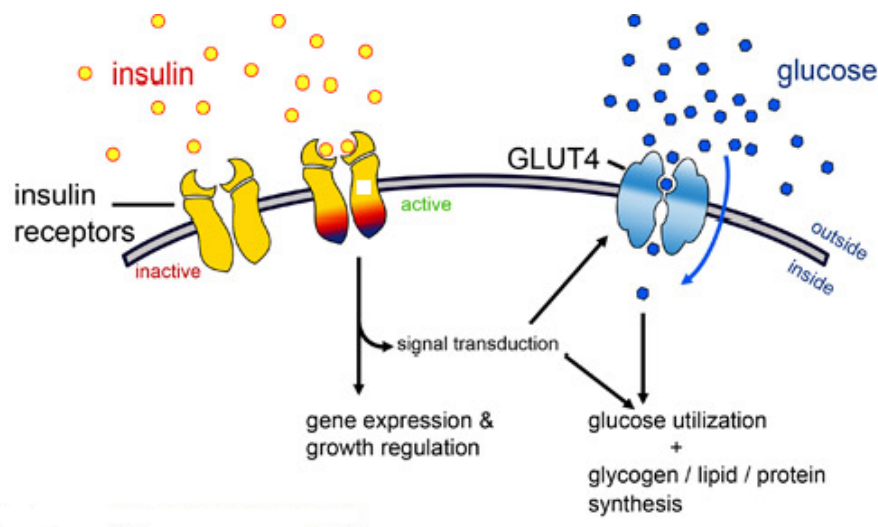


Figura 6- Metabolismo de glicose

A resistência insulínica pode decorrer por diversos fatores: defeitos na secreção e/ou ação da insulina por menor número de receptores ou menor afinidade desses, redução na quantidade de GLUT4 ou na translocação de GLUT4 para a membrana, sendo este último considerado como o fator mais importante (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2004).

O excesso de gordura corporal (em especial a obesidade abdominal), o sedentarismo e a predisposição genética podem promover a resistência à insulina, uma vez que, aumenta a produção de compostos peptídicos, incluindo a lipoproteína lipase do tecido adiposo, a (proteína de transferência dos ésteres de colesterol – CEP), fator de necrose tumoral – alfa (FNT-  $\alpha$ ) e interleucina – 6 (IL-6). O

FNT e a IL- 6 inibem a atuação do receptor de insulina e assim bloqueiam a ação da mesma e ainda estimulam a secreção de cortisol (WALLACE; MATTHEWS, 2002).

Ocorre ainda na obesidade, importante para o desenvolvimento da resistência à insulina, a liberação de ácidos graxos livres (AGL) fornecidos pela lipólise, que, em longo prazo levam a uma diminuição na utilização periférica de glicose e inibem a secreção de insulina na célula beta, consituindo assim a chamada hipotoxicidade, que pode estar na gênese do Diabetes Melitus do tipo 2 (GONÇALVES; ARAÚJO, 2005).

Alguns autores acreditam na hipótese da glicotoxicidade, onde a hiperglicemia crônica poderia provocar falência das células beta sem um aumento compensatório na taxa de síntese destas células, resultando em deficiência na secreção de insulina. A hiperglicemia crônica poderia levar as várias alterações como: redução dos transportadores de glicose localizados nas células beta (GLUT-2), redução da quantidade de transportadores GLUT-4 nos tecidos musculares esqueléticos ou da capacidade de cada transportador carrear glicose, ou ainda de uma glicação de algumas proteínas e /ou enzimas envolvidas no metabolismo (PEREIRA; FRANCISCHI; LANCHI, 2003).

Entre outras anormalidades associadas à resistência insulínica e à hiperinsulinemia, incluem-se aumento da aderência mononuclear e diminuição da vasodilatação do endotélio-dependente, elevadas concentrações séricas de ácido úrico e microalbuminúria. Pode-se observar, como achados clínicos, esteatose hepática e ovário policístico (GONÇALVES; ARAÚJO, 2005). De acordo com Cuppari (2005), com o decorrer do tempo, a hiperglicemia provoca retinopatia, nefropatia, neuropatia periférica e danos à micro e macro circulação.

As alterações hemodinâmicas da obesidade caracterizam-se por aumento do volume intravascular e do débito cardíaco, com manutenção de valores normais de resistência vascular periférica. Estas alterações, associadas com hipertensão, levam ao desenvolvimento da forma excêntricaconcêntrica de hipertrofia ventricular esquerda, predispondo o paciente obeso ao maior risco de arritmia cardíaca e de insuficiência cardíaca congestiva (ZHANG; REISIN, 2000).

Quanto à leptina, seus níveis plasmáticos estão aumentados na obesidade, acarretando múltiplas ações que são potencialmente relevantes não somente para o controle do apetite e da massa corporal, mas também para a regulação do sistema cardiovascular. A leptina aumenta a atividade simpática e causa alterações na excreção renal de sódio, favorecendo a elevação da pressão arterial. Por outro lado, ela tem outras ações como aumento da sensibilidade à insulina e estimulação da formação de óxido nítrico, que tenderiam para uma redução da pressão arterial (FRIEDMANN; HALLAS, 1998).

Segundo Barroso, Abreu e Francischetti (2002), obesidade está associada ao risco de diferentes tipos de câncer, as evidências são mais consistentes no caso do câncer do endométrio, câncer de mama em mulheres pós-menopáusicas, câncer renal, cânceres de próstata e pâncreas. Os problemas hormonais e reprodutivos, a apnéia do sono, as desordens do sono, os problemas ortopédicos, a litíase biliar e a doença periodontal são exemplos de outras afecções associadas à obesidade.

Portanto, a obesidade pode ser considerada um estado inflamatório crônico que se associa com variadas seqüelas comportamentais, metabólicas, imunológicas e cardiovasculares (BARROSO; ABREU; FRANCISCHETTI, 2002). Além da conhecida associação da obesidade corporal e visceral com doenças sistêmicas graves, essa condição também está sendo relacionada atualmente como um fator de



risco à doença periodontal (BASTOS et al., 2005), como relatado com mais detalhes a seguir.

## 2.2 DOENÇA PERIODONTAL

Os dentes são alojados no processo alveolar, a estrutura responsável por fixar o dente no processo alveolar é o ligamento periodontal, que é formado por tecido fibroso, células epiteliais e células mesenquimais indiferenciadas. A gengiva por sua vez, é a estrutura que cobre o processo alveolar e parte dos dentes. O sulco gengival, cuja profundidade é determinada pelo ligamento periodontal é o espaço entre o dente e o epitélio gengival. A principal função do periodonto (formado pelo cemento radicular, osso alveolar, gengiva e ligamento periodontal) é apoiar os dentes e suportar as forças de oclusão (Figura 7) (ALVES et al., 2007).

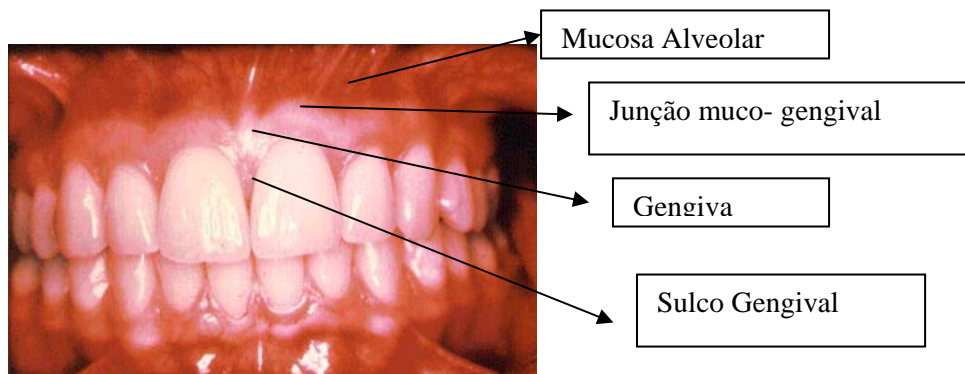


Figura 7- Aspectos Anatômicos do Periodonto  
Fonte: Alves et al. (2007)

A doença periodontal é o processo inflamatório que ocorre na gengiva em resposta a antígenos bacterianos da placa dentária que se acumulam ao longo da margem gengival. A placa é um biofilme constituído por bactérias, proteínas salivares e células epiteliais descamadas (CARRANZA, 2004).

Comumente, usa-se o termo doença periodontal tanto na caracterização das doenças gengivais (gengivite), como nas inflamações dos tecidos de sustentação do periodonto (periodontite). Entretanto, esse termo deve ser avaliado com maior cautela, já que a classificação, além de doenças inflamatórias causadas pelo biofilme dental, também se refere às doenças com etiologia virótica ou fúngica, além da inclusão das alterações morfológicas (ALVES et al., 2007).

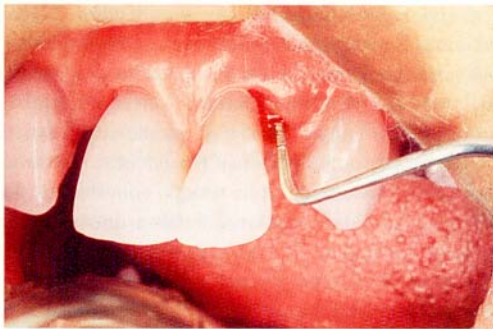
Sendo assim, a gengivite é considerada a condição inflamatória nos tecidos moles que circundam os dentes, como uma resposta imune direta ao biofilme dental acumulado subjacente à gengiva, podendo essa inflamação ser modificada por diferentes fatores, tais como: tabagismo, medicamentos e alterações hormonais. Sua manifestação inicial é caracterizada por hiperemia, edema, recessão e sangramento gengival (Figura 8) (ALBANDAR, 2002).



Figura 8- Gengivite  
Fonte: Oppermann (2003)

Já a periodontite, caracteriza-se por uma doença inflamatória crônica (Figura 9). Uma das primeiras alterações clínicas causadas pela periodontite é a perda de inserção dos tecidos periodontais que suportam e protegem o elemento dental com formação da bolsa gengival. Com a superfície dentária livre do epitélio protetor, ocorre acúmulo de placa bacteriana e destruição dos tecidos pela proliferação de microorganismos patogênicos. A doença periodontal grave afeta estruturas mais profundas, causando reabsorção das fibras colágenas do ligamento

periodontal, reabsorção do osso alveolar, abscessos, aumento da profundidade das bolsas, que leva a formação de uma bolsa no tecido gengival, perda da ligação, destruição óssea e eventualmente perda óssea. A característica clínica que diferencia a periodontite da gengivite é a presença da perda da inserção clinicamente detectável (ALVES et al., 2007).



Periodontite crônica



Periodontite Agressiva



Periodontite Avançada

Figura 9 – Periodontite  
Fonte: Oppermann (2003)

O diagnóstico da doença periodontal é feito assimilando-se informações radiográficas e clínicas, como sangramento à sondagem, profundidade de sondagem, perda de inserção clínica e perda óssea.

As manifestações clínicas da doença periodontal resultam de uma inter-relação complexa entre os agentes etiológicos (bactérias específicas encontradas no biofilme dental e os tecidos do hospedeiro). A inflamação é a característica

patológica central, e o biofilme bacteriano é o fator etiológico responsável pela indução do processo inflamatório do hospedeiro. Em um hospedeiro saudável, pequenas, mas variáveis quantidades de biofilme bacteriano são controladas pelos mecanismos de defesa do organismo sem destruição final (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 2005). Bactérias mais específicas no biofilme bacteriano estão mais provavelmente associadas com a destruição periodontal. Cepas específicas de espécies patogênicas podem ser mais virulentas do que outras cepas. O acúmulo de placa resulta de higiene bucal ineficaz e é complicado pela presença de fatores locais, tais como cálculo, restaurações desbordantes ou dentes apinhados e mal alinhados (CARRANZA, 2004).

Entretanto, a presença de microorganismos por si só não é capaz de desenvolver a doença periodontal, faz-se necessária à interação com fatores de risco do hospedeiro. A resposta do hospedeiro para o biofilme bacteriano é influenciada pelo genótipo ou configuração genética do indivíduo e por influências ambientais. Variação genética ou mutações que modulam a resposta do indivíduo à injúria bacteriana são associadas a formas severas da doença periodontal (ALBANDAR, 2002).

A doença periodontal só ocorre quando a agressão microbiana e a resposta do hospedeiro são alteradas, para um ou outro lado. Todo tipo de alteração capaz de modificar o equilíbrio fisiológico do hospedeiro pode também mudar a etiologia, extensão, curso e resposta ao tratamento das doenças periodontais, portanto, a imunidade do hospedeiro é fator crítico no curso da doença periodontal (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 2005).

Como relatado anteriormente, a obesidade pode levar à resistência periférica à insulina. Pode ocorrer ainda, com o paciente obeso, um processo

inflamatório subclínico, causado pela associação entre fatores ambientais (estresse crônico, por exemplo) e dietas ricas em gorduras saturadas que podem resultar na secreção exagerada de mediadores da cascata inflamatória, especificamente as citocinas pró – inflamatórias (como IL-1, IL-6 e TNF-  $\alpha$ ). A associação da resistência periférica à insulina, do processo inflamatório subclínico e a redução do fluxo sanguíneo, comum em indivíduos obesos, podem refletir a presença de um estresse oxidativo altamente elevado (GONÇALVES; ARAÚJO; DAMIÃO, 2005).

Frente a estas informações, levanta-se a hipótese de que a obesidade na hiper indução das citocinas promovem o processo inflamatório crônico das estruturas periodontais. Uma vez que macrófagos superativos servem como fonte principal dos mediadores da inflamação crônica da doença periodontal, e de supor que o tecido adiposo não só secreta algumas das citocinas proinflamatórias (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-  $\alpha$ , metaloproteinases, prostaglandinas e NO; entre outros), como também estimula a participação dos macrófagos no processo patogênico da doença, seja por meios diretos (ainda desconhecidos), ou por meios indiretos, induzindo a produção de interferon pelos linfócitos (BASTOS et al., 2005).

