

UNIVERSIDADE VEIGA DE ALMEIDA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO STRICTO SENSU
MESTRADO PROFISSIONAL EM ODONTOLOGIA

Roberta Carpes Imperial

O EFEITO DO TRATAMENTO PERIODONTAL NO HEMOGRAMA,
PERFIL LIPÍDICO, PROTEÍNA C-REATIVA E GLICEMIA EM PACIENTES
COM INDICAÇÃO DE CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO

Rio de Janeiro

2010

Livros Grátis

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

Milhares de livros grátis para download.

Roberta Carpes Imperial

Mestrado Profissional em Odontologia

Área de Concentração: Periodontia

O EFEITO DO TRATAMENTO PERIODONTAL NO HEMOGRAMA,
PERFIL LIPÍDICO, PROTEÍNA C-REATIVA E GLICEMIA EM PACIENTES
COM INDICAÇÃO DE CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO

Dissertação apresentada à Banca Examinadora do Mestrado Profissional em Odontologia da Universidade Veiga de Almeida, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Odontologia.

ORIENTADOR: Prof . Dr. Sérgio Kahn

Rio de Janeiro

2010

UNIVERSIDADE VEIGA DE ALMEIDA
DIRETORIA DOS PROGRAMAS DE PÓS GRADUAÇÃO *STRICTU SENSU*
E DE PESQUISA
Rua Ibituruna, 108 – Maracanã
20271-020 – Rio de Janeiro – RJ
Tel.: (21) 2574-8871 - (21) 2574-8922

FICHA CATALOGRÁFICA

I34e	<p>Imperial, Roberta Carpes O efeito do tratamento periodontal no hemograma, perfil lipídico, proteína c-reativa e glicemia em pacientes com indicação de cirurgia de revascularização / Roberta Carpes Imperial, 2010. 61 f.; 30 cm. Dissertação (Mestrado) – Universidade Veiga de Almeida, Mestrado em Odontologia, Periodontia, Rio de Janeiro, 2010. Orientador: Prof. Dr. Sérgio Kahn</p> <p>1. Doença periodontal. 2. Sistema cardiovascular – Doenças. 3. Sangue – Exame. I. Khan, Sérgio (orientador). II. Universidade Veiga de Almeida, Mestrado em Odontologia, Periodontia. IV. Título.</p> <p>CDD – 617.632</p>
------	---

FOLHA DE APROVAÇÃO

Roberta Carpes Imperial

O EFEITO DO TRATAMENTO PERIODONTAL NO HEMOGRAMA, PERFIL LIPÍDICO, PROTEÍNA C-REATIVA E GLICEMIA EM PACIENTES COM INDICAÇÃO DE CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO

Dissertação apresentada à Banca Examinadora do Mestrado Profissional em Odontologia da Universidade Veiga de Almeida, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Odontologia.

Aprovada em 22/11/2010

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Sérgio Kanh
Universidade Veiga de Almeida - UVA

Prof. Dr. Carlos Marcelo Figueredo
Universidade Estadual do Rio de Janeiro - UERJ

Prof^a Dra. Fernanda Brito
Universidade Veiga de Almeida - UVA

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Deus por mais uma etapa cumprida em minha vida.

Aos meus pais, Ronaldo e Célia, e minha irmã por todos os momentos, pelo amor, educação e incentivo na minha vida.

Ao meu marido, Paulo, por estar sempre ao meu lado compartilhando cada momento da minha vida.

Ao meu orientador, que foi muito mais que um professor, Sérgio Kahn, obrigada por tudo, por todo o ensinamento, oportunidade e incentivo na minha vida.

Agradeço aos meus professores do mestrado, por todo o ensinamento, dedicação e por terem contribuído muito para meu crescimento tanto pessoal quanto profissional.

Às minhas amigas, Cláudia e Alexandra, por todo apoio, amizade, companheirismo e incentivo nos momentos de dificuldades.

À amiga Elisa, pela ajuda, incentivo e colaboração para o sucesso desse trabalho.

Ao dr. Paulo Moreira e à equipe do Instituto Nacional de Cardiologia por toda ajuda e boa vontade com que colaboraram para a realização deste trabalho.

Aos meus amigos, por entenderem a minha dedicação e compromisso com o mestrado e por isso a ausência em muitos momentos.

À minha turma, Carol, Cláudia, Tânia e Valquíria e os amigos do mestrado, obrigada pelo convívio, pela alegria e descontração e por todos os momentos juntos, que deixarão saudades.

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi examinar o efeito do tratamento periodontal não-cirúrgico sobre o hemograma, glicose, perfil lipídico e proteína C-reativa, em pacientes com indicação de cirurgia de revascularização no Instituto Nacional de Cardiologia. Foram avaliados 22 pacientes portadores de periodontite crônica, com idade acima de 35 anos (média de idade 59,45 anos) separados em 2 grupos. O grupo I, estudo, (n=11) recebeu tratamento periodontal anterior ao procedimento cirúrgico, e o grupo II, controle, (n=11) não realizou tratamento periodontal. Os parâmetros periodontais avaliados foram: profundidade de bolsa à sondagem e nível de inserção clínica. Foram coletadas amostras de sangue de todos os pacientes para as seguintes análises clínicas: proteína C-reativa, hemograma completo, glicose, hemoglobina glicada e lipidograma. Os parâmetros foram avaliados no dia 0, ao início do tratamento periodontal e repetida aos 90 dias, junto com a coleta sanguínea. O tratamento periodontal não-cirúrgico foi eficaz no controle da doença periodontal e diminuiu os níveis séricos do colesterol total, do colesterol HDL e LDL. Entretanto, os outros componentes sanguíneos não apresentaram alterações significativas.

Palavras-chaves: Doença Periodontal, Doença Cardiovascular, Terapia Periodontal

ABSTRACT

The aim of this study was to examine the effect of periodontal treatment on nonsurgical blood components like red and white blood cells, glucose, lipid profile and C-reactive protein in patients referred for bypass surgery at the Instituto Nacional de Cardiología. We evaluate 22 patients with chronic periodontitis, aged above 35 years (mean age 59.45 years) divided into 2 groups. The group I, study (n=11), received periodontal treatment prior to cardiovascular surgery, and group II, control (n=11) did not have periodontal treatment. The periodontal parameters evaluated were: probing depths and clinical attachment level. Blood samples were collected from all patients: C-reactive protein, complete blood cell count, glucose, glycated hemoglobin and serum lipids. The parameters were evaluated at baseline, in the beginning of periodontal treatment and were repeated after 90 days, along with blood collection. The non-surgical periodontal treatment was effective in controlling periodontal disease and decreased serum levels of total cholesterol, HDL and LDL cholesterol. Although, the others blood components did not change significantly.

Keywords: Periodontal disease, Cardiovascular disease, Periodontal therapy

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 - População de estudo por grupo, segundo algumas características. p. 28
- Tabela 2 - Proporção de sítios com $PB > 3$ mm e $PB < 4$ mm antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 29
- Tabela 3 - Proporção de sítios com $PB \geq 5$ mm antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 30
- Tabela 4 - Proporção de sítios com $NIC > 3$ mm e $NIC < 4$ mm antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 31
- Tabela 5 - Proporção de sítios com $NIC \geq 5$ mm antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 32
- Tabela 6 - PCR, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 34
- Tabela 7 - PCR, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo cirurgia cardíaca. p. 35
- Tabela 8 - Leucócitos, em /mL, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 36
- Tabela 9 - Glicose, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 37
- Tabela 10 - Hemácias, em m/mL, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 38
- Tabela 11 - HB, em g/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 39
- Tabela 12 - Colesterol, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 40
- Tabela 13 - HDL, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 41
- Tabela 14 - LDL, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento. p. 42
- Tabela 15 - Coeficientes de correlação de Spearman (r_s) entre proporção de $PB > 3$ mm e $PB < 4$ mm (inicial e variação) e as variações nos indicadores sanguíneos, segundo os grupos. p. 43
- Tabela 16 - Coeficientes de correlação de Spearman (r_s) entre proporção de $PB \geq 5$ mm (inicial e variação) e as variações nos indicadores sanguíneos, segundo os grupos. p. 44