Segundo Alves et al. (2007), há associação da IL-1 com a perda de inserção conjuntiva e reabsorção óssea alveolar. O TNF- $\alpha$ , produzido por macrófagos ativado por bactérias gram- negativas, induz a expressão de prostaglandinas, estimula a produção de enzimas líticas como as metaloproteinases e limita o reparo celular através da indução da apoptose de células produtoras da matriz uma vez que estimula a produção de componentes da matriz extracelular por fibroblastos, função essencial para a regeneração dos tecidos periodontais. A PGE2 induz a vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e estimula a síntese de metaloproteinases (degradam a matriz extracelular tecidual), levando à destruição de

tecido conjuntivo. A PGE2 também atua no tecido ósseo induzindo a síntese de colagenase por osteoblastos, favorecendo o início da reabsorção óssea alveolar. Acredita-se, também, que as prostaglandinas sensibilizem as células ósseas a outros mediadores químicos, contribuindo indiretamente na reabsorção óssea.

Portanto, a obesidade predispõe o organismo à doença periodontal, uma vez que diminui a resistência imunológica do indivíduo e ainda; o tecido adiposo secreta grande quantidade de TNF- alfa e IL-6 que são responsáveis pelo processo inflamatório crônico nas doenças periodontais. Nishimura e Murayama (2001) consideram que a plausibilidade biológica para essa associação está no papel das citocinas pró-inflamatórias e fator de necrose tumoral produzidos pelos tecidos adiposos, em especial, em indivíduos obesos. Esses estão relacionados ao desenvolvimento da resistência à insulina e à produção de um estado inflamatório crônico, o biofilme dental bacteriano como seu fator etiológico primário que aumenta o risco à doença periodontal.

Outro aspecto importante é a existência de associação entre obesidade e periodontite, que pode ser explicada por razões comportamentais relacionadas à ambas. Indivíduos obesos que adotam um comportamento inadequado em relação à saúde podem apresentar, com maior frequência, as duas condições. Uma vez que estas pessoas, possivelmente, não dão a devida importância a aspectos relacionados com estilo de vida saudável, tais como alimentação adequada, atividade física e cuidados com a saúde geral e bucal, assim como o estresse (REEVES et al., 2008).

## 2.3 CÁRIE DENTÁRIA

A palavra cárie tem origem no latim “apodrecer”; e, é um processo patológico de destruição localizada dos tecidos dentários pelos microrganismos. Atualmente, é conceituada como uma doença multifatorial, que apresenta a interação entre três fatores principais: hospedeiro (saliva e dentes), microbiota e substrato ou dieta; além de um quarto fator – o tempo. Para que a cárie se desenvolva é necessário, portanto, haver condições favoráveis a cada um destes fatores (PINELLI; SERRA, 1999).

Para Fejerskov e Kidd (2005), a doença cárie é um processo dinâmico que aparece sob os depósitos microbianos, resultando em desequilíbrio entre a substância dentária e o fluido da placa adjacente, promovendo com o tempo, perda de mineral na superfície do dente. Esta perda pode refletir-se clinicamente de várias formas, desde opacidade no esmalte até grandes cavidades que se estendem à polpa dental.

A desmineralização dos tecidos é causada por ácidos produzidos pela fermentação bacteriana dos carboidratos da dieta (principalmente a sacarose). A queda do pH resulta na dissolução do esmalte e transporte do cálcio e fosfato para o meio bucal, isto pode ser revertido, uma vez que os sistemas tampão da saliva e a placa dentária, assim como a presença de flúor pode determinar um equilíbrio entre a desmineralização e a remineralização (MALTS et al., 2000).

Entre as patologias que atingem a cavidade bucal, a cárie dentária é provavelmente a mais estudada, considerando-se o tempo e o espaço, não somente devido à sua etiologia multifatorial, mas também devido às suas características epidemiológicas, que ainda a apontam como o principal problema de saúde bucal da

população brasileira (ZÁRATE-PEREIRA; ODA, 2000). Assim, para Ferreira, Brandão e Bramante (2001), a cárie e as seqüelas de sua evolução são responsáveis pela grande maioria dos tratamentos invasivos realizados pelos cirurgiões-dentistas.

De acordo com Fejerskov e Kidd (2005), a cárie dental não ocorre uniformemente nas várias superfícies dos dentes. A prevalência nas superfícies oclusais dos molares inferiores, aproximam-se de 100%, enquanto que a superfície lingual dos caninos inferiores raramente se torna cariada. O autor classifica a susceptibilidade relativa de vários dentes e superfícies ao ataque por cáries, da seguinte forma: elevada para molares inferiores e superiores nas fossas oclusais; intermediária para pré-molares superiores e inferiores e para incisivos superiores nas superfícies mesial e distal e; baixa para caninos superiores e incisivos inferiores e caninos inferiores nas superfícies vestibular e lingual. Esse padrão de distribuição está diretamente relacionado com a anatomia dos dentes e com o acesso à saliva.

O consumo freqüente de carboidratos fermentáveis, comum nos indivíduos obesos, em especial adolescentes, está associado também a prevalência de cárie dentária. Segundo Moynihan et al. (2005), tanto a freqüência como a quantidade total de ingestão dos carboidratos fermentáveis estão relacionados com incidência da cárie dentária. A natureza multifatorial do processo carioso é relevante e não pode ser desconsiderado, porém existe forte associação entre cárie dentária e dieta, observando-se que o poder cariogênico da dieta deve-se não só a quantidade e freqüência na ingesta como também ao tipo do carboidrato, consistência física do alimento e combinação entre os alimentos (FEJERSKOV; KIDD, 2005).



## **2 PROPOSIÇÃO**

O presente estudo teve como objetivo analisar a correlação entre obesidade, cárie e doença periodontal em adolescentes atendidos nas clínicas de Nutrição e Odontologia da Faculdade São Lucas, localizada em área urbana do município de Porto de Velho capital do estado de Rondônia, na Amazônia brasileira.

## 4 MÉTODO

### 4.1 SELEÇÃO DOS INDIVÍDUOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade São Lucas, carta no. 180/08 (Anexo A). Os participantes foram informados sobre o objetivo e realização desse estudo, e aqueles que concordaram em participar assinaram o Termo de Consentimento de acordo com a resolução 196/96 (Apêndice A).

Trinta e seis indivíduos adolescentes, com faixa etária entre 11 e 19 anos (WHO, 2004), de ambos os gêneros (22 do gênero masculino e 14 do gênero feminino), foram alocados em dois grupos (n= 18) conforme o diagnóstico nutricional: Grupo I – indivíduos com percentil para IMC e dobras cutâneas entre 15 e 85 (Grupo Controle) e Grupo II – indivíduos com percentil para IMC e dobras cutâneas maior que 85 (Grupo teste).

O estudo foi realizado nas clínicas de Nutrição e Odontologia da Faculdade São Lucas - Porto de Velho – RO, no período de abril a maio de 2008. A coleta de dados foi dividida em duas fases, sendo a primeira destinada para avaliação do estado nutricional e a segunda para avaliação da condição odontológica.

### 4.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos da pesquisa, indivíduos com idade inferior a dez e superior a 19 anos de idade; não poderiam estar utilizando antibióticos, ou utilizado em tempo menor que seis meses do início da pesquisa; os indivíduos não deveriam ser

fumantes e os indivíduos que apresentassem IMC com percentil menor que 15 não fizeram parte desta amostra (Figura 10).

#### 4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos no estudo, adolescentes com idade entre 11 e 19 anos, os quais não estivessem utilizando antibióticos no mínimo seis meses antes do início da pesquisa, eram indivíduos não fumantes, com percentís de IMC e dobras cutâneas entre 15 e 85 (peso aceitável) e maior que percentil 85 (acima do peso).

#### 4.4 DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

Para triagem dos indivíduos e divisão dos grupos realizou-se levantamento dos dados antropométricos dos adolescentes, por três avaliadores treinados e calibrados, sendo um somente para aplicação do inquérito dietético, o segundo somente para mensuração de dobras e o terceiro para mensuração de peso e estatura. Os adolescentes foram avaliados por medidas antropométricas (Apêndice B) e inquérito dietético (Apêndice C). A partir desta avaliação foram definidos os dois grupos de estudo citados anteriormente. Foram utilizados os seguintes dados:

- a) Peso e Estatura – IMC
- b) Circunferência do braço, Dobra Cutânea do Tríceps, Dobra cutânea Subescapular
- c) Inquérito dietético

a) Peso e Estatura – IMC:

Peso - utilizada balança portátil digital, marca G-tech, modelo SlimW, com variação de 100 g, capacidade máxima 150 Kg. A balança foi ligada, chegou ao ponto zero, então foi tomado o peso do avaliado. O adolescente foi posicionado no centro da plataforma da balança, com o peso distribuído em ambos os pés. Em posição ortostática livres de qualquer objeto que possa interferir, vestido com roupas leves e descalços. (SISTEMA DE VIGILÂNCIA ALIMENTAR E NUTRICIONAL, 2004).

Estatura- A estatura foi aferida utilizando-se estadiômetro portátil (Alturaexata, Brasil), graduação de 0,1 cm, capacidade máxima 213 cm. O adolescente teve altura aferida na mesma posição de aferição do peso, descrita anteriormente, com os pés descalços, a cabeça livre de qualquer adereço, no centro do equipamento, com braços estendidos ao longo do corpo, cabeça em plano horizontal de Frankfurt. Os braços pendentes livremente com a palma das mãos voltadas para o corpo. A parte móvel do estadiômetro foi posicionada no ponto mais alto da cabeça, com o sujeito sem alterar a posição, com compressão suficiente para pressionar os cabelos. A leitura foi feita no 0,1 cm mais próximo (LOHMAN et al., 1988).

Ao término do período de treinamento, para atestar a confiabilidade dos dados coletados, foi aplicado o coeficiente de concordância Kappa, onde, para o indivíduo ser considerado calibrado esse coeficiente apresentou concordância mínima de 85%.

O IMC- Índice de Massa Corporal ou Índice de Quetelet foi utilizado para definição de excesso de adiposidade. Seguiu-se classificação proposta pelo *Center of disease Control* dos EUA (CDC) (Figura 10), que implementou um gráfico IMC/idade, a partir dos dois anos de idade, para ambos os sexos (Anexos B e C). O

IMC pode não refletir a real adiposidade da criança e do adolescente, visto que as crianças mais gordas são também mais altas e com maturação sexual mais precoce (ACCIOLY, 2003), portanto, foram utilizadas as medidas circunferência do braço, dobras cutâneas (tríceps e subescapular).

<b>Classificação</b>	<b>Percentil</b>
Peso aceitável	$\geq P15$ e $< P85$
Risco de ficar acima do peso	$\geq P85$ e $< P95$
Acima do peso	$\geq P 95$

Figura 10- Classificação de IMC para adolescentes  
Fonte: Accioly et al. (2003)

b) Circunferência do braço, dobras cutâneas:

A medida de circunferência do braço foi realizada com trena antropométrica (Sanny), os indivíduos estiveram de pé com o braço relaxado na lateral do corpo e com a palma da mão voltada para coxa. Foi marcado o ponto médio entre o acrômio e o olécrano com o braço flexionado junto ao corpo, formando um ângulo de 90°. Após a marcação do ponto médio, a trena foi colocada em torno do ponto médio do braço e o valor da circunferência anotado por um dos pesquisadores, conforme Figura 11 (DUARTE; CASTELLANI, 2002).



Figura 11– Aferição da Circunferência Média do Braço

As medidas de dobras cutâneas tricipital (DCT) e subescapular (DCSE) foram realizadas com Adipômetro Científico (Sanny), os indivíduos estavam de pé com o braço relaxado na lateral do corpo. Após a marcação do ponto médio descrito acima, a prega foi mensurada na parte indicada conforme a dobra abser medida, com os braços relaxados e estendidos ao longo do corpo e com a palma da mão voltada para coxa. A dobra da pele e o tecido adiposo subcutâneo foram elevados em torno de 1 cm acima do local marcado para a medida. A pressão dos dedos não pode afetar o valor da medida que foi expresso em ml e anotados por um dos pesquisadores. A leitura foi feita em até quatro segundos após a pressão com o adipômetro (LOHMAN et al., 1998).

A dobra cutânea tricipital (DCT) foi medida na face posterior do braço, paralelamente ao eixo longitudinal, no ponto que compreende a metade da distância entre a borda súpero-lateral do acrômio e o olécrano, conforme Figura 12 (DUARTE; CASTELLANI, 2002).



Figura 12 – Aferição da Dobra Cutânea Tricipital

A dobra cutânea subescapular (DCSE) foi executada obliquamente em relação ao eixo longitudinal, seguindo a orientação dos arcos costais, sendo localizada a dois centímetros abaixo do ângulo inferior da escápula. O pesquisador

apalpou a escápula até a localização do ângulo inferior; neste ponto a dobra foi destacada na diagonal (DUARTE; CASTELLANI, 2002), conforme Figura 13.

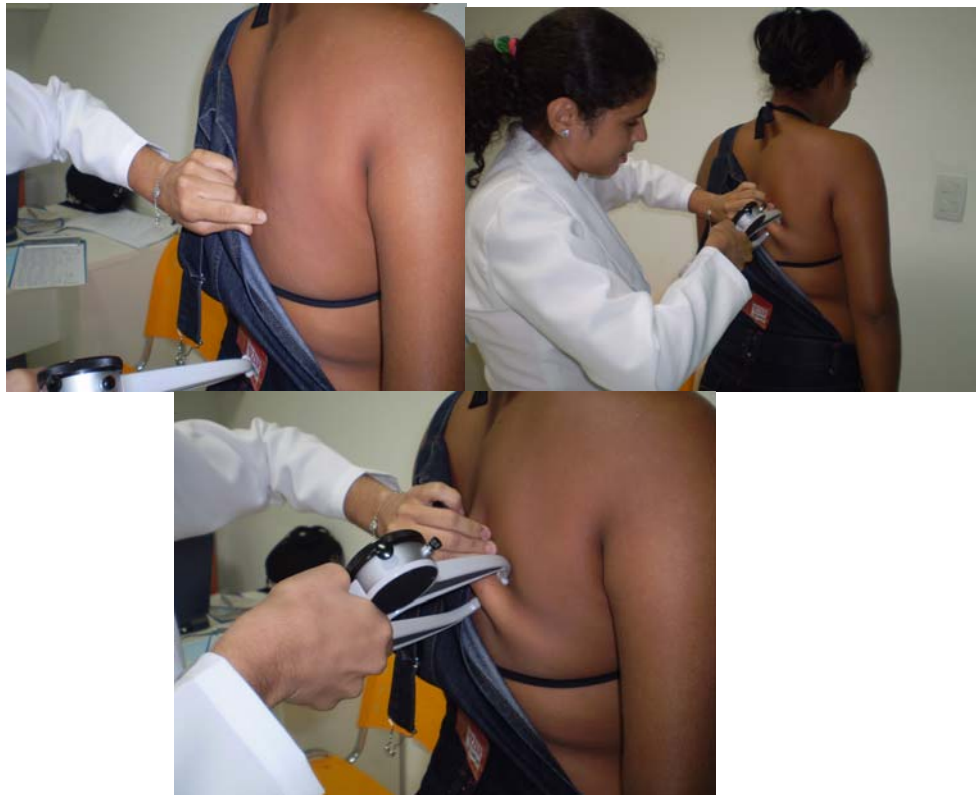


Figura 13- Aferição da Dobra cutânea Subescapular

Para circunferência do braço, dobra cutânea tricipital e dobra cutânea subescapular foram utilizadas como referência as tabelas de percentis do NHANES II (Anexos D, E e F).

c) Aplicação do inquérito dietético:

Para complementação do diagnóstico nutricional foi aplicado questionário de frequência alimentar - QFA (Apêndice C), estruturado com base no Guia alimentar para a população brasileira (BRASIL, 2006), conforme Figura 14. As perguntas foram feitas e anotadas pelo avaliador.

<b>Grupo de Alimentos</b>	<b>Quantidade de porções/ dia</b>
Tubérculos, integrais, raízes, pães, arroz	6 porções
Frutas	3 porções
Legumes e verduras	3 porções
Leguminosas	1 porção
Leite e derivados	3 porções
Carne, peixes ou ovos	1 porção
Açúcares e doces	Máximo de 1 porção

Figura 14- Orientações do guia alimentar da população brasileira

Fonte: Brasil (2006)

A tabulação do questionário alimentar foi realizada considerando o que segue na Figura 15.

<b>Grupo de Alimentos</b>	<b>Classificação</b>
Tubérculos, integrais, raízes, pães, arroz	Consumo Baixo - menos de 6 porções Consumo Adequado- 6 porções Consumo Elevado – mais de 6 porções
Frutas, Legumes e verduras	Consumo Baixo - menos de 6 porções Consumo Adequado- 6 ou mais porções
Leguminosas, Leite e derivados, Carne, peixes ou ovos	Consumo Baixo - menos de 5 porções Consumo Adequado-5 ou mais porções
Açúcares e doces	Consumo Adequado - 1 porção Consumo Elevado – 2 a 5 porções Consumo Muito Elevado – 6 ou mais porções

Figura 15- Classificação para o questionário de frequência alimentar



#### 4.5 AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA

A condição odontológica dos participantes desse estudo foi realizada na Clínica de Odontologia da Faculdade São Lucas, por um Cirurgião Dentista, utilizando os métodos padronizados pela clínica.

Para o exame intra-bucal foram utilizados espelho clínico número 5 (Duflex), pinça para algodão (pinça clínica/Duflex), explorador de ponta romba (Duflex), sonda periodontal milimetrada (Carolina do Norte, Hu-Friedy). As condições dental e periodontal foram determinadas por um único examinador previamente treinado e calibrado e anotadas em fichas próprias (Anexo G), pertencentes à Clínica Odontológica da Faculdade São Lucas, foram avaliados os seguintes parâmetros clínicos:

a) Índice CPOD (cariados, perdidos e obturados): estabelecido de acordo com os critérios propostos pela Organização Mundial de Saúde (1997) (Figura 16).

<b>Dente permanente</b>	<b>Significado Clínico</b>
0	Coroa ou raiz hígida
1	Coroa ou raiz cariada
2	Coroa ou raiz restaurada com cárie
3	Coroa ou raiz restaurada sem cárie
4	Dente perdido por cárie
5	Dente perdido por outras razões
8	Dente não erupcionado

Figura 16- Códigos utilizados no presente estudo para obtenção do Índice CPO-D e seus respectivos significados clínicos

Fonte: Organização Mundial de Saúde (1997)

Para a tabulação dos dados, os resultados de CPO-D foram divididos em três grupos, sendo: CPO-D zero (livre de cárie), CPO-D entre 1 e 4 (moderado) e CPO-D  $\geq 5$  (alto). Para esta análise foram agrupadas as faixas de 1,2 a 2,6 (baixo) e 2,7 a 4,4 (moderado) em uma única classificação (moderada) (OMS, 2003).

b) Índice de Controle de Placa (ICP) (O'LEARY; DRAKE; NAYLOR, 2006). O indivíduo fez previamente bochecho orientado com solução evidenciadora de placa bacteriana. Foram examinadas as superfícies vestibular, lingual, mesial e distal dos dentes e registrada a presença ou ausência de placa em cada uma delas. A soma das superfícies com placa bacteriana foi dividida pelo número de superfícies examinadas, resultando no ICP. A Figura 17 mostra a forma de registro de dados para o cálculo desse índice.

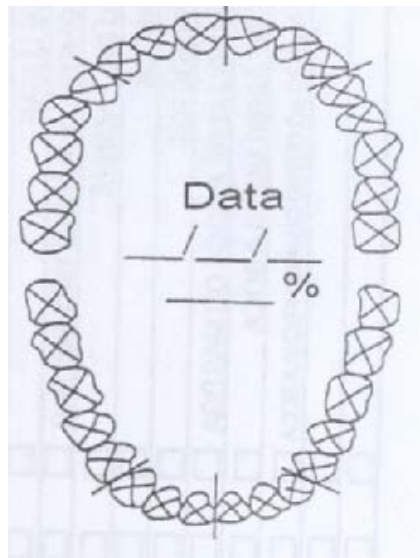


Figura 17 - Instrumento para marcação das faces coradas para verificação do ICP

c) Índice de Sangramento Gengival (ISG) (OPPERMANN; ROSING, 2003). Para a verificação deste índice, utilizou-se uma sonda periodontal, a qual foi inserida levemente (em torno de 0,5 mm) na entrada do sulco gengival e percorrido por toda a sua extensão delicadamente. Após este procedimento, aguardaram-se alguns momentos para verificar se ocorreu ou não sangramento da gengiva marginal. A

soma das superfícies examinadas foi dividida pelo número de faces afetadas (com presença de sangramento), resultando no ISG. A presença de sangramento leva ao diagnóstico de gengivite, conforme Figura 18.

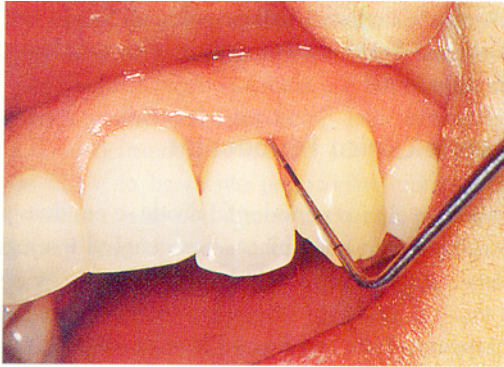


Figura 18 A - Verificação do ISG  
Fonte: Oppermann e Rosing ( 2003)

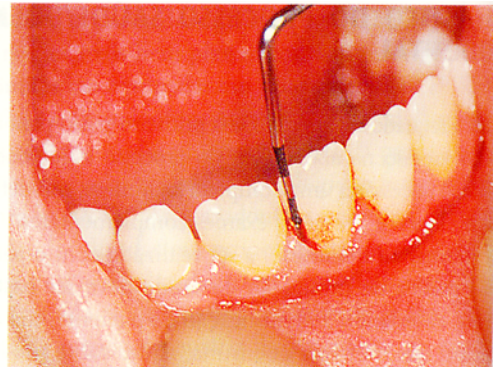


Figura 18 B - Verificação do ISG  
Fonte: Oppermann e Rosing ( 2003)

d) Profundidade de Sondagem (PS) - A profundidade de sondagem (distância compreendida entre a margem gengival e o fundo do sulco gengival ou bolsa periodontal) foi realizada em seis pontos, sendo três pontos por vestibular (mésio-vestibular, centro-vestibular e disto-vestibular) e três pontos por palatino ou lingual (mésio-palatino ou mésio-lingual, centro-lingual ou centro-palatino, disto-palatino ou disto-lingual), conforme Figura 19 (OPPERMANN; ROSING, 2003).

e) Nível clínico de inserção (NIC): medida linear (mm) que foi avaliada em seis pontos por dente, de toda a boca. Foi realizada nos mesmos pontos que a profundidade de sondagem, e é a distância entre a porção mais apical sondável e um ponto fixo (normalmente a junção amelocementária). Em casos com recessão gengival esta medição torna-se facilitada pela visualização direta. Onde a gengiva encontrou-se em sua posição original ou hiperplásica, foi medida a distância entre a junção amelocementária e a margem gengival e foi subtraída da profundidade de sondagem, conforme Figura 19 (OPPERMANN; ROSING, 2003)

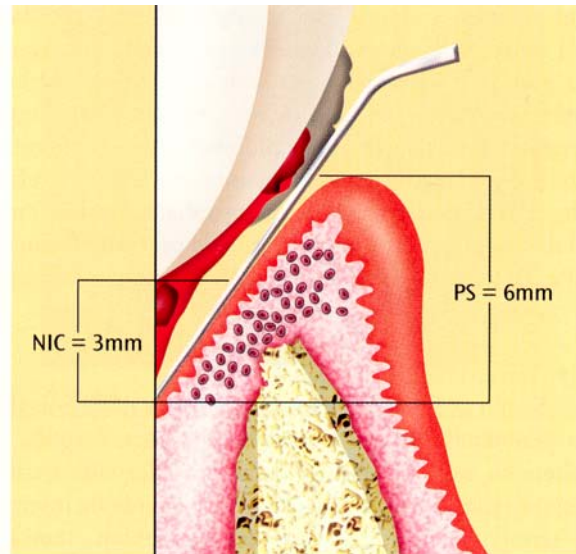


Figura 19 – Representação esquemática da medida de PS e NIC  
Fonte: Oppermann e Rosing (2003)

No estudo clínico reforça-se o princípio de que o critério diagnóstico escolhido é de suma importância, por tanto, para este estudo foi utilizado o critério diagnóstico para doença periodontal eleito como padrão ouro segundo Gomes Filho et al. (2006), aonde foi considerado positivo para periodontite indivíduos com quatro ou mais dentes, com um ou mais sítios com profundidade de sondagem maior ou igual a 4 mm, com perda de inserção clínica maior ou igual a 3 mm no mesmo sítio e presença de sangramento à sondagem.

Em todas as fases experimentais desta pesquisa, foram praticados todos os preceitos de biossegurança, tanto no que diz respeito ao uso de máscaras, avental e luvas quanto à destinação do material utilizado, para o lixo conveniente ou para a esterilização.

#### 4. 6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram inseridos no programa microsoft Office Excel 2003. Para a análise estatística na comparação dos dados dos parâmetro intra-orais (cárie e doença periodontal) entre os grupos utilizou-se o teste T de Student para uma distribuição normal.

## 5 RESULTADOS

Foram avaliados 36 indivíduos com idade entre e 11 a 19 anos de ambos os gêneros.

Após avaliação dos resultados do diagnóstico do estado nutricional (IMC, Circunferência Média do Braço, Dobra Cutânea do Tríceps e Dobra Cutânea Subescapular), conforme demonstrado nas Tabelas 1 e 2, os grupos foram divididos em obesos (teste) e eutrófico (controle), totalizando 18 indivíduos em cada grupo.

Tabela 1- Resultados de classificação quanto ao IMC

Percentil	Classificação	No. de indivíduos
P15- 25	Eutrofia	4
P25 -50	Eutrofia	3
P50- 75	Eutrofia	7
P75- 85	Eutrofia	4
P85-90	Obesidade	2
P90-95	Obesidade	7
P97	obesidade	9
Total		36

Tabela 2- Resultados de classificação quanto Circunferência Média do Braço (CMB), Dobra Cutânea do Tríceps (DCT) e Dobra Cutânea Subescapular(DCS)

Percentil	Classificação	CMB	DCT	DCS
<P15	Eutrofia	0	0	1
P15- 25	Eutrofia	7	0	1
P25 -50	Eutrofia	2	2	4
P50- 75	Eutrofia	5	7	6
P75- 85	Eutrofia	4	7	5
>P85	Obesidade	18	20	19
Total		36	36	36

Os grupos foram divididos de forma equilibrada, sendo que cada grupo foi compostos por 11 (61,1%) indivíduos do gênero masculino e sete (38,8%) do gênero feminino, totalizando 18 indivíduos (n= 18). Com idade média para o grupo controle

de 14 anos, enquanto que para o grupo teste foi 13 anos. A primeira análise foi realizada comparando-se grupo teste e controle conforme descrito a seguir.

Os resultados da avaliação do questionário de frequência alimentar (Tabela 3) demonstram não haver diferenças significantes quanto a ingestão alimentar entre os grupos teste controle.