Tabela 17- Coeficientes de correlação de Spearman (r_s) entre proporção de NIC > 3 mm e e NIC < 4 mm (inicial e variação) e as variações nos indicadores sanguíneos, segundo os grupos. p. 45

Tabela 18 - Coeficientes de correlação de Spearman (r_s) entre proporção de NIC ≥ 5 mm (inicial e variação) e as variações nos indicadores sanguíneos, segundo os grupos. p. 46

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1 - Proporção de sítios com PB > 3 mm e PB < 4mm antes e após tratamento periodontal. p. 29
- Gráfico 2 - Proporção de sítios com PB ≥ 5 mm antes e após tratamento periodontal. p. 30
- Gráfico 3 - Proporção de sítios com NIC > 3 mm e NIC < 4mm antes e após tratamento periodontal. p. 31
- Gráfico 4 - Proporção de sítios com NIC ≥ 5 mm antes e após tratamento periodontal. p.32
- Gráfico 5 - PCR, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal. p. 34
- Gráfico 6 - PCR, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e realização de cirurgia cardíaca. p. 35
- Gráfico 7 - Leucócitos, em /mL, antes e após tratamento periodontal. p. 36
- Gráfico 8 - Glicose, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal. p. 37
- Gráfico 9 - Hemácias, em m/mL, antes e após tratamento periodontal. p. 38
- Gráfico 10 - HB, em g/dl, antes e após tratamento periodontal. p. 39
- Gráfico 11 - Colesterol, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal. p. 40
- Gráfico 12 - HDL, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal. p. 41
- Gráfico 13 - LDL, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal. p. 42

LISTA DE ABREVIATURAS

A.a. - *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

AAS – Ácido acetilsalicílico

CPITN – Community Periodontal Index of Treatment Needs

DCV – Doença cardiovascular

DP – Doença periodontal

HB – Hemoglobina

HDL – Lipoproteína de alta densidade

IL-1 β – Interleucina 1- β

IL-6 – Interleucina-6

LDL – Lipoproteína de baixa densidade

NIC – Nível de inserção clínica

PCR – Proteína C-Reativa

PB – Profundidade de bolsa

PBS – Profundidade de bolsa à sondagem

PGE2 – Prostaglandina E2

PMN – Neutrófilo polimorfonuclear

P. intermedia – *Prevotella intermedia*

TNF- α – Fator de necrose tumoral- α

TxA2 – Tromboxano A2

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE TABELAS

LISTA DE GRÁFICOS

LISTA DE ABREVIATURAS

- 1. INTRODUÇÃO, p. 12**
- 2. OBJETIVO, p. 23**
- 3. METODOLOGIA, p. 24**
 - 3.1. POPULAÇÃO ESTUDADA, p. 24
 - 3.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO, p. 24
 - 3.3. MÉTODO, p. 24
 - 3.4. PARÂMETROS CLÍNICOS, p. 25
 - 3.5. EXAME DE SANGUE, p. 25
 - 3.6. TRATAMENTO PERIODONTAL, p. 25
 - 3.7. ANÁLISE DOS RESULTADOS, p. 26
 - 3.8. ANÁLISE ESTATÍSTICA, p. 26
- 4. RESULTADOS, p. 27**
- 5. DISCUSSÃO, p. 46**
- 6. CONCLUSÕES, p. 49**
- 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS, p. 50**
- 8. APÊNDICES, p. 56**
- 9. ANEXOS, p. 59**

1. INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, houve um avanço na compreensão da doença periodontal como um papel importante na saúde em geral. A saúde oral deficiente, atribuída principalmente a periodontite e associada com a perda dentária tem sido associada com aumento no risco para algumas doenças sistêmicas. Dentro desse contexto, surgiram estudos que sugeriram que pessoas com periodontite apresentavam um possível fator de risco capaz de influenciar no início ou na progressão das doenças sistêmicas, incluindo doença cardiovascular, desfechos adversos da gravidez, diabetes mellitus e pneumonia bacteriana (SCANNAPIECO, 2010).

Estudos epidemiológicos sugerem que infecção oral crônica, especialmente a periodontite, pode ser um importante fator de risco para doença cardiovascular (SCANNAPIECO, BUSH e PAJU, 2003). Existe uma crescente evidência de uma forte associação entre infecção crônica e a aterosclerose, bem como uma ligação específica entre infecção periodontal e doença coronária.

Começou-se a observar que uma grande proporção de pacientes com doença periodontal também exibia doença cardiovascular (UMINO e NAGAO, 1993). Segundo Nery et al. (1987), a doença cardiovascular era o problema médico mais prevalente nos pacientes periodontais.

A Periodontite é compreendida como uma reação inflamatória causada por uma infecção induzida predominantemente por bactérias Gram-negativas, que afeta as estruturas de suporte dos dentes, incluindo o ligamento periodontal, cemento e osso alveolar (BECK et al., 1998). Formas leves a moderadas de periodontite afetam 30% a 50% dos adultos e formas mais severas chegam a acometer 5% a 15% dos adultos nos Estados Unidos (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 2005).

As doenças cardiovasculares persistem como a maior causa de morte em todo o mundo (BECK et al., 2000). Segundo os dados do American Heart Association (2006), um número estimado de 81,100,000 adultos americanos têm um ou mais tipos de doença cardiovascular (DCV). Desde 1900, a DCV é considerada como a principal causa de morte nos Estados Unidos. Aproximadamente 2.300 americanos morrem de DCV por dia. No ano de 2006, as mortes por doença cardiovascular representavam cerca de 56 % de todas as mortes na população dos Estados Unidos, totalizando 1,347,000 indivíduo.

No Brasil, a situação não é diferente. Dados recentes do DATASUS (2009) mostram que a doença cardiovascular foi responsável por 314.506 mortes no ano de 2009.

A alta prevalência de doença periodontal e o número de indivíduos que vive com alguma forma de doença cardiovascular em todo o mundo, torna isso uma associação de importância crítica para a saúde pública.

As doenças cardiovasculares compreendem uma variedade de condições cardíacas e vasculares incluindo: isquemia, aterosclerose, doença arterial periférica, endocardite infecciosa e infarto agudo do miocárdio (PERSSON e PERSSON, 2008).

A aterosclerose pode ser definida como um processo patológico progressivo no qual artérias elásticas e musculares de tamanho médio e grande tornam-se ocluídas com lesões fibro-lipídicas denominadas ateromas. A lesão avançada é o ateroma, formada por um elevado número de placas focais íntimas com um centro necrótico contendo células lisadas, cristais de colesterol, células carreadoras de lipídios e proteínas plasmáticas de superfície como a fibrina e o fibrinogênio. Esse núcleo central está associado com um infiltrado celular contendo células musculares lisas hipertróficas, macrófagos e linfócitos T. A presença do ateroma deixa o paciente propenso a trombooses, p

ois a superfície associada serve para aumentar a agregação plaquetária e a formação de trombos (BECK et al., 1996).

Um dos resultados do processo dessa doença é o estreitamento das artérias resultante da deposição de colesterol e cálcio dentro das paredes dos vasos. Essa placa rica em colesterol também contém uma variedade de tipos de células, incluindo fibroblastos e células imunes. A ruptura das placas ateroscleróticas produz trombos que se movem para ocluir a artéria, resultando no infarto do miocárdio ou ataque cardíaco (SCANNAPIECO, BUSH e PAJU, 2003).

A aterosclerose pode levar a doença cardíaca coronária, bem como ao infarto agudo do miocárdio e cerebral (BECK et al., 2000).

Libby et al. (2002) afirmaram que recentes avanços têm estabelecido um papel fundamental para a inflamação na mediação de todos os estágios da doença desde o início, através da progressão e, ultimamente, complicações trombóticas da aterosclerose. Elevações de marcadores inflamatórios predizem resultados nos pacientes com síndromes coronárias agudas, independentemente do dano ao miocárdio. Além disso, inflamações crônicas de baixo grau, como indicadas pelos níveis de marcadores inflamatórios como a proteína C-reativa (PCR), definem riscos de complicações ateroscleróticas, adicionando assim ao prognóstico, informação proveniente dos fatores de risco tradicionais.