Tabela 3- Resultados da avaliação do questionário de frequência alimentar nos grupos teste e controle

Grupos de alimentos		Grupo teste n= 18	Grupo Controle n= 18
Vegetais	CA	6	4
	CB	12	14
Proteínas	CA	8	11
	CB	10	7
Carboidratos complexos	CA	16	13
	CB	0	2
	CE	2	3
Carboidratos Simples	CA	3	1
	CE	11	12
	CME	4	5
Número de refeições por dia	Até 3	6	3
	4 a 6	12	15
	> 6	0	0

Após avaliação odontológica, os resultados do índice de CPO-D apresentaram-se conforme Tabela 4 e demonstraram não haver diferença entre os grupos com relação a este índice, uma vez que os resultados apresentados entre os grupos teste e controle foram: teste (média 2,9, desvio padrão 3,5, variação de 120%) e controle (média 3,0, desvio padrão 4,4, variação de 145%).

Tabela 4- Resultados da classificação do índice CPO-D nos grupos teste e controle.

CPO-D	Classificação	Teste	Controle
Zero	Livre de cárie	7	7
1 a 4	Moderado	6	7
≥ 5	Alto	5	4
Total		18	18

Em relação aos parâmetros periodontais de índice de controle de placa e índice de sangramento gengival, os resultados estão apresentados na Tabela 5.

Tabela 5- Resultados da avaliação do Índice do Controle de Placa (ICP) e Índice de Sangramento Gengival (ISG).

INDIVÍDUO	ICP% - Grupo teste	ICP% - Grupo controle	ISG %- Grupo teste	ISG% - Grupo controle
01	3,57	0	5,36	1,1
02	3,7	10,3	4,32	0
03	14,3	14,8	57,14	0
04	45	16,9	7,7	4,7
05	49	21	2,38	0,6
06	50	21,4	8,9	2,9
07	50	25	35,5	9,03
08	55,21	30,9	0	32,1
09	57,14	34,78	38,69	4,35
10	64,8	37,9	70,98	0
11	68,7	38,5	0	0
12	83,3	43,7	11,3	0
13	85,7	45,3	34,5	4,16
14	96,4	60,7	23	15,47
15	100	70	15,4	28
16	100	70,53	7,2	56,5
17	100	74,1	57,14	0
18	100	83,3	41,6	11,3

Aplicando o teste T de Student com 5% de significância observa-se que não há diferença entre os grupos de obesos e eutróficos, quanto ao Índice de Controle de Placa ( $T= 0,0184$  e  $p= 0,018$ ) e Índice de Sangramento Gengival ( $T= 0,0368$  e  $p= 0,0004$ ).

Para a avaliação de positivo para periodontite, foram utilizados os parâmetros periodontais como profundidade de sondagem, nível de inserção clínica e sangramento gengival e os resultados estão demonstrados na Tabela 6.

Tabela 6- Presença ou ausência de periodontite, segundo avaliação da profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC).

	Teste	Controle
Positivo para periodontite	04	04
Negativo para periodontite	14	14
Total	18	18



Com os resultados apresentados na tabela 12, observa-se que não houve diferença entre os grupos com relação a ocorrência de periodontite, uma vez que o número de pacientes com periodontite em ambos os grupos foi o mesmo, sendo, quatro pacientes em cada grupo, o que corresponde a 22% dos pacientes de cada grupo.

Uma vez que o grupos teste e controle apresentaram-se iguais quanto ao CPO-D, na segunda análise, os grupos foram unificados e foi considerado o índice CPO-D, conforme o que segue:

Para a comparação do índice de CPO-D com a ingestão alimentar, o índice foi dividido em três categorias, sendo elas: CPO-D zero, CPO-D entre 1 e 4 e CPO-D  $\geq$  5. Observou-se que quanto maior o índice CPO-D, menor é a ingestão de vegetais e maior o consumo de doces, conforme demonstrado na Figura 20.

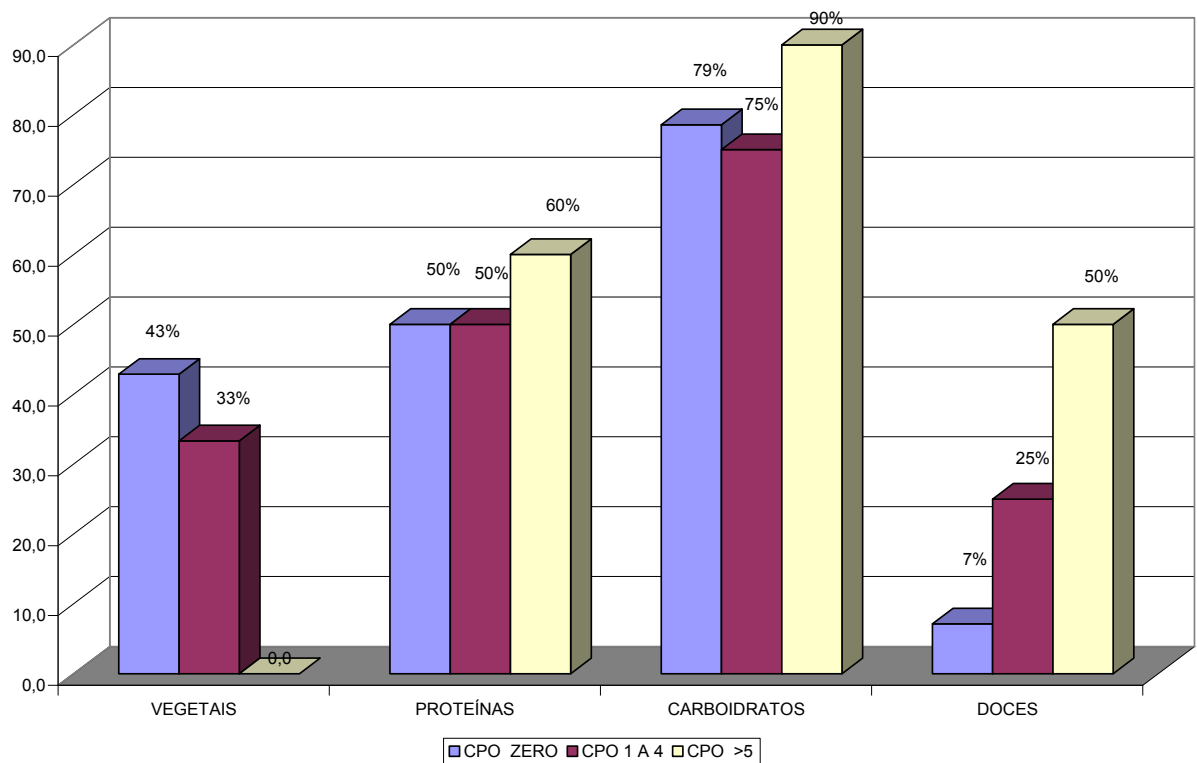


Figura 20- Gráfico de comparação ingestão alimentar com relação ao CPO-D.

Uma vez que o grupos teste e controle apresentaram-se iguais para presença de periodontite, na terceira análise, os grupos foram unificados e foi considerada a presença ou ausência de periodontite, conforme o que segue:

Com relação aos adolescentes que apresentaram periodontite a média é de 14 anos de idade e coeficiente de variação de apenas 16%. Com relação aos adolescentes que não apresentaram periodontite a média é de 13,3 anos de idade e coeficiente de variação de apenas 17%.

Tabela 7- Resultados do Índice de controle de placa (ICP) e Índice de sangramento gengival (ISG) em indivíduos com periodontite e sem periodontite.

Com Periodontite						Sem Periodontite					
ICP (%)			ISG (%)			ICP (%)			ISG (%)		
média	dp	variação	média	dp	variação	média	dp	variação	média	dp	variação
53,8	32,7	61	26,4	29,6	112	13,1	15,2	116	49,7	30,6	62

Para ambos os grupos, neste trabalho, o Índice de Controle de Placa e Índice de Sangramento Gengival não serviram como referência para a relação com a periodontite.

Quanto à ingestão alimentar, houve diferença entre a ingestão do grupo de vegetais (frutas, verduras e legumes) e doces importante entre os grupos positivo para periodontite e negativo para periodontite (Figura 21).

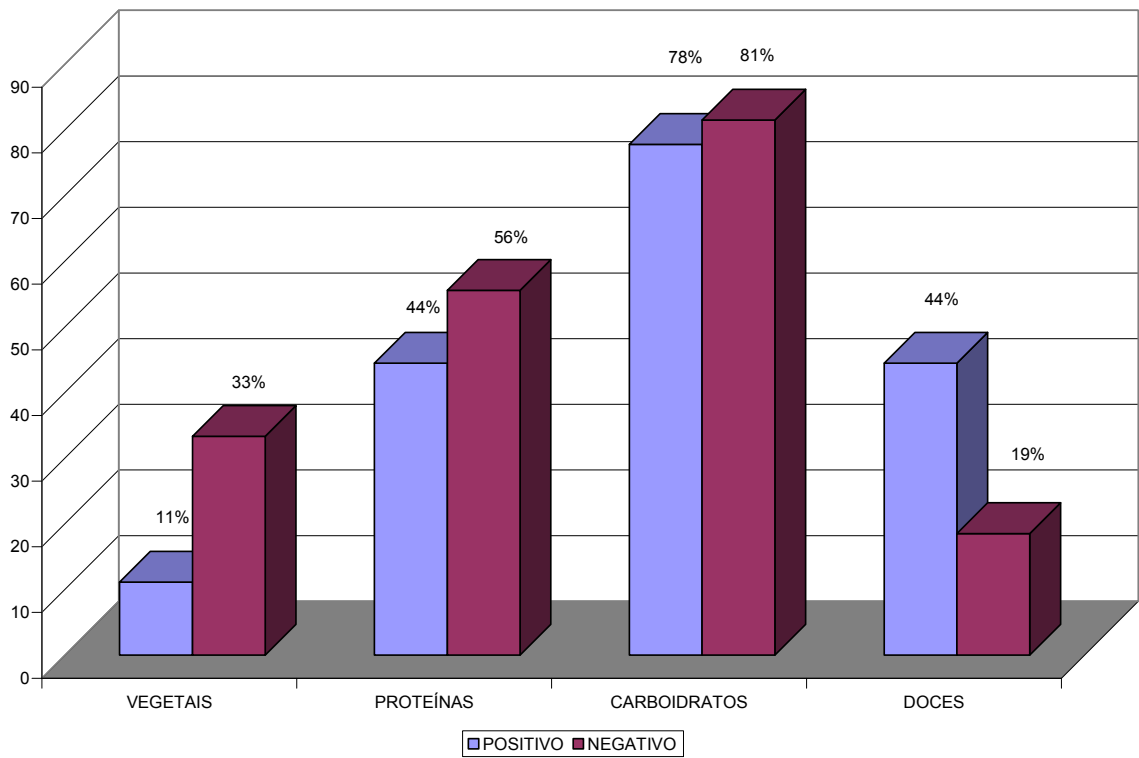


Figura 21- Gráfico de comparação da ingestão alimentar entre os grupos positivo para periodontite e negativo para periodontite

## 6 DISCUSSÃO

A obesidade vem aumentando no mundo e representa atualmente um dos maiores problemas de saúde pública não só nos países desenvolvidos, mas também nos que estão em desenvolvimento. Somente nos Estados Unidos cerca de 50% da população ou está acima do peso (IMC >25) ou é obesa (IMC >30). Na adolescência a obesidade também vem aumentando nos últimos anos, chegando a atingir índices de 14% na Região Sul do Brasil.

Os resultados do presente estudo em relação ao diagnóstico nutricional, mostraram a importância da utilização de métodos complementares ao IMC na avaliação nutricional. Segundo Soares (2003), o IMC não leva em consideração as diferenças individuais do padrão de crescimento na fase do estirão, em especial no período puberal, quando algumas crianças iniciam a fase de estirão aos dez anos ou mais tarde e outras não a completam até a idade de 16 – 17 anos.

Conforme Nolasco (1995), a confirmação do diagnóstico nutricional utilizando as medidas antropométricas como circunferências e pregas cutâneas é necessária, para evitar diagnósticos falso-positivos, uma vez que o adolescente pode apresentar IMC elevado em decorrência de excesso de gordura ou porque apresenta alto percentual de tecido magro.

Conforme Carvalho et al. (2001), os hábitos alimentares do brasileiro vêm sofrendo profundas transformações. Verifica-se um aumento no consumo de açúcares, doces e bebidas açucaradas, e esta prática está sendo desenvolvida principalmente entre adolescentes. O comportamento alimentar inadequado pode estar associado ao nível socioeconômico, sócio-cultural e familiar.

Com relação a ingestão alimentar, os resultados apresentados demonstram não haver diferença significativa no padrão de ingestão alimentar entre os grupos teste (obesos) e controle (eutróficos). Segundo Freeman e Sheiham (1997), um dos fatores que influenciam os adolescentes a consumirem açúcar é o prazer imediato do paladar açucarado, não havendo preocupação com o reconhecimento dos malefícios associados ao seu consumo.

Segundo Cuppari (2005) o questionário de frequência alimentar fornece informações qualitativas sobre o consumo alimentar e não revela dados relacionados à quantidade da ingestão de alimentos ou nutrientes, pois se estivesse presente seria denominado questionário de frequência alimentar semiquantitativo. Outro ponto importante a ser ressaltado é que os métodos de inquéritos alimentares são dependentes da colaboração do entrevistado que pode omitir ou superestimar informações, em especial, quando tem consciência que faz uma alimentação inadequada. Portanto, não se pode afirmar que a quantidade ingerida pelos participantes da pesquisa na referida frequência estava totalmente correta.

Em relação a avaliação odontológica, o índice CPO-D dos grupos teste e controle foi 3, de acordo com a média nacional e regional para a idade de 12 anos e abaixo da média nacional para a faixa de 15 a 19 anos (BRASIL, 2003).

A cárie é uma doença multifatorial, com fatores etiológicos primários na microbiota, biofilme, dieta e fatores moduladores como a composição salivar, a presença de flúor e higienização adequada (MALTS, 2000). Dessa forma, não suspeitava-se de uma correlação positiva entre cárie e alterações metabólicas decorrentes da obesidade, mas uma possível relação com o padrão de ingestão alimentar, o qual que foi demonstrado de acordo com os resultados obtidos, ou seja,

quanto maior o índice CPO-D, menor é a ingestão de vegetais e maior o consumo de doces.

No presente estudo, a ingestão dos alimentos do grupo protéico apresentou relação direta com o índice de CPO-D  $\geq 5$ . No grupo protéico incluem-se os produtos lácteos os quais contém os carboidratos fermentáveis. Estes carboidratos conforme Moynihan et al. (2005), são ideais para o metabolismo bacteriano, pois causam queda no pH salivar e criam um ambiente propício para o desenvolvimento da cárie.

No grupo dos carboidratos observou-se que o quanto maior o consumo, maior é o índice de CPO-D. De acordo com Mahan e Escott-Stump (2002), vários microrganismos são capazes de fermentar os carboidratos da dieta, entre eles, estão o *Streptococcus mutans*, o *Lactobacillus casein* e *Streptococcus sanguis*. Estes metabolizam carboidratos, produzem ácidos, proporcionando o surgimento da cárie.

Quanto a relação apresentada neste estudo, entre a alta ingestão de doces (carboidratos simples) e o aumento do índice CPO-D, fica reforçada pelo que apresentam Traebert et al. (2004), que relatam que tanto a quantidade de sacarose ingerida, quanto à frequência de ingestão são importantes fatores ligados ao surgimento da cárie dentária. Diversos estudos apresentam forte relação entre o consumo elevado de alimentos do grupo dos doces (carboidratos simples) e a ocorrência de cáries, entre eles, o de Peres et al. (2000), que realizaram um estudo que analisava aspectos comportamentais e cárie em crianças de Florianópolis, SC. Este estudo revelou que aqueles que consumiam produtos açucarados duas a três vezes ao dia, todos os dias, apresentavam 4,41 vezes a chance de ter alta severidade de cárie, quando comparadas com as crianças que consumiam estes produtos no máximo uma vez ao dia.

Em relação aos parâmetros periodontais, os resultados do presente estudo mostraram que o índice de controle de placa e de sangramento gengival, juntamente com profundidade à sondagem e o nível de inserção clínica não foram significantes em relação aos grupos avaliados. Esses resultados estão de acordo com diversos estudos, os quais mostraram que além da dieta exercer um papel fundamental no desenvolvimento de cárie, também demonstraram que a obesidade não foi um fator diferencial na ocorrência de periodontite (MORITA et al., 2004). Em contrapartida, outros estudos mostraram que a obesidade foi um fator diferencial na ocorrência de periodontite (GROSSI; GENCO, 1998; REEVES et al., 2008; SAITO; SHIMAZAKI; SACAMOTO, 1998; WOOD; JOHNSON; STRECKFUS, 2003).

Os dados obtidos no presente estudo, podem ter sido influenciados por diversos fatores, dentre os quais, a idade (média = 13). Segundo Carranza (2004), a periodontite crônica em geral torna-se clinicamente mais significativa após os trinta anos de idade; adicionalmente, Bassani e Lunardelli (2006), relataram que o aumento da idade reflete-se diretamente em maiores prevalência e severidade de doença periodontal.

Ratificando o fator idade, Reeves et al. (2008), mostraram que adolescentes (13 - 16 anos de idade) não apresentaram risco aumentado para periodontite crônica, enquanto adolescentes com idades compreendidas entre os 17 e 21 anos tinham um risco aumentado para cada 1 kg de aumento no peso corporal.

Al-Zahran et al. (2003), analisaram a influência da obesidade sobre a incidência da doença periodontal e constataram uma relação da obesidade com a idade, o índice de massa corporal e a circunferência em jovens adultos (18-34 anos). Já a relação entre a ocorrência de periodontite e os valores dos ICP e ISG não foi constatada. É interessante ressaltar que a placa é um biofilme constituído por

bactérias, proteínas salivares e células epiteliais descamadas. Sua manifestação inicial é a gengivite que é caracterizada entre outros fatores, pelo sangramento gengival e quando não tratada precocemente, ela pode evoluir para periodontite (SCANNAPIECO, 2004).

O padrão de ingestão alimentar entre os adolescentes positivos e negativos para periodontia demonstra que os grupos têm ingestão semelhante de proteínas e carboidratos complexos, porém em relação à ingestão de vegetais e doces (carboidratos simples), ocorre variação importante. O grupo positivo para periodontite faz ingestão bem menor de vegetais e maior de doces do que o grupo negativo para a periodontia.

De acordo com Salgado (2000), os benefícios inerentes ao consumo de vegetais são inúmeros e além de suas qualidades nutricionais, verifica-se a presença de substâncias fitoquímicas que ajudam à prevenir e/ou suprimir a ocorrência de patologias. Segundo Philippi (2008), este grupo contribui para promoção à saúde e diminuição do risco de doenças crônicas não-transmissíveis, pois são considerados alimentos de baixa densidade energética, fornecem água, vitaminas, minerais e fibras. O consumo inadequado ou ausência de vegetais na alimentação é um dos cinco principais fatores associados à carga total de doenças segundo a OMS (WORD HEALTH ORGANIZATION, 2003).

Segundo Moynihan e Petersen (2004), há pouca evidência da associação da dieta à doença periodontal, embora atualmente haja interesse em se estudar o papel preventivo dos nutrientes antioxidantes. E, segundo Stanford e Rees (2003), há evidências de que radicais livres de oxigênio estejam associados à destruição do tecido periodontal. De acordo com Miyasaki (1991) e Chapple (1997), durante o mecanismo de defesa do hospedeiro contra os periodontopatógenos, os leucócitos



polimorfonucleares (PMN) produzem algumas espécies reativas de oxigênio que contribuem para a destruição dos tecidos periodontais. O dano mediado por essas substâncias pode ser atenuado por antioxidantes. E, segundo Ritchie e Kinane (2003), a vitamina C, a vitamina E, os carotenóides e a glutathione reduzida são considerados os mais importantes.

Diante dos resultados obtidos, o presente estudo colabora com a literatura na documentação da inexistência da relação entre obesidade e doença periodontal em adolescentes, no entanto outros estudos devem ser conduzidos no sentido de se obter novos conhecimentos para argüir sobre o tema, visto que a própria literatura é controversa.

## 7 CONCLUSÕES

Podemos concluir que:

- a) Não houve relação entre obesidade e doença periodontal, assim com não houve relação do ICP e ISG com a periodontite;
- b) A doença periodontal foi mais presente em jovens com idade a partir de 15 anos.
- c) Houve uma relação significativa entre a baixa ingestão de vegetais e alta ingestão de doces (carboidratos simples) tanto com o quadro clínico de periodontite, como para um alto índice CPO-D.

## REFERÊNCIAS

ACCIOLY, E.; LACERDA, E. M. A.; SAUNDERS, C. **Nutrição em Obstetrícia e Pediatria**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2003.

ALBANDAR, J. M.; RAMS, T. E. Global epidemiology of periodontal diseases. **Periodontol.**, Copenhagen, v. 29, n. 7, p. 7-10, Dec. 2002.

ALVES, C. et al. Mecanismos Patogênicos da Doença Periodontal Associada ao Diabetes Melito. **Arq. Bras. de Endocrinol. Metab.**, Salvador, v. 51, n.7, p. 1050-1057, jul. 2007.

AL-ZAHRAN, I. M. S.; BISSADA, N. F.; BORAWSKIT, E. A. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. **J. Periodontol.**, Indianapolis, v. 74, n. 5, p. 610- 615, May 2003.

AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Position Paper. Epidemiology of Periodontal Diseases. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 76, n. 6, p. 1406-1419, Aug. 2005.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Clinical practice recommendations. **Diab. Care**, London v. 27, n. 1, p. 1- 143, May 2004.

BARROSO, S. G.; ABREU, V.G.; FRANCISCHETTI, E. A. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica: um conceito emergente. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 78, n. 6, p. 618-630, jun. 2002.

BASSANI, D.; LUNARDELLI, A. N. Condições periodontais. In: ANTUNES, J. S. F.; PERES, M. A. (Org.). **Fundamentos de Odontologia: Epidemiologia da Saúde Bucal**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap. 5, p. 128- 50.

BASTOS, A. A. et al. Obesidade e Doença Periodontal. **Pesq. Bras. Odontoped. Clín. Integr.**, João Pessoa, v. 5, n. 3, p. 275-279, set./dez. 2005.

BATISTA FILHO, M.; RISSIN, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19, Sup. 1, p. 181-191. 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. Condições de Saúde Bucal da População Brasileira. **Projeto SBBrazil 2003- Resultados principais**. Disponível em: <[http://portal.saude.gov.br/saude/arquivos/pdf/relatorio\\_brasil\\_sorridente](http://portal.saude.gov.br/saude/arquivos/pdf/relatorio_brasil_sorridente)>. Acesso em: 21 fev. 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação Geral de Política de Alimentação e Nutrição. **Guia Alimentar para a População Brasileira: Promovendo a alimentação saudável**, Brasília: Editora MS, 2006.

CARRANZA, N. **Periodontia Clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, cap. 3, p. 80- 110.

CARVALHO, C. M. R. G. et al. Consumo Alimentar de Adolescentes Matriculados em um Colégio Particular de Teresina, Piauí, Brasil. **Rev. de Nutrição**, Campinas, v. 14, n. 2, p. 85- 93, maio/ago. 2001.

CHAPPLE, I. L. C. Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 24, n. 5, p. 287-296, May 1997.

COLE, M. C. B.; FLEGAL, K. M.; DIETZ, W. H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **BMJ**, London, v. 320, n. 21, p.1240-1243, Jan. 2000.

CONDE, W. L.; MONTEIRO, C. A. Body mass index cutoff points for evaluation of nutritional status in Brazilian children and adolescents. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 82, n. 4, p. 266- 272, Apr. 2006.

COUTINHO, W. Obesidade: conceitos e classificação. In: NUNES, M. A. A. et al. **Transtornos alimentares e obesidade**. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1998. cap. 5, p. 140-150.

COUTINHO, W. Consenso Latino Americano de Obesidade. **Arq. Bras. De Endocrinol. Metab.** v. 43, n. 1, p. 5- 6, Feb. 1999.

CUPPARI, L. **Nutrição clínica no adulto**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2005. cap. 4, p. 120- 149.

DEFRONZO, R. A.; FERRANNINI, E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diab. Care**, London, v.14, n. 3, p.173- 194, Mar. 1991.

DUARTE, A. C.; CASTELLANI, F. R. **Semiologia Nutricional**. Rio de Janeiro: Axcel Books do Brasil, 2002. cap. 2, p. 15- 20.

FEJERSKOV, O.; KIDD, E. **Cárie Dentária: a doença e seu tratamento clínico**. São Paulo: Santos, 2005. cap. 5 p. 95- 110.

FERREIRA, C. M.; BRANDÃO, C. G.; BRAMANTE, C. M. Uso do laser DIAGNOdent no diagnóstico de cárie. **Rev. Bras. Odontol.** Rio de Janeiro, v. 58, n.1, p. 30- 31, jan./fev. 2001.

FISBERG, R. M.; MARTINI, L. A.; SLATER, B. Métodos de inquéritos alimentares. In: FISBERG, R. M. et al. (Org.). **Inquéritos alimentares: métodos e bases científicas**. São Paulo: Manole, 2005. cap. 3, p. 55- 68.

FRANCISCHI, R.P.; PEREIRA, L. O.; LANCHETA JÚNIOR, A. H. Exercício, comportamento alimentar e obesidade: revisão dos efeitos sobre a composição corporal e parâmetros metabólicos. **Rev. Paul. Educação Física**, São Paulo, v.15, n. 2, p. 117- 40, jul./dez. 2001.

FREEDMAN, D. S. et al. The relation overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents. The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, Illinois, v. 103 n. 6, p. 1175-82, Nov. 1999.

FREEMAN, R; SHEIHAM, A. Understanding decision-making processes for sugar consumption in adolescence. **Com. Dent Oral Epidemiol.** v. 25, n. 1, p. 228- 32, Apr. 1997.

FRIEDMANN, J. M.; HALLAS, J. L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. **Nature**, New York, v. 395, n. 22, p. 763- 770, Oct. 1998.

FUJIMOTO, W. Y. et al. Visceral adiposity and incident coronary heart disease in Japanese-American men. **Diab. Care**, London, v. 22, n. 11, p. 1808-12, Nov. 1999.

GARRIDO, A. B. **Cirurgia da Obesidade**. São Paulo: Atheneu, 2004. cap. 2, p. 60-93.

GAZZANIGA, J. M.; BURNS, T. L. Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children. **Am. J. Clin. Nutr.** Nova York, v. 58, n. 1, p. 21-28, May 1993.

GOMES FILHO, I. S. et al. Comparação de critérios que determinam o diagnóstico clínico da doença periodontal. **Revista Odonto Ciência**, Porto Alegre, v. 21, n. 51, p. 77- 81, jan./mar. 2006.

GONÇALVES, B. V. M. O.; ARAÚJO, E. M. G.; DAMIÃO, G. B. Fisiopatologia da Síndrome Metabólica. In: DUARTE, A. C. et al. (Org.). **Síndrome Metabólica: Semiologia, Bioquímica e Prescrição Nutricional**. Rio de Janeiro: Axcel Books, 2005. cap. 2, p. 6- 16.

GONÇALVES, B. V. M. O.; ARAÚJO, E. M. G. Etiologia da Resistência à Insulina. In: DUARTE, A. C. et al. (Org.). **Síndrome Metabólica: Semiologia, Bioquímica e Prescrição Nutricional**. Rio de Janeiro: Axcel Books, 2005. cap. 3, p. 18- 24.

GROSSI, S. G.; GENCO, R. J. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. **Ann. Periodontol.**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 51-61, July 1998.

HALL, J. E.; HILDEBRANDT, D. A.; KUO, J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. **Am. J. Hypertens**, Mississipi, v. 14, n. 1, p. 103- 115, May 2001.

HEYWARD, V. H.; STOLARCZYK, L. M. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, 2000. cap. 3, p. 40- 52.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Coordenação de Índices de Preços. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003: antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil**. Rio de Janeiro 2006.