Beck et al. (1998) notaram que a aterosclerose e a periodontite aparentavam ter muitas características em comum. Ambas ocorrem com maior probabilidade em pessoas mais idosas, do gênero masculino, com nível educacional inferior, com menor recurso financeiro,

fumantes, hipertensos, estressados e socialmente isolados. Essas características em comum podem indicar que a doença periodontal e a doença cardiovascular podem compartilhar de uma via etiológica semelhante.

Nery et al (1987) relataram que os fatores de risco clássicos para as doenças cardíacas, como hipertensão, hipercolesterolemia, fumo podem apenas representar cerca de metade de dois terços de risco para doenças cardiovasculares. O que sugere que outros fatores ainda desconhecidos podem ter um papel na aterogênese. Essa teoria propõe que uma infecção localizada desencadeia uma resposta inflamatória crônica levando ao desenvolvimento e progressão da aterosclerose (ROSS, 1999).

Uma série de estudos tem demonstrado associações entre as condições orais e aterosclerose e doença cardíaca coronariana. Syrjänen et al (1989) realizaram um estudo caso-controle com o objetivo de verificar a relação entre infecções dentais e acidente vascular cerebral (AVC). Eles compararam 40 pacientes com infarto cerebral isquêmico com idade até 50 anos com 40 controles. E concluíram que infarto cerebral isquêmico foi mais comum em pacientes com pobre saúde oral do que nos controles e acharam mais pacientes com infecção periodontal severa associada a homens com infarto cerebral.

A associação entre infarto agudo do miocárdio e a doença periodontal foi sugerida por Matilla et al. (1989) em 2 estudos de caso-controle num total de 100 pacientes com infarto agudo do miocárdio e 102 controles selecionados ao acaso na comunidade. A saúde oral foi pior em pacientes com infarto agudo do miocárdio, já que os componentes bacterianos afetam a integridade endotelial, metabolismo do plasma, lipoproteínas, coagulação sanguínea e função das plaquetas. Essa associação permaneceu válida mesmo após o ajuste para idade, classe social, fumo, concentração de lipídio e a presença de diabetes.

Matilla et al. (1993) realizaram outro estudo para verificar a associação entre infecções dentais e outras infecções bacterianas com doença cardíaca coronariana. Esse segundo estudo foi realizado em 100 pacientes (88 homens e 12 mulheres) onde a condição dental foi avaliada através de radiografias, a infecção dental foi avaliada pelo mesmo índice dental usado no estudo anterior (escore combinando cárie dental e infecção periodontal) e através da angiografia observou-se o nível de oclusão das artérias coronárias e infartos do miocárdio prévio. Não foi encontrada associação significativa entre infecção dental e ateromas coronários para as 12 mulheres. Mas uma associação significativa foi encontrada entre infecção dental e aterosclerose coronária em homens, observando também a idade, colesterol, massa corporal, hipertensão, fumo e classe social. Isso sugere que as infecções bacterianas têm um papel importante no desenvolvimento de aterosclerose coronárias.

DeStefano et al. (1993) investigaram a associação entre doença oral e o risco de doença cardíaca coronariana e mortalidade. Dentre os 9760 pacientes avaliados, os que apresentavam periodontite tinham 25% de risco aumentado para doença cardíaca coronariana do que aqueles com um mínimo de doença periodontal e isso era agravado em pacientes com menos de 50 anos de idade. Entretanto, o achado mais notável foi que a doença periodontal e a higiene oral deficiente eram fortes indicadores de risco da mortalidade total do que para doença coronariana.

Em 1995, Matilla et al. conduziram um estudo prospectivo de 7 anos de acompanhamento de 214 pacientes (182 homens e 32 mulheres) com doença arterial coronariana comprovada, avaliando o índice dental e os fatores de risco coronário como infarto prévio, diabetes, peso corporal, hipertensão, fumo, colesterol, triglicérides e nível sócio-econômico. Concluíram que a infecção dental foi de grande risco para as doenças cardíacas.

Joshiyura et al. (1996) realizaram um estudo para examinar a incidência de doença cardíaca coronariana em relação ao número de dentes presentes e à doença periodontal, e explorar os mediadores potenciais dessa associação. Foram incluídos no estudo 44.119 homens, profissionais da saúde (58% deles eram dentistas), com idades entre 40 e 75 anos, que não tinham doenças cardiovasculares, câncer ou diabetes no início do estudo. Foram registrados 757 casos de doença cardíaca coronariana, incluindo infarto do miocárdio fatal e não-fatal e morte súbita em 6 anos de acompanhamento. Entre os homens com doença periodontal pré-existente, aqueles que tinham 10 ou menos dentes tiveram o risco aumentado para doença cardíaca quando comparados com homens com 25 ou mais dentes. Não foi encontrada nenhuma relação entre os homens sem doença periodontal pré-existente. Concluiu-se que a perda de dente pode estar associada com aumento do risco para doença cardíaca, principalmente entre os indivíduos com doença periodontal.

Segundo Beck et al. (1996), as doenças periodontais que são infecções crônicas induzidas por microorganismos Gram-negativos representam fatores de risco desconhecidos para eventos ateroscleróticos e tromboembólicos. Essa associação pode ser devido a um processo inflamatório que coloca um indivíduo num alto risco para desenvolver tanto a doença periodontal quanto a aterosclerose. A doença periodontal, uma vez estabelecida, promove uma carga de endotoxinas (lipopolissacarídeos) e citocinas pró-inflamatórias (especialmente TxA₂, IL-1 β , PGE₂, TNF- α) que servem para iniciar e exacerbar eventos ateroscleróticos e tromboembólicos.

A literatura sugere alguns mecanismos que ligam a doença periodontal com a doença cardiovascular, incluindo o efeito direto da bactéria oral ou seus componentes ou um efeito

indireto através da função imunológica e ativação da inflamação na formação e/ou a ruptura da placa aterosclerótica (DORN et al., 2010).

As respostas locais às bactérias patogênicas e seus subprodutos são caracterizadas por um infiltrado nos tecidos periodontais, incluindo os PMN, macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Os macrófagos ativados liberam citocinas e determinados indivíduos respondem com um alto nível de mediadores inflamatórios, como a PGE₂, IL-1 β , TNF- α . Outra hipótese é que alguns indivíduos podem responder à agressão bacteriana ou de lipopolissacarídeos com uma resposta inflamatória exagerada anormal. A presença de monócitos hiper-ativos coloca certos indivíduos com maior risco para periodontite e doenças cardiovasculares, principalmente se outros fatores de risco estiverem presentes (BECK et al., 1996; SEYMOUR e STEELE, 1998). Esses pacientes possuem fenótipo monocítico hiperinflamatório que promove liberação de altos níveis de mediadores pró-inflamatórios como PGE₂, IL-1 β e TNF- α , quando em contato com lipopolissacarídeos bacterianos.

Essa hipótese, demonstrada em estudos, sugere que algumas pessoas com fenótipo hiper-inflamatório estão com risco aumentado para periodontite e para aterosclerose. Assim a existência de um fenótipo hiper-inflamatório atuaria em conjunto com o descontrole do biofilme bacteriano no estabelecimento de uma evolução mais destrutiva da doença periodontal (ROSS, 1999).

De acordo com Kinane et al. (2005), estão surgindo evidências que a doença periodontal pode ser um fator de risco significativo para o desenvolvimento de certas doenças sistêmicas como as doenças cardiovasculares. E essa condição sistêmica pode ser iniciada ou prejudicialmente influenciada pela entrada repetida de bactérias na corrente sanguínea. A hipótese é que patógenos periodontais podem se disseminar sistemicamente através da corrente sanguínea e infectar placas ateroscleróticas, causando inflamação e instabilidade da placa (HERZBER, WEYER, 1998).