JUNG, R. Obesity as a disease. **Pr. Med. Bull.** Dundee, v. 53, n. 2, p. 307- 321, Aug. 1997.

LOTTENBERG, S. A. Obesidade. In: MAGNONI, C.; CUKIER, C. **Perguntas e Respostas em Nutrição Clínica**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. cap. 37, p. 350-360.

MALTS, M. et al. Cárie Dental: Fatores relacionados. In: \_\_\_\_\_ PINTO, V. G.(Org.). **Saúde Bucal Coletiva**. 4. ed. São Paulo: Santos, 2000. cap. 10, p.319-339.

MAHAN, K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia**. 10. ed. São Paulo: Roca, 2002. cap. 29, p. 612- 25.

MIYASAKI, K. T. The neutrophil: mechanisms of controlling periodontal bacteria. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 62, n. 12, p. 761-774, Dec. 1991.

MONTEIRO, C. A. et al. The Nutrition transition in Brazil. **Eur. J. Clin. Nutrition**, v. 49, n. 1, p. 105- 113, Feb. 1995.

MONTERIO, C. A.; WOLNEY, L. C. Tendência secular da desnutrição e da obesidade na infância na cidade de São Paulo (1974-1996). **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 34, n. 6, p. 52-56, São Paulo, 2000.

MORITA, M. et al. Relationship between blood triglyceride levels and periodontal status. **Community Dent. Health**, London, v. 21, n. 1, p. 32-36, Mar. 2004.

MOYNIHAN, P.; PETERSEN, P.E. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. **Public. Health Nutr.**, Wallingford, v. 7, n. 1A, p. 201-226, Feb. 2004.

MOYNIHAN, P. et al. O papel do controle da Dieta. In: FERJESKOV, O.; KIDD, E.(Org.). **Cárie Dentária: a doença e seu tratamento clínico**. São Paulo: Santos, 2005. cap. 12, p. 223- 244.

NATIONAL CENTER OF CHRONIC DISEASE PREVENTION AND HEALTH PROMOTION / NATIONAL CENTER OF HEALTH STATISTICS. **2000 CDC growth charts**. United States. Disponível em: < URL: <http://www.cdc.gov/growthcharts/>>. Acesso em: 05 março 2008.

NISHIMURA, F.; MURAYAMA, Y. Periodontal inflammation and insulin resistance-lessons from obesity. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 80, n. 8, p.1690-1694, Aug. 2001.

NOLASCO, M. P. B. Diagnóstico clínico e laboratorial – composição corporal. In: FISBERG, M.(Org.). **Obesidade na infância e na adolescência**. São Paulo: Fundação BYK, 1995. cap. 4, p. 95- 130.

O'LEARY, T.; DRAKE, R.; NAYLOR, J. E. The plaque control record. In: ANTUNES, J. L. F.; PERES M. A. (Org.). **Fundamentos de Odontologia: Epidemiologia da Saúde Bucal**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap. 2, p. 20- 38.

OPPERMANN, R. V.; ROSING, C. K. Prevenção e tratamento das Doenças Periodontais. In: KRIGER, L. (Org.). **ABOPREV: Promoção de Saúde Bucal**. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2003. cap. 5, p. 150-180.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Fichas de avaliação. In: **Oral Health Surveys Basic Methods**. 4. ed. Geneva, 1997. cap. 5, p. 21-50.

ORGANIZAÇÃO PAN – AMERICANA DA SAÚDE / ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE – **BRASIL**. Informativo. Nov. 2000. Disponível em: <URL: [www.opas.org.br/sistema/fotos/nutricao.htm](http://www.opas.org.br/sistema/fotos/nutricao.htm). >. Acesso em: 20 maio 2008.

PEÑA, M.; BACALLAO, J. La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para la salud pública. **Publicação Científica**, Washington (DC): OPS, nº 576. 2000.

PEREIRA, O. L.; FRANCISCHI, R. P.; LANCHETA JÚNIOR, A. H. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 47 n. 2, p. 111- 127, abr. 2003.

PERES, K. G. A. et al. Severidade de cárie em crianças e relação com aspectos sociais e comportamentais. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 34, n. 4, p. 402-408, 2000.

PHILIPPI, S. T. **Pirâmides dos Alimentos: fundamentos básicos da nutrição**. São Paulo: Manole, 2008. cap. 3, p. 48- 52.

PINELLI, C.; SERRA, M. C. Diagnóstico de cárie. **Rev. da APCD**: São Paulo, v. 53, n. 2, p. 127- 132, mar./abr. 1999.

PINHEIRO, A. R. O.; FREITAS, S. F. T.; CORSO, A. C. T. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 4, p. 523-533, out./dez. 2004.

REEVES, A. F. et al. Total Body Weight and Waist Circumference Associated With Chronic Periodontitis Among Adolescents in the United States. **Pediatr. Adolesc. Med.**, v. 160, n. 9, p. 894- 899, Mar. 2008.

RITCHIE, C. S.; KINANE, D. F. Nutrition, inflammation, and periodontal disease. **Nutrition**, Burbank, v.19, n. 5, p. 475-476, May 2003.

ROSADO, E. L.; MONTEIRO, J. B. R. Obesidade e a substituição de macronutrientes da dieta. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 14, n. 2, p. 145-152, maio/ago. 2001.

SAITO, T.; SHIMAZAKI, Y.; SAKAMOTO, M. Obesity and periodontitis. **N. England J. Med.**, Boston, v. 39, n. 7, p. 482-83, Aug. 1998.



SALGADO, J. M. **Previna Doenças: faça do alimento o seu medicamento.** São Paulo: Madras, 2000. cap. 4, p. 80- 91.

STANFORD, T. W.; REES, T. D. Acquired immune suppression and other risk factors/indicators for periodontal disease progression. **Periodontol.**, Copenhagen, v. 32, n. 1, p. 118-135, oct. 2003.

SARNO, F.; MONTEIRO, C. A. Importância relativa do Índice de Massa Corporal e da circunferência abdominal na predição da hipertensão arterial. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 41, n. 5, p. 788- 796. ago. 2007.

SCANNAPIECO, F. A. Inflamação periodontal: da gengivite à doença sistêmica. **Compendium**, v. 25, n. 7, p. 16- 25, mar. 2004.

SEGAL, A. **Obesidade e co-morbidades psiquiátricas: caracterização e eficácia terapêutica de atendimento multidisciplinar na evolução de 34 pacientes.** 1999. 280 f. Tese (Doutorado em medicina). São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1999.

SIGULEM, D. M.; DEVINCENZI, M. U.; LESSA, A. C. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 76, n. 3, p. 275- 284, Fev. 2000.

SISTEMA DE VIGILÂNCIA ALIMENTAR E NUTRICIONAL. Orientações básicas para a coleta, o processamento e a informação em serviços de saúde. **Ministério da Saúde**, Brasília, 2004.

SOARES, N. T. Um novo referencial antropométrico de crescimento: significados e implicações. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 16, n. 1, p. 93- 104, jan./mar. 2003.

TRAEBERT, J. et al. Transição Alimentar: problema comum à obesidade e à cárie dentária. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 2, p. 247- 253, abr./jun. 2004.

TERRES, N. G. et al. Prevalência e fatores associados ao sobrepeso e à obesidade em adolescentes. **Rev Saúde Pública**, São Paulo, v. 40, n. 4, p. 627- 633, abr./jun. 2006.

WADI, M. T. et al. Bioquímica da obesidade. In: DUARTE, A. C. et al. (Org.). **Síndrome Metabólica: semiologia, bioquímica e prescrição nutricional.** Rio de Janeiro: Axcel Books, 2005. cap. 5, p. 36- 91.

WALLACE, T. M.; MATTHEWS, D. R. The assessment of insulin resistance in man. **Diabetic Med.**, London, v. 19, n. 7, p. 527-34, ago. 2002.

WORD HEALTH ORGANIZATION. **Physical status:** the use and interpretation of anthropometry. Technical Report Series 854, Geneva, 1995. p. 1- 36.

WOOD, N.; JOHNSON, R. B.; STRECKFUS, C. F. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 30, n. 4, p. 321-327, Apr. 2003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, DEPARTMENT OF CHILD AND ADOLESCENT HEALTH AND DEVELOPMENT. **Adolescent pregnancy- (Issues in adolescent health and development)**. WHO Library Cataloguing-in-Publication, Geneva, 2004.

WORD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity and overweight.** 2003. Disponível em: < <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/>>. Acesso em 25 set. 2007.

ZÁRATE-PEREIRA, P.; ODA, M. Diagnóstico de cárie dentária: considerações comparativas entre métodos. **Rev. Pós Grad.** Campinas, v. 7, n. 2, p. 178- 183, abr./jun. 2000.

ZEMEL, B. S.; RILEY, E. M.; STALLINGS, V. A. Evaluation of methodology for nutritional assessment in children: anthropometry, body composition and energy expenditure. **Annu. Rev. Nutr.**, Pennsylvania, v. 17, n. 1, p. 211- 35, Apr. 1997.

ZHANG, R.; REISIN, E. Obesity-hypertension: the effects on cardiovascular and renal systems. **Am. J. Hypertens**, Mississippi, v. 13, n. 1, p. 1308- 1314, Dec. 2000.

## APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

---

### I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE:.....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : ..... SEXO : .M F

DATA NASCIMENTO: ...../...../.....

ENDEREÇO ..... Nº .....

APTO: .....BAIRRO: .....

CIDADE.....CEP:.....

TELEFONE: DDD (.....) .....

2. RESPONSÁVEL LEGAL.....

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.) .....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE :.....SEXO: M F

DATA NASCIMENTO.: ...../...../.....

ENDEREÇO: ..... Nº .....

APTO: .....

BAIRRO:..... CIDADE: .....

CEP: ..... TELEFONE: DDD (.....).....

---

### II - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

#### Termo de consentimento livre e esclarecido

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo "**Avaliação da Relação entre Obesidade, Cárie e Doença Periodontal em Adolescentes.**" Eu discuti com o Dr<sup>a</sup>. **JULIANA SOUZA CLOSS CORREIA**, endereço Faculdade São Lucas, tel. 32118042, sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos de entrevista com aplicação de questionário, avaliação nutricional com medida de peso, altura, pregas cutâneas Tricipital e Subscapular e posterior avaliação odontológica na clínica de Odontologia da Faculdade São Lucas. E

que, estes poderão causar desconforto e risco mínimos e as garantias de confidencialidade e de esclarecimento permanente. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento Odontológico e Nutricional quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço. Minhas fotos poderão ser utilizadas para fim de pesquisa e ensino.

Porto Velho, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20 \_\_\_\_ .

\_\_\_\_\_  
 assinatura por extenso do sujeito da pesquisa ou responsável legal      Nut. Juliana Souza Closs Correia

### III DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

#### 1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA

AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE OBESIDADE, CÁRIE E DOENÇA PERIODONTAL EM ADOLESCENTES

PESQUISADOR: **JULIANA SOUZA CLOSS CORREIA**

CARGO/FUNÇÃO: **NUTRICIONISTA** . INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL **627 7ª REGIÃO**

UNIDADE : **FACULDADE SÃO LUCAS**

#### 3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO

RISCO MÍNIMO **X**

RISCO MÉDIO

RISCO MAIOR

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

#### 4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 06 MESES

**1. Procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais;**

SERÃO AVALIADOS O PESO, ALTURA, E DOBRAS CUTANEAS TRICIPITAL E SUBESCAPULAR NOS ADOLESCENTES, APÓS ESTA TRIAGEM, OS ADOLESCENTES SERÃO LEVADOS PELA PESQUISADORA RESPONSÁVEL PARA A CLÍNICA DE ODONTOLOGIA DA FACULDADE SÃO LUCAS, AONDE SERÁ REALIZADO COMPLETO EXAME ODONTOLÓGICO.

TODOS ESTES PROCEDIMENTOS SERÃO IMPORTANTES PARA CONHECERMOS OS FATORES QUE PODEM LEVAR A DOENÇAS E TAMBÉM SOBRE A QUALIDADE DE VIDA DO

ADOLESCENTES. DESTA FORMA, SABEREMOS COMO CONDUZIR MELHOR AS ATIVIDADES DE SAÚDE PREVENTIVA PARA ESTA POPULAÇÃO.

**2. Desconfortos e riscos esperados;**

EXISTE UM DESCONFORTO MÍNIMO, AO SUBIR NA BALANÇA É NECESSÁRIO PRESTAR UM POUCO DE ATENÇÃO PARA NÃO CAIR E NO MOMENTO DA MENSURAÇÃO DAS DOBRAS CUTÂNEAS, SENDO IMPORTANTE SEGUIR AS ORIENTAÇÕES DOS PESQUISADORES. DESCONFORTO E RISCO MÍNIMO NA AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA QUE SERÁ MINIMIZADO COM O SEGUIMENTO DAS ORIENTAÇÕES DO PROFISSIONAL CIRURGIÃO DENTISTA.

**3. Benefícios que poderão ser obtidos :**

AO PARTICIPAR DESTE PROJETO, O ADOLESCENTE TERÁ O DIAGNÓSTICO SE TEM OU NÃO OBESIDADE E COMO ESTÁ SUA SAÚDE BUCAL E POSTERIORMENTE ENCAMINHADA PARA TRATAMENTO NUTRICIONAL E ODONTOLÓGICO GRATUITOS NAS CLÍNICAS ESCOLAS DA FACULDADE SÃO LUCAS.

---

**V - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:**

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.
2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade.
4. disponibilidade de assistência , por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.
5. viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.

Responsável pela pesquisa:

Professora Juliana Souza Closs Correia. Residente a rua 02 casa nº 88, Residencial Icarai I, Conjunto 4 de janeiro. CEP: 78908-470, Porto Velho-Ro. Fones: 9982- 2641; 3211- 8042.

## APÊNDICE B - DADOS ANTROPOMÉTRICOS

<b>Nome:</b>					
<b>Data de Nascimento:</b>			<b>Idade:</b>		<b>Sexo:</b>
<b>Responsáveis pela coleta dos dados</b>					
<b>1. Dados Antropométricos</b>					
<b>Peso</b>	<b>Estatura</b>	<b>Circunf. do braço</b>	<b>Dobra Cutânea do Tríceps</b>	<b>D. Cut. Subscapular</b>	<b>Circ. Abdômen</b>
<b>Avaliação</b>					
<b>Diagnóstico Nutricional:</b>					
<b>2. Exercício Físico</b>					
<b>Modalidade:</b>			<b>Frequência:</b>		<b>Duração:</b>
<b>3. Observações:</b>					



## ANEXO A - CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA FACULDADE SÃO LUCAS



### Comitê de Ética em Pesquisa Faculdade São Lucas


Carta AP/CEP/180/08

Porto Velho, 30 de Abril de 2008.

Ilmo(a). Sr(a).  
Juliana Souza Closs Correia

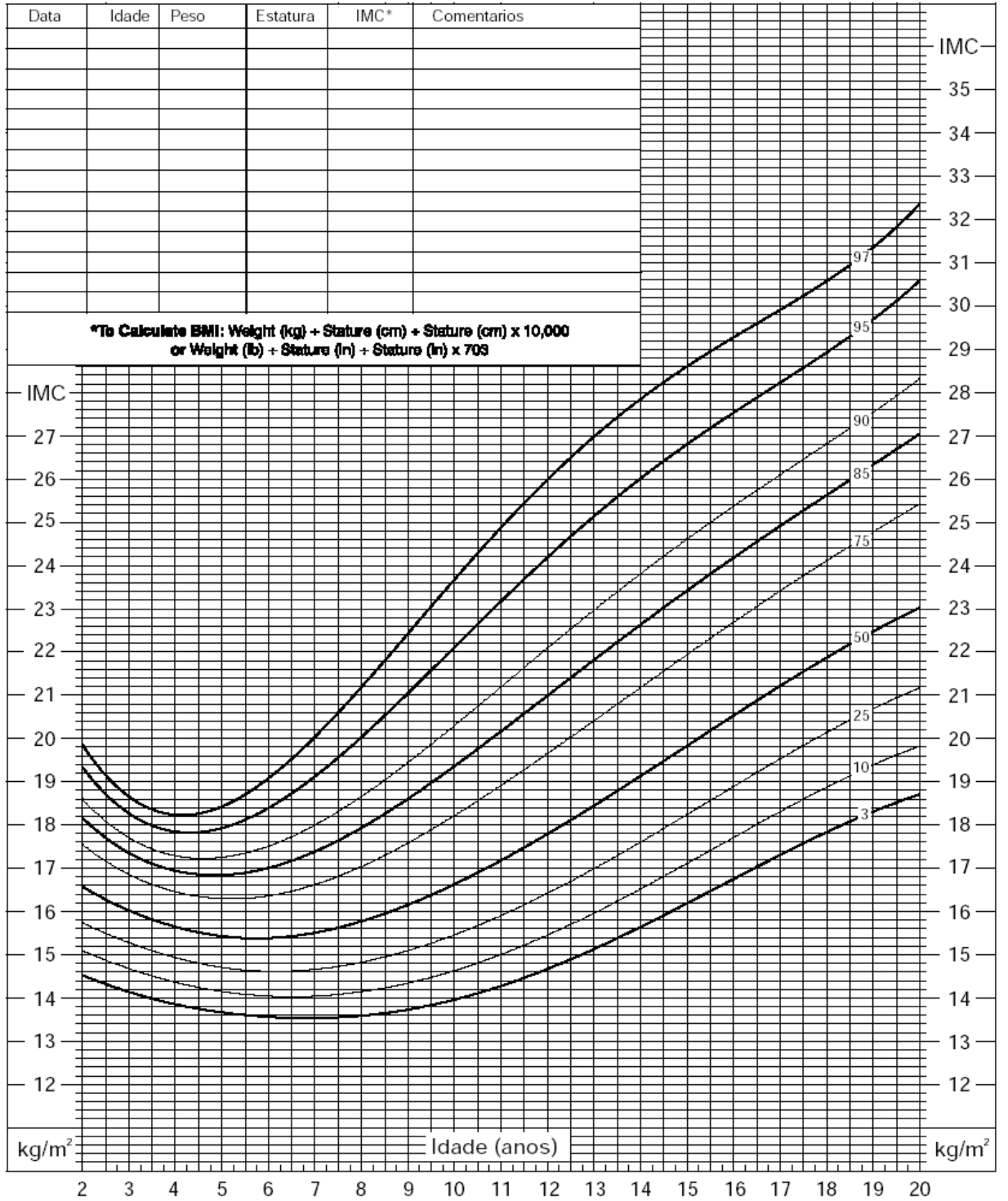
O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade São Lucas aprovou o projeto de pesquisa "Avaliação da Relação entre obesidade, cárie e doença periodontal em adolescentes", e foi o seguinte parecer do relator: "APROVADO".

Atenciosamente.

  
Marcelo Custódio Rubira  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
Faculdade São Lucas



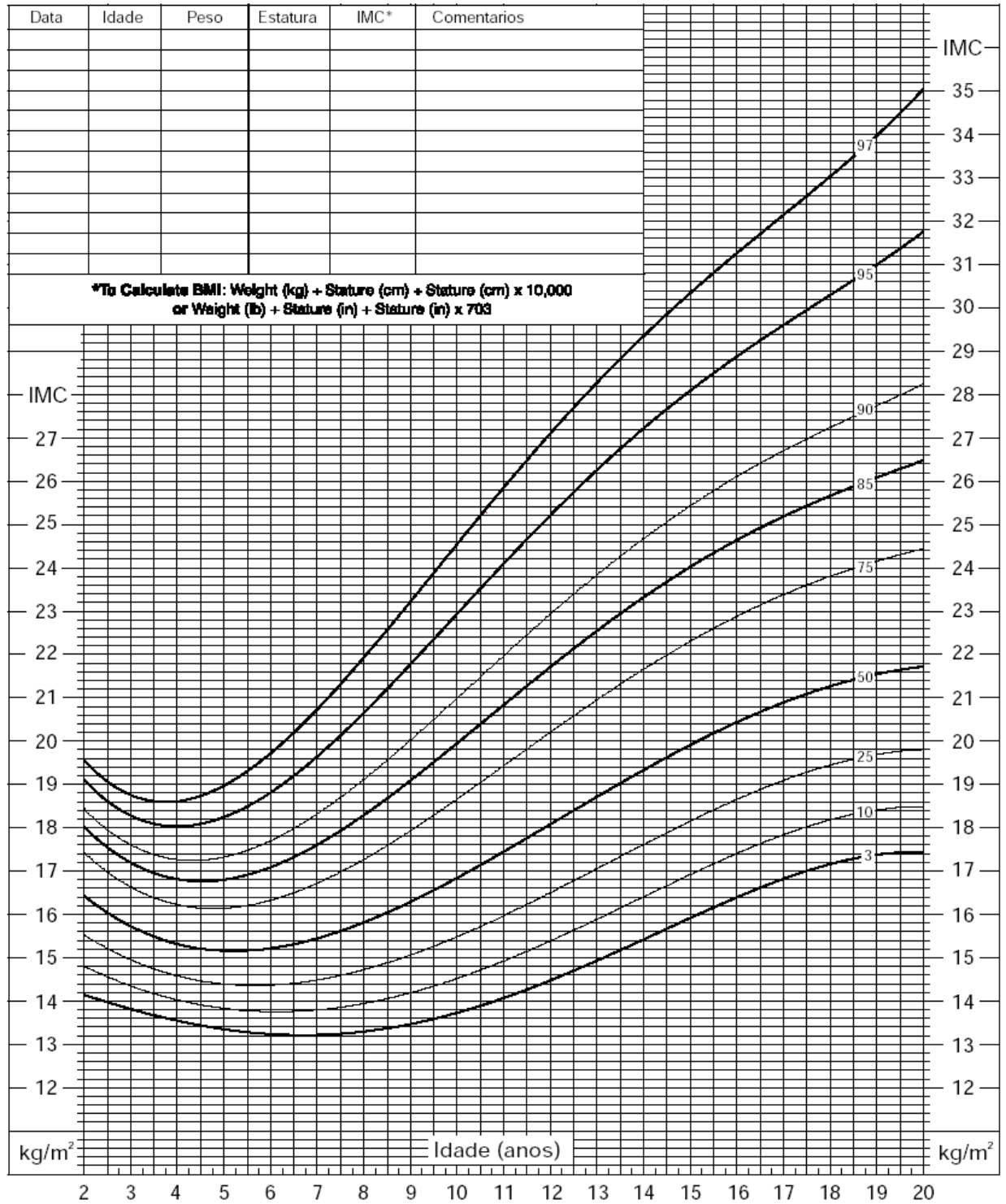
**ANEXO B - TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍLS DE IMC PARA MENINOS DOIS A VINTE ANOS**



SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).



### ANEXO C - TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍS DE IMC PARA MENINAS DOIS A VINTE ANOS



SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).



ANEXO D- TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍIS DA CIRCUNFERÊNCIA MÉDIA DO BRAÇO PARA HOMENS E MULHERES COM IDADE ENTRE TRÊS MESES E 19 ANOS

Sex and age	Number of examined persons	Mean	Standard error of the mean	Selected percentile										
				5th	10th	15th	25th	50th	75th	85th	90th	95th		
Male														
3-5 months	289	14.6	0.12	•	13.2	13.5	13.9	14.5	15.4	15.7	16.0	•	•	•
6-8 months	319	15.3	0.12	•	13.8	14.0	14.4	15.2	16.1	16.6	17.0	•	•	•
9-11 months	275	15.6	0.12	•	14.1	14.5	14.8	15.7	16.4	16.8	17.1	•	•	•
1 year	651	16.1	0.08	14.4	14.8	15.0	15.4	16.0	16.9	17.3	17.7	18.3	•	•
2 years	574	16.5	0.08	14.8	15.1	15.4	15.6	16.3	17.2	17.8	18.0	18.5	•	•
3 years	483	16.9	0.13	15.0	15.4	15.7	15.9	16.8	17.7	18.2	18.6	19.0	•	•
4 years	542	17.3	0.11	15.3	15.6	16.0	16.4	17.1	18.0	18.4	19.0	19.5	•	•
5 years	495	17.9	0.13	15.5	16.0	16.2	16.8	17.7	18.6	19.3	19.6	20.7	•	•
6 years	279	18.9	0.28	•	16.4	16.8	17.1	18.4	19.6	20.5	22.7	•	•	•
7 years	268	19.3	0.24	•	17.1	17.6	17.9	18.9	20.3	21.3	21.7	•	•	•
8 years	261	20.4	0.31	•	17.5	18.0	18.4	19.6	21.8	23.4	24.7	•	•	•
9 years	276	21.7	0.34	•	18.3	18.6	19.2	20.7	24.2	25.3	27.0	•	•	•
10 years	294	22.6	0.34	•	18.7	19.2	20.1	22.0	25.0	26.6	27.5	•	•	•
11 years	281	23.6	0.38	•	19.7	20.0	21.1	22.7	25.5	27.4	28.1	•	•	•
12 years	202	25.2	0.45	•	•	21.6	23.1	24.1	27.3	28.5	•	•	•	•
13 years	181	25.7	0.49	•	•	22.0	23.6	24.6	27.8	28.6	•	•	•	•
14 years	185	28.1	0.78	•	•	23.9	24.3	27.0	29.8	30.6	•	•	•	•
15 years	183	28.5	0.51	•	•	24.9	25.9	27.5	31.1	33.3	•	•	•	•
16 years	191	29.2	0.50	•	•	25.6	26.6	28.4	31.2	32.6	•	•	•	•
17 years	193	30.7	0.51	•	•	26.7	27.7	30.0	33.1	35.3	•	•	•	•
18 years	168	30.1	0.55	•	•	25.9	27.4	29.6	31.8	34.5	•	•	•	•
19 years	161	31.5	0.52	•	•	27.8	28.6	30.8	33.7	35.8	•	•	•	•
Female														
3-5 months	309	14.0	0.13	•	12.7	12.9	13.3	14.0	14.8	15.2	15.6	•	•	•
6-8 months	262	14.8	0.14	•	•	13.6	13.9	14.7	15.4	16.1	•	•	•	•
9-11 months	315	15.2	0.12	•	•	14.0	14.4	15.2	15.9	16.4	16.7	•	•	•
1 year	627	15.9	0.09	14.0	14.4	14.7	15.0	15.9	16.7	17.0	17.5	17.9	•	•
2 years	556	16.3	0.09	•	15.0	15.2	15.5	16.2	17.0	17.4	17.9	•	•	•
3 years	561	17.0	0.11	15.1	15.5	15.8	16.1	16.8	17.6	18.1	18.5	19.3	•	•
4 years	527	17.6	0.17	•	15.6	15.9	16.4	17.3	18.2	19.0	19.6	•	•	•
5 years	555	18.1	0.15	•	16.1	16.3	16.8	17.8	19.0	19.7	20.6	•	•	•
6 years	273	18.7	0.28	•	•	16.7	17.2	18.1	19.5	21.1	•	•	•	•
7 years	270	19.9	0.34	•	•	17.1	17.6	19.3	21.4	23.5	•	•	•	•
8 years	245	20.6	0.35	•	•	17.9	18.6	20.0	21.5	23.3	•	•	•	•
9 years	272	22.1	0.47	•	•	18.4	19.3	20.9	24.0	26.5	•	•	•	•
10 years	255	22.6	0.42	•	•	19.0	19.8	21.8	24.6	26.5	•	•	•	•
11 years	268	23.7	0.40	•	•	20.1	21.2	23.5	25.7	27.4	•	•	•	•
12 years	233	24.5	0.48	•	•	20.0	21.5	23.8	27.1	28.3	•	•	•	•
13 years	217	26.3	0.53	•	•	22.1	23.0	25.4	29.1	31.1	•	•	•	•
14 years	218	26.9	0.49	•	•	23.0	24.0	25.9	29.5	31.1	•	•	•	•
15 years	189	26.7	0.49	•	•	23.8	24.2	25.9	28.1	30.1	•	•	•	•
16 years	204	27.3	0.47	•	•	23.5	24.7	26.4	29.5	31.3	•	•	•	•
17 years	195	27.7	0.50	•	•	24.2	25.2	27.0	29.3	31.2	•	•	•	•
18 years	170	27.4	0.59	•	•	24.4	26.5	29.8	•	•	•	•	•	•
19 years	168	28.2	0.63	•	•	27.2	25.2	29.6	29.8	•	•	•	•	•