A doença periodontal pode resultar em repetidas exposições às bactérias, lipopolissacarídeo, e outros produtos bacterianos que podem influenciar o metabolismo do lipídio e a homeostase. O sulco gengival pode abrigar 200 mg de placa que consiste numa grande quantidade de microorganismo que pode invadir diretamente o tecido periodontal. (SOCRANSKY, 1970). A perda da integridade epitelial dentro da bolsa periodontal cria também uma oportunidade para a translocação bacteriana direta e bacteremia. Bacteremias transitórias frequentes que ocorrem como resultado de atividades diárias, como a escovação dentária, uso do fio dental ou mastigação (KINANE et al., 2005; FORNER et al., 2006) podem conferir um significativo desafio bacteriano sistêmico ao hospedeiro. Bactérias orais também foram encontradas circulando no sangue após a extração dental, raspagem, sondagem

periodontal, remoção de sutura, tratamento ortodôntico, restaurações e tratamento de canal (FORNER et al., 2006). Embora a maioria dessas bacteremias sejam transitórias, a bactéria oral pode causar infecções em sítios distantes. Isso levanta a possibilidade que bacteremia oral incluindo patógenos bacterianos periodontais podem desempenhar um papel no desenvolvimento e na progressão da aterosclerose levando a doenças cardiovasculares. (HARASZTHY, 2000).

Herzberg e Meyer (1996) propuseram um efeito direto de algumas bactérias encontradas na placa dental que entram na corrente sanguínea durante os episódios de bacteremias. A bactéria Gram-positiva *Streptococcus sanguis* e o patógeno periodontal *Porphyromonas gingivalis* induzem a ativação e agregação plaquetária. A agregação plaquetária pode ter um papel na formação de ateroma e trombose.

Ross (1999) propôs que patógenos periodontais ou seus lipopolissacarídeos são disseminados sistemicamente através da corrente sanguínea e infectam diretamente o endotélio vascular, produzindo lesão aterosclerótica e subsequente isquemia miocárdica.

Sequências de DNA de algumas espécies como *P. gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *P. intermedia* e *A.a.* podem ser detectadas numa proporção significativa nas placas ateroscleróticas (HARASZTHY et al., 2000; OKUDA et al., 2001; FIEHN et al., 2005). Além disso, o *P. gingivalis* e *P. intermedia* tem a capacidade de invadir células e tecidos in vitro (DORN et al., 1999).

Haraszthy et al. (2000) identificaram patógenos periodontais em ateromas de carótidas humanas, sugerindo que patógenos periodontais podem estar presentes em placas ateroscleróticas assim como *Chlamydia pneumoniae* que tem um papel importante no desenvolvimento e na progressão da aterosclerose, confirmando que os patógenos periodontais tem um papel etiológico na doença cardiovascular.

Entretanto, a detecção de patógenos periodontais em amostras vasculares não pode ser diretamente correlacionada com a condição periodontal dos pacientes. Além disso, a presença de patógenos periodontais dentro das lesões ateroscleróticas não prova que esses patógenos podem contribuir de alguma forma para o processo aterosclerótico (ELKAÏM et al., 2008).

Além do efeito direto das bactérias orais, através da invasão de células endoteliais vasculares, estudos sugerem que a carga crônica inflamatória da doença periodontal e a produção resultante das citocinas circulantes podem contribuir para o desenvolvimento da aterosclerose e da doença cardiovascular (BECK et al., 1996).

A aterosclerose é um transtorno crônico inflamatório, e os marcadores plasmáticos da inflamação têm utilidade clínica na detecção e na avaliação para o risco de eventos vasculares (RIDKER, 2008).

Pacientes com periodontite severa têm um aumento na produção local de citocinas inflamatórias (IL-1 β , TNF- α , IL-6) que estão envolvidas na destruição do tecido conjuntivo periodontal e no osso alveolar (PAGE, 1991). Esses pacientes apresentam também uma moderada resposta inflamatória sistêmica, definida pela elevada concentração de PCR, fibrinogênio e moderada leucocitose (EBERSOLE et al., 1997; KWEIDER et al., 1993; LOOS et al., 2000; NOACK et al., 2001).

Essas citocinas podem também iniciar a resposta de fase-aguda. Recentes estudos têm mostrado que os níveis séricos de PCR em pacientes com doença periodontal estão elevados (EBERSOLE et al., 1997, WAKAI et al., 1999; SLADE et al., 2000; LOOS et al., 2000; KWEIDER et al., 1993), sugerindo que a periodontite pode ter um papel importante na reação inflamatória sistêmica e conseqüentemente na aterogênese e na doença cardiovascular.

Segundo Ridker et al. (1997), a PCR é um exemplo de proteína de fase aguda e está cada vez mais assumindo o papel de futuro preditor para eventos cardiovasculares.

Tanto a PCR quanto a IL-6 têm sido reportadas como marcadores sistêmicos da doença periodontal, além de serem ligadas à doença cardiovascular. Várias citocinas podem influenciar os hepatócitos na formação de proteínas de fase-aguda, mas o mais potente estimulante destas parece ser a IL-6 (MCCARTY, 1999).

Marcadores inflamatórios circulantes, como PCR, fibrinogênio e a contagem de células brancas, conhecidos por aumentar o risco para eventos cardiovasculares, estão altos em indivíduos com doença periodontal quando comparados com indivíduos periodontalmente saudáveis (DANESH et al., 1998).

Recentes estudos sugerem que mesmo um aumento moderado de níveis de PCR, tais como encontrados em pacientes com periodontite, pode predizer um risco para aterosclerose e doença cardiovascular. O mecanismo pelo qual a PCR participa da doença cardiovascular ainda não está claro, mas a PCR pode ativar o sistema complemento, intimamente relacionado aos estágios iniciais do processo de formação da placa aterosclerótica e estar envolvida na formação de células espumosas nos ateromas (NOACK et al., 2001), formar depósitos nos vasos sanguíneos danificados, com a conseqüente ativação de fagócitos e liberação de óxido nítrico, contribuindo para a formação de ateromas.(ARMITAGE 2000).

Estudos epidemiológicos mostraram que níveis de proteínas de fase-aguda, incluindo PCR, são aumentados em adultos saudáveis com pobre condição periodontal (LOOS et al., 2000; SLADE et al., 2000).

Kweider et al. (1993) compararam o fibrinogênio e a contagem de células brancas em pacientes com gengivite ou periodontite e em um grupo controle, periodontalmente saudável. Foram examinados 50 pacientes com gengivite ou periodontite (com idades entre 25-50 anos)

e 50 indivíduos com os tecidos periodontais relativamente saudáveis. O estudo sugeriu que pacientes com pobre índice gengival apresentavam escores mais elevados de fibrinogênio e de contagem de células brancas, independentemente de terem sido classificados como pacientes periodontais ou controles.

Loos et al. (2000) avaliaram indivíduos adultos com periodontite, sendo 53 com periodontite localizada, 54 generalizada e 43 pacientes saudáveis. Os pacientes com periodontite generalizada e periodontite localizada tiveram maior mediana nos níveis de PCR quando comparado ao grupo controle. Os níveis plasmáticos de IL-6 estavam mais altos nos pacientes com periodontite do que nos controles. Os leucócitos também estavam elevados na periodontite generalizada quando comparado com o grupo de periodontite localizada e o grupo controle. Esse estudo sugere que esses fatores inflamatórios elevados podem aumentar a atividade inflamatória nas lesões ateroscleróticas, aumentando potencialmente o risco para eventos cardíacos e cerebrovasculares.

Estudos mostraram um elevado número de leucócitos na periodontite (KWEIDER et al., 1993; WAKAI et al., 1999). Fredriksson et al. (1999) demonstraram um aumento no número de neutrófilos, mas não encontraram níveis elevados no número total de leucócitos. Os níveis elevados de neutrófilos afetam a reologia do sangue, eles podem aderir às membranas endoteliais e liberar radicais de oxigênio nocivos e enzimas proteolíticas. Dessa forma, pode contribuir para o aumento da atividade inflamatória nas lesões ateroscleróticas (LOOS et al., 2000).

Embora os níveis de PCR tenham sido relacionados com maior risco para eventos cardiovasculares, o aumento de outros biomarcadores foi encontrado significativamente associado com eventos vasculares, incluindo IL-6, colesterol LDL e HDL (RIDKER et al., 1997). Entretanto, uma comparação direta da PCR e do colesterol LDL mostrou que a PCR é um forte preditor para eventos cardiovasculares e para morte quando comparado ao colesterol LDL.

Recentes estudos sugeriram que o processo infeccioso crônico na periodontite pode resultar em hiperlipidemia (CUTLER et al., 1999). Estudos sugerem a hipótese que a infecção crônica, incluindo a periodontite, pode modificar o perfil lipídico da mesma forma que aumenta o risco para aterosclerose (LOSCHE, 2000).

A hipercolesterolemia, em particular o aumento dos níveis plasmáticos de lipoproteína de baixa intensidade (LDL), hipertrigliceridemia e diabetes mellitus são fatores de risco principais para a doença cardiovascular. Em contraste, o aumento nos níveis de lipoproteína de baixa densidade (HDL) demonstrou estar associado com baixo risco de doença cardiovascular (LOSCHE et al., 2000). Infecções agudas são conhecidas por interferir com o

metabolismo de lipídio, e elevação de triglicerídeos plasmáticos tem sido observada especialmente em infecção com bactéria Gram-negativa (ALVAREZ e RAMOS, 1986). Estudos sugerem que essas mudanças podem ser mediadas por citocinas que podem ser produzidas em altas quantidades no tecido periodontal inflamado (VALTONENa, 1991; BECK et al., 1998).

A hiperlipidemia é conhecida por causar a hiperatividade de células brancas do sangue, demonstrando estar frequentemente associada com a periodontite progressiva em adultos (KRAUSE et al., 1993; GUSTAFSON e ASMAN, 1996).

Pohl et al. (1995) afirmaram que indivíduos com hipercolesterolemia e DCV têm uma condição periodontal significativamente pior do que os indivíduos do grupo controle. Além disso, o grau da destruição periodontal teve uma correlação positiva com os níveis de colesterol plasmático.

Losche et al. (2000) analisaram os níveis de lipídio plasmático e glicemia em 39 indivíduos com doença periodontal moderada (entre 50-60 anos de idade) e compararam os resultados com 40 indivíduos controles. O colesterol total, LDL e triglicerídeos foram significativamente maiores em indivíduos com doença periodontal (8%, 13% e 39% respectivamente) quando comparado com o grupo controle. Esse resultado indica que a hiperlipidemia e a pré-diabetes podem estar associadas à doença periodontal em indivíduos sistemicamente saudáveis. Entretanto, esse estudo não permite verificar se a doença periodontal causa um aumento na hiperlipidemia e no estado prediabético ou se a doença periodontal e a DCV compartilham a hiperlipidemia e o estado prediabético como fator de risco comum.

Katz et al. (2002) avaliaram 10.590 militares israelenses usando o CPITN para verificar se bolsas periodontais podem estar associadas com os níveis elevados de lipídios no sangue, que é considerado um fator de risco para a doença aterosclerótica. Eles concluíram que a presença de bolsas periodontais tinha associação positiva com o colesterol total e o colesterol LDL. Esses resultados confirmam a ligação de prevalência aumentada da mortalidade cardiovascular entre os pacientes com doença periodontal. Entretanto, não permitem estabelecer uma relação causal, ou seja, se a doença periodontal pode causar um aumento na hiperlipidemia ou se a doença periodontal e a DCV compartilham a hiperlipidemia como um fator de risco comum.

Segundo Goldbourt et al. (1997), a associação observada entre a periodontite e os baixos níveis de colesterol HDL é importante, pois a mortalidade em indivíduos com colesterol HDL abaixo de 0,9 mmol/l é superior a indivíduos com níveis acima de 0,9 mmol/l, independente dos níveis de colesterol total. Uma explicação para a relação entre periodontite e

níveis baixos de colesterol HDL pode ser que a inflamação crônica no periodonto leva a liberação de lipopolissacarídeos e citocinas pró-inflamatórias como IL-1 β e TNF- α , que tem a capacidade de influenciar o metabolismo lipídico (IACOPINO e CUTLER, 2000).

Estudos têm demonstrado que a anemia de doença crônica parece ser uma das formas mais comuns de anemia observadas na medicina clínica. Essa anemia ocorre em infecções crônicas, condições inflamatórias ou doenças neoplásicas e não devido à deficiências da medula ou outras doenças, e ocorre apesar da presença adequada de ferro e vitaminas (LEE, 1983; BEUTLE, 1988; MEANS e KRANTZ 1992).

Hutter et al. (2001) mostraram que pacientes portadores de periodontite moderada (n=39) e severa (n=71) apresentaram menor hematócrito, número de eritrócitos e níveis de hemoglobina inferiores quando comparados a um grupo controle saudável (n=42), sugerindo que a periodontite, assim como outras doenças crônicas, pode tender para anemia. Ou seja, a anemia pode ser identificada como um efeito sistêmico da periodontite. Esses resultados podem estar relacionados ao elevado número de citocinas pró-inflamatórias, em particular IL-1 e IL-6 e TNF- α no plasma de paciente com periodontite causando diminuição da eritropoiese (VREUGDENHIL et al., 1992).

O controle glicêmico deficiente é conhecido com um fator de risco estabelecido da periodontite. Entretanto, existem evidências que a doença periodontal severa pode deteriorar o controle glicêmico (GROSSI et al., 1997; GROSSI e GENCO, 1998). Embora o diabetes seja considerado um fator de risco para periodontite, não é conhecido atualmente se pré-diabetes ou a tolerância à glicose diminuída também aumentam o risco (KHADER et al., 2006).

Estudos de intervenção mostraram o efeito do tratamento periodontal nos marcadores séricos inflamatórios e sanguíneos (D'AIUTO, et al., 2005, IDE et al., 2004; NAKAJIMA et al., 2009; PARASKEVAS et al., 2008). Níveis sistêmicos de PCR, fibrinogênio e contagem de células brancas são modificados ou diminuídos pelo tratamento periodontal, sugerindo que a terapia induz mudanças nos marcadores inflamatórios sistêmicos, podendo reduzir a carga inflamatória do organismo, e assim reduzir o risco para eventos cardiovasculares.

Mattila et al. (2002) avaliaram se o tratamento periodontal poderia diminuir os níveis de PCR em 35 pacientes (21 homens e 14 mulheres, com média de idade de 50 anos) com periodontite do adulto sem histórico ou sintoma de doença cardíaca. Os níveis médios de PCR nos pacientes diminuíram de 1,05 mg/dl para 0,7 mg/dl (p=0,05) após o tratamento periodontal. E concluíram que a diminuição dos níveis de PCR pode diminuir o risco para a doença cardíaca coronária.

Evidências em humanos demonstram que os efeitos benéficos da terapia periodontal sobre a evolução da doença cardiovascular é limitada e indireta. D'aiuto et al. (2004)

demonstraram que pacientes com periodontite tratados com raspagem e alisamento radicular exibiam uma redução significativa dos marcadores da DCV, como PCR e IL-6. Pacientes que responderam clinicamente a terapia periodontal, em termos de redução de profundidade de bolsa, tinham 4 vezes mais chances de exibir diminuição dos níveis de PCR do que pacientes com pobre resposta clínica periodontal.

É provável que o tratamento periodontal bem sucedido seja seguido pela diminuição de mediadores inflamatórios (D'AIUTO et al., 2005; MONTEBUGNOLI et al., 2005).

Segundo Elter et al. (2006) a eliminação da infecção periodontal pela terapia periodontal local pode resultar numa melhora da função endotelial e na diminuição nos níveis de mediadores da resposta inflamatória de fase aguda. Tonetti et al. (2007), num estudo prospectivo também mostraram que o tratamento da periodontite está associado com alterações da função do endotélio.

2. OBJETIVO

O objetivo do presente estudo foi examinar o efeito do tratamento periodontal não-cirúrgico sobre o hemograma, glicose, perfil lipídico e proteína C-reativa, em pacientes cardiopatas com indicação de cirurgia de revascularização.

3. METODOLOGIA

Foi escolhido o Instituto Nacional de Cardiologia (INC) para sediar a presente pesquisa por se tratar da unidade de referência nacional em Cardiologia.