**ANEXO E- TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍS DA DOBRA CUTÂNEA DO TRÍCEPS PARA HOMENS E MULHERES COM IDADE ENTRE TRÊS MESES E 19 ANOS**

Sex and age	Number of examined persons	Mean	Standard error of the mean	Selected percentile										
				5th	10th	15th	25th	50th	75th	85th	90th	95th		
<b>Male</b>														
3-5 months	290	10.5	0.21	.	7.9	8.4	9.2	10.7	11.7	12.5	13.2	.	.	
6-8 months	320	10.2	0.23	.	7.3	7.9	8.5	9.9	11.6	12.5	13.3	.	.	
9-11 months	275	9.5	0.20	.	7.1	7.4	8.1	9.2	10.7	11.1	11.8	.	.	
1 year	647	9.4	0.15	6.4	6.9	7.2	7.9	9.1	10.7	11.7	12.1	13.1	.	
2 years	555	9.1	0.13	6.4	6.7	7.3	7.9	8.9	10.4	11.1	11.5	12.4	.	
3 years	479	8.9	0.20	.	6.4	6.8	7.3	8.6	10.0	10.8	11.6	.	.	
4 years	538	9.0	0.18	6.0	6.6	6.8	7.3	8.6	10.0	11.4	12.0	12.9	.	
5 years	493	8.7	0.20	6.0	6.3	6.8	7.2	8.1	9.5	10.3	11.3	13.0	.	
6 years	278	9.8	0.46	.	6.0	6.4	7.1	8.5	10.8	12.9	14.9	.	.	
7 years	268	9.7	0.45	.	6.1	6.4	7.1	8.7	10.7	13.3	16.8	.	.	
8 years	262	10.8	0.59	.	6.3	6.4	7.3	8.8	12.3	15.7	20.1	.	.	
9 years	276	12.4	0.69	.	6.6	6.8	7.4	9.7	15.4	21.3	23.9	.	.	
10 years	293	12.5	0.63	.	6.0	6.9	8.2	10.4	15.5	20.8	22.3	.	.	
11 years	282	13.6	0.70	.	6.7	7.2	8.6	11.3	18.2	19.5	22.3	.	.	
12 years	200	13.5	0.77	.	.	7.6	8.6	12.9	17.4	19.2	.	.	.	
13 years	182	12.4	0.89	.	.	6.4	7.1	10.5	15.7	19.7	.	.	.	
14 years	183	11.0	0.82	.	.	6.2	6.7	8.3	13.4	17.0	.	.	.	
15 years	182	12.1	1.00	.	.	6.0	6.7	9.5	13.8	19.2	.	.	.	
16 years	191	11.1	0.86	.	.	6.6	7.1	8.6	13.6	17.0	.	.	.	
17 years	191	11.3	0.82	.	.	5.8	7.2	8.9	12.8	19.2	.	.	.	
18 years	168	10.9	0.90	.	.	5.7	6.3	8.3	12.6	16.8	.	.	.	
19 years	160	12.1	1.05	.	.	6.3	7.5	9.5	12.2	21.9	.	.	.	
<b>Female</b>														
3-5 months	309	10.4	0.21	.	7.9	8.2	8.7	10.3	11.8	12.3	12.6	.	.	
6-8 months	261	9.9	0.28	.	.	7.6	8.2	9.4	11.3	12.2	.	.	.	
9-11 months	316	9.6	0.24	.	7.1	7.4	8.0	9.2	10.9	11.9	12.7	.	.	
1 year	626	9.7	0.16	6.5	7.1	7.4	8.1	9.6	11.0	11.9	12.4	13.5	.	
2 years	545	9.5	0.17	.	7.1	7.4	7.9	9.2	10.9	11.6	12.3	.	.	
3 years	554	9.7	0.21	.	7.1	7.4	8.1	9.1	10.9	11.6	12.4	.	.	
4 years	529	10.3	0.29	.	7.3	7.7	8.4	9.6	11.6	12.8	13.4	.	.	
5 years	554	10.3	0.27	.	7.3	7.6	8.2	9.6	11.4	12.8	14.4	.	.	
6 years	273	10.3	0.48	.	.	7.1	7.5	9.3	11.1	13.6	.	.	.	
7 years	269	11.9	0.59	.	.	7.4	7.9	10.6	14.5	18.0	.	.	.	
8 years	244	12.4	0.64	.	.	7.8	8.5	10.7	14.2	17.6	.	.	.	
9 years	270	14.4	0.84	.	.	8.2	8.9	12.1	16.5	23.9	.	.	.	
10 years	255	15.0	0.81	.	.	8.7	10.1	12.9	18.1	21.7	.	.	.	
11 years	268	15.1	0.78	.	.	8.9	9.9	12.9	19.8	21.2	.	.	.	
12 years	233	15.2	0.90	.	.	8.2	9.6	13.2	19.4	23.4	.	.	.	
13 years	218	17.5	0.89	.	.	10.4	11.7	15.9	22.3	24.4	.	.	.	
14 years	187	18.7	0.90	.	.	11.6	12.4	17.5	22.5	25.4	.	.	.	
15 years	168	17.8	0.98	.	.	11.1	12.4	16.7	20.7	25.7	.	.	.	
16 years	202	18.6	0.89	.	.	12.0	14.0	16.8	21.8	25.4	.	.	.	
17 years	191	20.0	0.98	.	.	12.4	14.2	19.6	24.8	27.3	.	.	.	
18 years	165	19.4	1.07	.	.	13.8	14.0	17.9	24.2	.	.	.	.	
19 years	167	19.6	1.18	.	.	14.0	18.5	24.1	.	.	.	.	.	



**ANEXO F- TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DE PERCENTÍS DA DOBRA CUTÂNEA SUBSCAPULAR PARA HOMENS E MULHERES COM IDADE ENTRE TRÊS MESES E 19 ANOS**

Sex and age	Number of examined persons	Mean	Standard error of the mean	Selected percentile										
				5th	10th	15th	25th	50th	75th	85th	90th	95th		
<b>Male</b>														
3-5 months	283	7.8	0.18	.	5.8	6.2	6.5	7.6	8.7	9.4	10.1	.	.	
6-8 months	313	7.6	0.19	.	5.4	5.7	6.2	7.4	8.6	9.6	10.0	.	.	
9-11 months	269	7.2	0.16	.	5.5	5.9	6.2	7.0	8.0	8.6	9.4	.	.	
1 year	644	6.9	0.11	4.6	5.0	5.3	5.7	6.7	7.9	8.7	9.0	9.6	.	
2 years	549	6.4	0.11	4.4	4.8	5.0	5.4	6.2	7.3	8.0	8.6	9.1	.	
3 years	479	6.2	0.22	.	4.5	4.6	5.0	5.7	6.5	7.2	7.9	.	.	
4 years	537	6.0	0.15	4.1	4.4	4.5	5.0	5.6	6.4	7.3	8.0	9.2	.	
5 years	491	5.8	0.18	4.0	4.3	4.4	4.7	5.3	6.0	6.6	7.4	9.3	.	
6 years	278	6.9	0.45	.	4.5	4.7	4.8	5.5	6.5	7.8	9.6	.	.	
7 years	267	6.7	0.52	.	4.3	4.5	4.6	5.4	6.5	7.8	9.6	.	.	
8 years	261	7.6	0.50	.	4.4	4.6	4.8	5.8	8.4	9.5	15.0	.	.	
9 years	271	8.6	0.58	.	4.5	4.7	5.0	6.3	10.0	13.1	18.2	.	.	
10 years	292	9.1	0.53	.	4.7	4.9	5.4	6.4	12.4	14.8	17.2	.	.	
11 years	280	10.5	0.75	.	5.0	5.2	5.7	7.2	11.9	18.6	26.0	.	.	
12 years	199	10.8	0.82	.	.	.	6.0	8.3	13.5	18.5	.	.	.	
13 years	180	10.2	0.90	.	.	5.3	5.9	7.2	11.5	16.0	.	.	.	
14 years	182	11.0	1.04	.	.	6.1	6.8	8.1	11.9	14.7	.	.	.	
15 years	181	11.7	0.97	.	.	6.4	6.9	8.5	14.4	21.5	.	.	.	
16 years	187	10.9	0.82	.	.	6.7	7.4	8.4	11.3	15.5	.	.	.	
17 years	190	12.7	0.93	.	.	7.3	8.0	10.1	13.6	17.7	.	.	.	
18 years	168	12.3	0.87	.	.	7.3	8.0	9.8	13.3	17.1	.	.	.	
19 years	159	13.9	0.98	.	.	9.2	11.7	15.3	.	.	.	.	.	
<b>Female</b>														
3-5 months	307	8.1	0.22	.	6.0	6.3	6.8	7.8	9.4	10.0	10.6	.	.	
6-8 months	255	7.9	0.29	.	.	5.7	6.3	7.4	9.0	10.0	.	.	.	
9-11 months	312	7.6	0.19	.	5.7	5.9	6.5	7.5	8.7	9.3	9.7	.	.	
1 year	624	7.1	0.15	4.9	5.3	5.5	5.9	6.8	7.9	8.6	9.5	10.8	.	
2 years	541	6.9	0.17	.	5.2	5.3	5.6	6.6	7.7	8.4	9.0	.	.	
3 years	553	6.9	0.23	.	4.9	5.1	5.5	6.3	7.6	8.3	9.0	.	.	
4 years	526	7.3	0.35	.	5.0	5.2	5.4	6.2	7.7	8.9	9.8	.	.	
5 years	555	7.4	0.36	.	4.8	4.9	5.3	6.3	7.8	9.4	10.5	.	.	
6 years	273	7.6	0.61	.	.	4.9	5.1	6.1	7.6	10.4	.	.	.	
7 years	265	9.1	0.81	.	.	5.0	5.3	6.2	10.3	14.4	.	.	.	
8 years	243	9.0	0.75	.	.	5.0	5.6	6.7	10.7	12.8	.	.	.	
9 years	269	11.0	1.00	.	.	5.5	6.1	7.9	12.0	17.6	.	.	.	
10 years	253	11.5	0.99	.	.	5.8	6.5	8.5	14.9	19.9	.	.	.	
11 years	263	11.9	0.98	.	.	6.2	6.9	8.8	15.0	20.5	.	.	.	
12 years	231	12.6	1.05	.	.	6.1	6.9	9.9	15.0	18.9	.	.	.	
13 years	215	13.9	1.10	.	.	7.2	8.4	10.7	18.0	22.3	.	.	.	
14 years	214	15.3	1.15	.	.	8.4	9.1	13.6	17.8	22.1	.	.	.	
15 years	183	14.9	1.17	.	.	9.4	12.3	18.5	.	.	.	.	.	
16 years	199	16.0	1.10	.	10.1	10.5	13.0	18.9	.	.	.	.	.	
17 years	184	17.8	1.14	.	.	11.2	16.7	21.5	.	.	.	.	.	
18 years	160	16.4	1.20	.	.	11.0	13.2	22.3	.	.	.	.	.	
19 years	162	16.3	1.30	.	.	10.9	13.8	18.4	.	.	.	.	.	

### ANEXO G- FICHA ODONTOLÓGICA – FACULDADE SÃO LUCAS

ALUNO: _____										PERÍODO: _____										Início ____/____/____				Término ____/____/____			
--------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	----------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-----------------------	--	--	--	------------------------	--	--	--

VESTIBULAR	MG - FB	D V M	D V M	D V M	D V M	D V M	D V M	D V M	D V M	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D
	MG - JEC																		
	NIC																		
	SANGRAMENTO																		
		18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28	
PALATINA	MG - FB	D P M	D P M	D P M	D P M	D P M	D P M	D P M	D P M	M P D	M P D	M P D	M P D	M P D	M P D	M P D	M P D	M P D	M P D
	MG - JEC																		
	NIC																		
	SANGRAMENTO																		
	FURÇA																		
	MOBILIDADE																		

VESTIBULAR	MG - FB	D V M	D V M	D V M	D V M	D V M	D V M	D V M	D V M	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D	M V D
	MG - JEC																		
	NIC																		
	SANGRAMENTO																		
		48	47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	38	
LINGUAL	MG - FB	D L M	D L M	D L M	D L M	D L M	D L M	D L M	D L M	M L D	M L D	M L D	M L D	M L D	M L D	M L D	M L D	M L D	M L D
	MG - JEC																		
	NIC																		
	SANGRAMENTO																		
	FURÇA																		
	MOBILIDADE																		

SANGRAMENTO: 0 - SEM SANGRAMENTO 1 - COM SANGRAMENTO	FURÇA: 0 - SEM COMPROMETIMENTO GRAU 1 ____ 1 GRAU 2 ____ 2 GRAU 3 ____ 3	MOBILIDADE: 0 - SEM MOBILIDADE GRAU 1 ____ 1 GRAU 2 ____ 2 GRAU 3 ____ 3
--	--	--

OBS.: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Data  
 \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
 \_\_\_\_%

Data  
 \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
 \_\_\_\_%

Autorizo cópia total ou parcial desta obra, apenas para fins de estudo e pesquisa, sendo expressamente vedado qualquer tipo de reprodução para fins comerciais sem prévia autorização específica do autor.

Juliana Souza Closs Correia

Taubaté, Julho de 2008.

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)



[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)