3.1 População estudada

Foram incluídos nesse estudo 22 pacientes portadores de periodontite crônica, com idade acima de 35 anos (média de idade 59,45 anos). Os pacientes selecionados são tratados no Instituto Nacional de Cardiologia e serão submetidos à cirurgia cardíaca de revascularização. Os pacientes foram examinados no ambulatório de odontologia, para verificação dos critérios de inclusão exigidos no presente estudo. Os pacientes selecionados somente foram aceitos após a assinatura do termo de consentimento livre esclarecido, que foi assinado pelo próprio paciente ou por seu respectivo responsável, caso o mesmo estivesse impossibilitado de fazê-lo (apêndice A). Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Universidade Veiga de Almeida sob o número de resolução 71/06 (anexo A).

3.2 Critérios de Inclusão

Foram incluídos no estudo, pacientes com idade acima de 35 anos, que fazem tratamento cardiovascular e serão internados no Instituto Nacional de Cardiologia para realização de cirurgia cardíaca de revascularização, e que, possuam no mínimo 8 elementos dentais viáveis na cavidade oral e, pelo menos, 4 sítios periodontais com profundidade de bolsa ≥ 5 mm em elementos dentais distintos.

3.3 Método

Os indivíduos foram alocados nos **GRUPOS I e II**. O **Grupo I** (estudo), com 11 pacientes, recebeu tratamento periodontal anterior ao procedimento cirúrgico no ambulatório de odontologia, e **Grupo II**, também com 11 pacientes, não recebeu tratamento periodontal.

3.4 Parâmetros clínicos

Os seguintes parâmetros clínicos foram registrados por um único examinador no 1º dia de atendimento no ambulatório e após 90 dias do exame inicial.

- Profundidade de Bolsa à Sondagem (PBS): distância entre a margem gengival e o fundo da bolsa periodontal ou do sulco gengival.
- Nível de Inserção Clínica (NIC): distância entre a junção cimento esmalte e o fundo da bolsa periodontal ou do sulco gengival.

O registro da condição periodontal na população estudada foi realizada utilizando uma sonda periodontal de 15 mm, com intervalos de 1 mm (PCPUNC – Hu-friedy). Essas medidas foram examinadas nos 6 sítios (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual e distolingual) de todos os dentes presentes na arcada, e os valores foram aproximados para o milímetro mais próximo.

3.5 Exame de sangue

Foram coletadas amostras de sangue de todos os pacientes, **Grupos I e II**, nos dias 0, ao início do tratamento periodontal e aos 90 dias (reavaliação). Foram solicitados os exames de proteína C-reativa, hemograma completo, glicose, hemoglobina glicada e lipidograma.

3.6 Tratamento Periodontal

O tratamento periodontal realizado no **Grupo I** incluiu instrução de higiene oral, raspagem supragengival e raspagem subgengival. O tratamento periodontal não-cirúrgico foi realizado com instrumentos manuais (curetas do tipo McCall e do tipo Gracey e limas de Hirschfeld, Hu-Friedy), com o uso do aparelho de ultra-som (Cavitron Select – Dentisply), e as suas respectivas pontas vibratórias apropriadas a cada superfície dentária. Os pacientes do **Grupo II** não receberam tratamento periodontal, apenas instrução de higiene oral e raspagem supragengival com o uso do aparelho de ultra-som (Cavitron Select – Dentisply).

3.7 Análise dos Resultados

Após 90 dias, na consulta de reavaliação, as seguintes medidas foram reavaliadas conforme descrito anteriormente: profundidade de bolsa à sondagem (PBS) e nível de inserção clínica (NIC). Uma nova amostra de sangue foi coletada com os mesmos exames pedidos no dia 0 da pesquisa, como também descrito anteriormente.

3.8 Análises Estatísticas

Nesse estudo foram utilizados testes não paramétricos pareados. O teste de Wilcoxon foi usado para a comparação entre os indicadores sanguíneos dentro de cada grupo (inicial e após 90 dias) e para a comparação dos valores entre os grupos (estudo e controle) foi usado o teste de Mann-Whitney. Para as correlações das variações dos indicadores sanguíneos com os níveis de PB e NIC iniciais e também com as suas variações foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman. Foram construídos tabelas e gráficos apropriados. O nível de significância foi determinado em 5% ($P < 0,05$).

4 RESULTADOS

No total, 22 pacientes (17 homens e 5 mulheres; com idades entre 42 - 84 anos) completaram o estudo. Apenas 1 paciente não voltou para a reavaliação, não sendo feita sondagem após o tratamento. Dos 22 indivíduos, 10 foram submetidos à cirurgia de revascularização (sendo 2 do grupo de estudo e 8 do grupo controle) (Tabela 1).

Tabela 1. Características da população de estudo por grupo.

Características	Total	Grupo		P-valor pelo teste de Fisher
	(n=22)	Estudo (n=11)	Controle (n=11)	
	n (%)	n (%)	n (%)	
Sexo				
Masculino	17 (77,3)	10 (90,9)	7 (63,6)	0,311
Feminino	5 (22,7)	1 (9,1)	4 (36,4)	
Idade				
42 a 59 anos	12 (54,5)	6 (54,5)	6 (54,5)	1,000
60 a 84 anos	10 (45,5)	5 (45,5)	5 (45,5)	
Cirurgia cardíaca				
Não	12 (54,5)	9 (81,8)	3 (27,3)	0,030
Sim	10 (45,5)	2 (18,2)	8 (72,7)	

*1 paciente Tratado sem informação sobre perda de dente

Em relação aos parâmetros periodontais (PB e NIC), foi observada uma redução dos valores médios iniciais quando comparados aos valores médios após a terapia periodontal nos pacientes do grupo controle. O tratamento periodontal reduziu significativamente a profundidade de bolsa nos sítios com PB > 3 mm, onde houve uma redução de 11,4% (P = 0,009) (tabela 2 e gráfico 1) e nos sítios com PB > 5 mm, onde houve uma redução de 6,3% (P = 0,018) (tabela 3 e gráfico 2) dos indivíduos do grupo estudo. Essa melhora foi observada também nos sítios com NIC > 3 mm, onde houve uma redução de 4,6% e nos sítios com NIC > 5 mm, com uma redução de 3,6%, embora essa redução não tenha sido considerada

estatisticamente significativa ($P = 0,203$ e $P = 0,114$ respectivamente). (Tabela 4 e gráfico 3, tabela 5 e gráfico 4, respectivamente).

Tabela 2. Proporção de sítios com PB > 3 mm antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

Sítios Com PB > 3 mm	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann- Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	30,1%	26,2%	20,5%	19,4%	20,8%	8,7%	10,7%	0,438
Após 90 dias*	15,2%	13,0%	10,2%	20,6%	18,1%	14,3%	-5,4%	0,512
Diferença (Δ)*	11,4%	6,2%	13,0%	-1,2%	2,3%	11,9%	12,6%	0,051
P-valor do teste Wilcoxon*	0,009			0,894				

*Excluído 1 paciente do grupo "Tratado"

Gráfico 1.

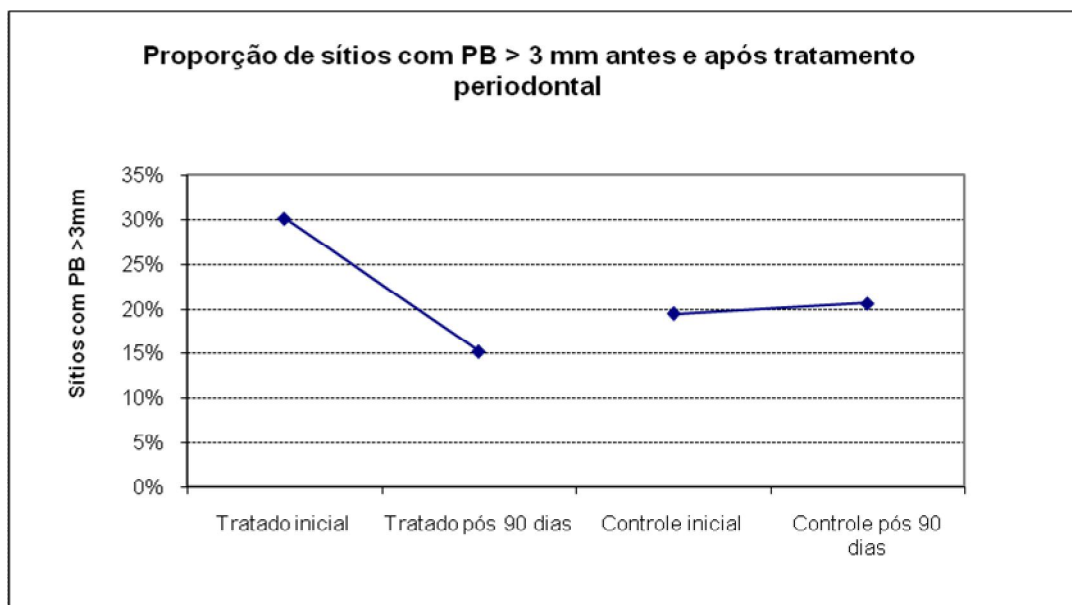


Tabela 3. Proporção de sítios com PB > 5 mm antes e após tratamento periodontal variação, segundo o grupo de tratamento.

Sítios com PB > 5 mm	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	11,1%	6,7%	10,7%	3,2%	2,8%	2,7%	7,9%	0,101
Após 90 dias*	2,8%	1,5%	3,3%	4,3%	3,4%	4,1%	-1,5%	0,426
Diferença (Δ)*	6,3%	3,5%	7,8%	-1,0%	0,0%	4,0%	7,3%	0,024
P-valor do teste Wilcoxon*	0,018			0,906				

*Excluído 1 paciente do grupo "Tratado"

Gráfico 2.

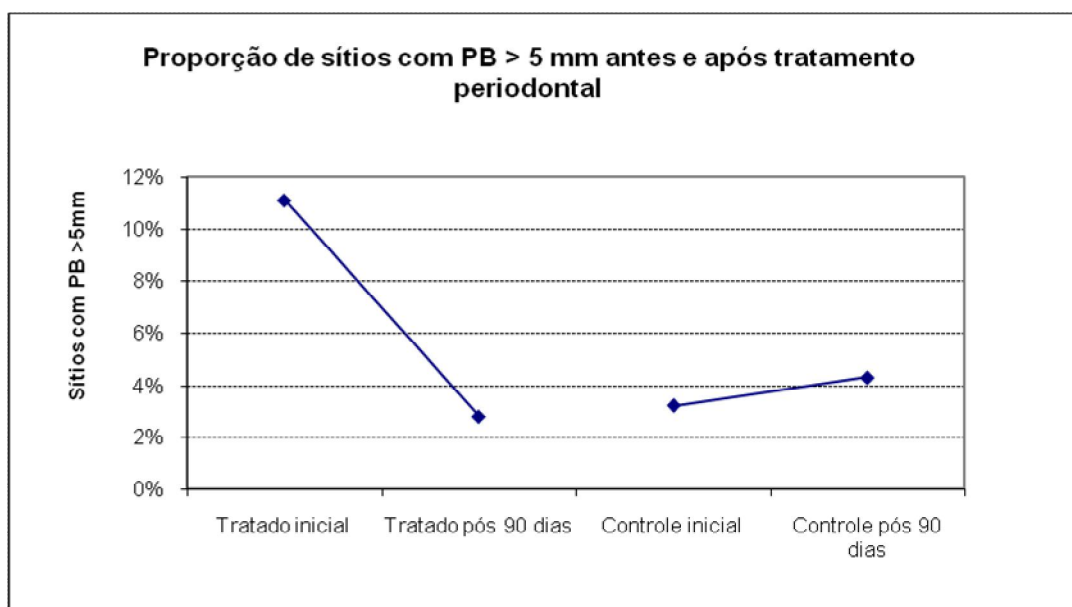


Tabela 4. Proporção de sítios com NIC > 3 mm antes e após tratamento e variação, segundo o grupo de tratamento.

Sítios com NIC > 3 mm	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	50,8%	47,5%	30,7%	40,8%	41,3%	25,8%	10,0%	0,478
Após 90 dias*	41,5%	27,1%	31,3%	45,3%	41,7%	24,8%	-3,8%	0,512
Diferença (Δ)*	4,6%	5,9%	9,5%	-4,6%	-0,6%	16,2%	9,2%	0,173
P-valor do teste Wilcoxon*	0,203			0,424				

*Excluído 1 paciente do grupo "Tratado"

Gráfico 3.

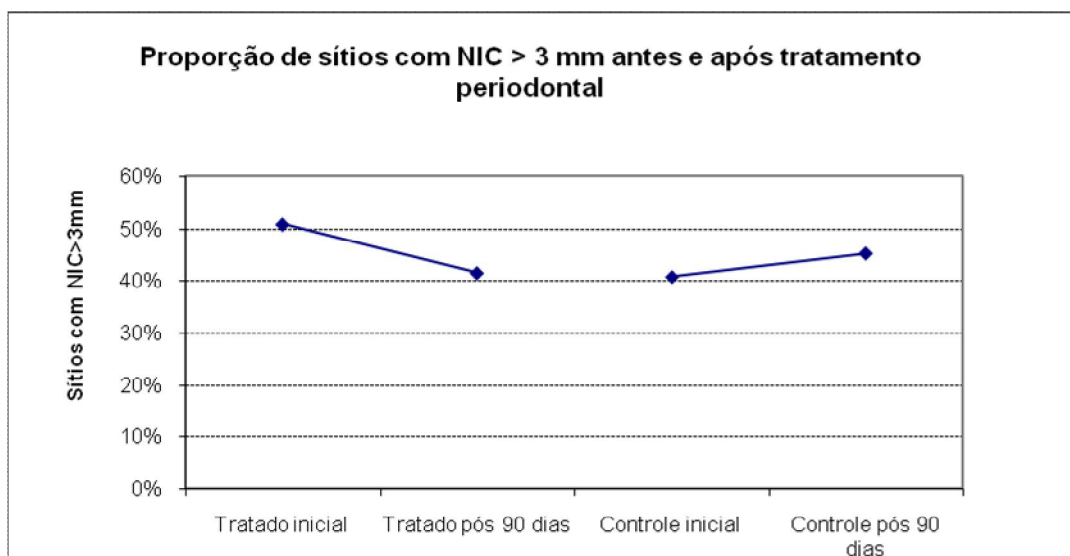
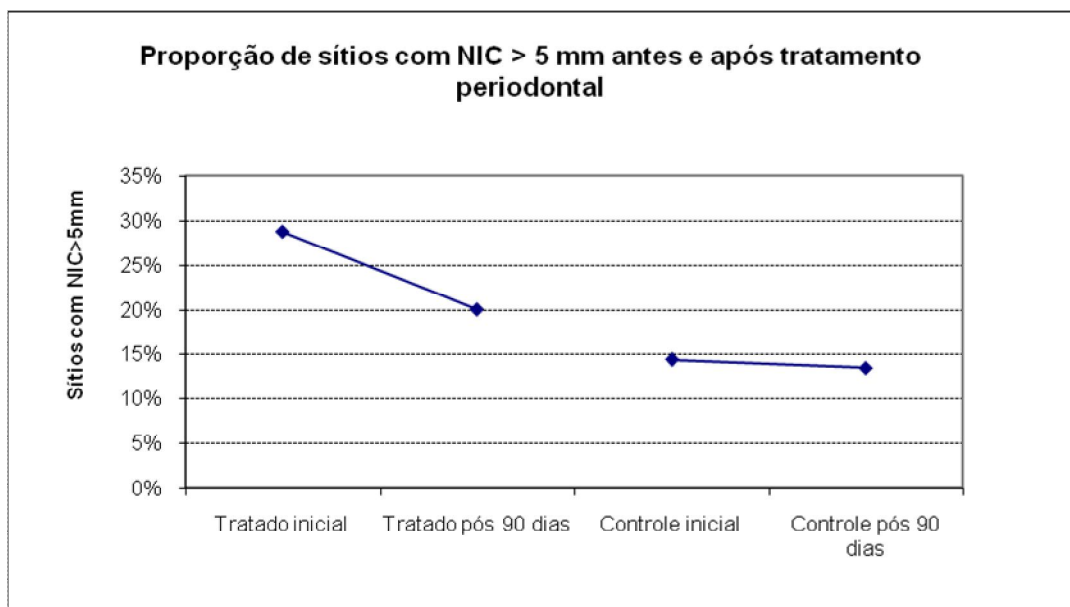


Tabela 5. Proporção de sítios com NIC > 5 mm antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

Sitios com NIC > 5 mm	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	28,7%	23,3%	26,7%	14,4%	10,1%	17,5%	14,3%	0,116
Após 90 dias*	20,0%	10,4%	22,1%	13,5%	7,2%	14,0%	6,5%	0,512
Diferença (Δ)*	3,6%	4,3%	6,1%	0,9%	0,5%	15,2%	2,7%	0,132
P-valor do teste Wilcoxon*	0,114			0,594				

*Excluído 1 paciente do grupo "Tratado"

Gráfico 4.



Em relação aos marcadores inflamatórios sistêmicos antes e após a terapia periodontal, os dados referentes à PCR nos indivíduos do grupo estudo tiveram um aumento significativo após o tratamento periodontal quando comparados aos indivíduos no grupo controle. Houve um aumento de 0,28 mg/dl que foi estatisticamente significante ($P = 0,036$). No grupo controle houve uma pequena redução que não foi estatisticamente significante ($P = 0,221$). (Tabela 6 e gráfico 5). A contagem de leucócitos teve uma ligeira redução que não foi considerada estatisticamente significante após a terapia periodontal nos indivíduos do grupo estudo. ($P = 0,286$). (Tabela 8 e gráfico 7).

Em relação à glicose, a comparação dos valores médios referentes ao início e após a terapia, encontrou-se um ligeiro aumento no grupo de estudo, que não teve significância estatística ($P = 0,294$). (Tabela 9 e gráfico 8).

Quanto aos valores iniciais e pós-tratamento das hemácias e da hemoglobina, os indivíduos do grupo controle tiveram uma ligeira redução quando comparado ao grupo controle, mas essa diminuição dos valores não foi estatisticamente significante ($P = 0,075$ e $P = 0,056$ respectivamente). (Tabela 10 e gráfico 9) (Tabela 11 e gráfico 10).

Em relação ao lipidograma, o colesterol total apresentou uma diminuição estatisticamente significativa dos valores no grupo estudo em relação aos indivíduos do grupo controle. Houve uma redução de 27,4 mg/dl. ($P = 0,032$). (Tabela 12 e gráfico 11). O colesterol HDL também apresentou uma redução significativa de 8,2 mg/dl nos indivíduos do grupo estudo, em relação ao grupo controle ($P = 0,011$). (Tabela 13 e gráfico 12). Já os valores referentes ao colesterol LDL dos indivíduos do grupo estudo não apresentaram uma redução estatisticamente significativa ($P = 0,074$). (Tabela 14 e gráfico 13).

Tabela 6. PCR, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

PCR	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	0,13	0,11	0,10	0,34	0,05	0,74	-0,21	0,748
Após 90 dias	0,41	0,15	0,53	0,26	0,13	0,29	0,15	0,748
Diferença (Δ)	-0,28	-0,06	0,50	0,07	-0,04	0,83	-0,35	0,797
P-valor do teste Wilcoxon	0,036			0,221				

Gráfico 5.

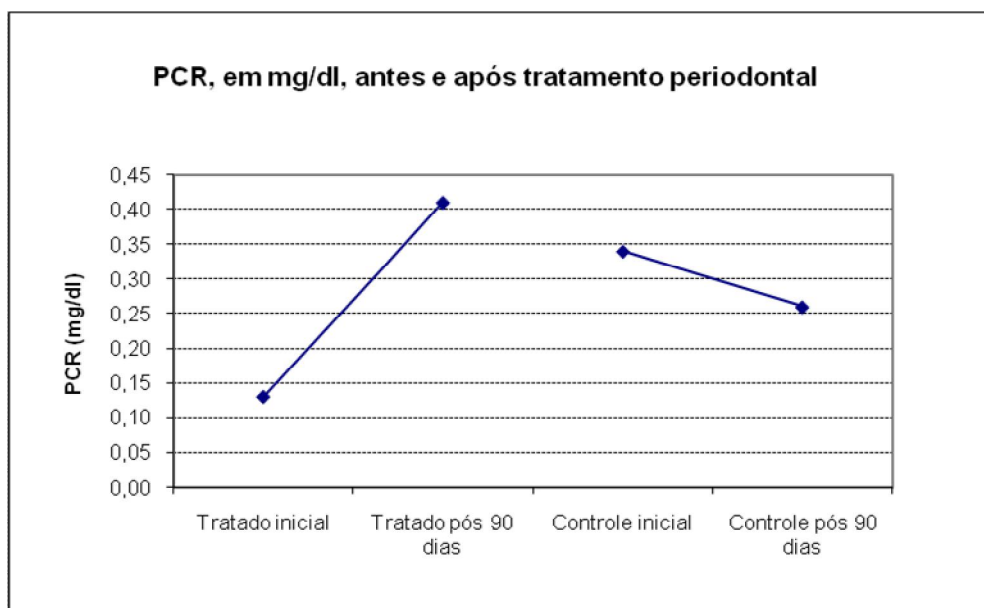


Tabela 7. PCR, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo cirurgia cardíaca.

PCR	Cirurgia cardíaca						Comparação entre grupos sem e com cirurgia	
	Não (n=12)			Sim (n=10)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	0,35	0,12	0,70	0,09	0,05	0,07	0,26	0,159
Após 90 dias	0,34	0,23	0,37	0,33	0,14	0,50	0,01	0,974
Diferença (Δ)	0,01	-0,11	0,83	-0,24	-0,03	0,50	0,25	0,872
P-valor do teste Wilcoxon	0,139			0,080				

Gráfico 6.

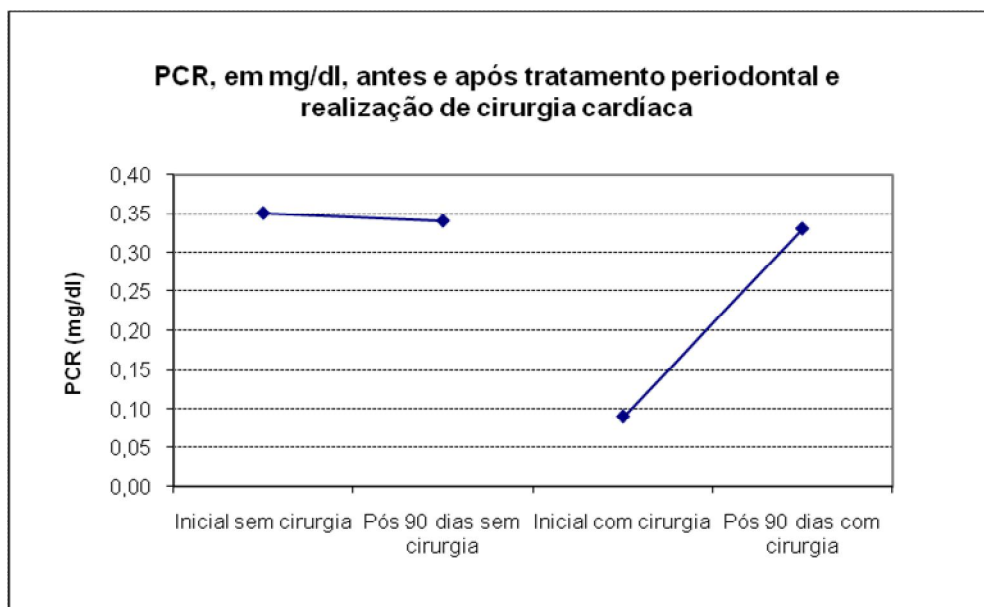


Tabela 8. Leucócitos, em /mCL, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

Leucócitos	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	8776,4	8900,0	1761,5	7606,4	7100,0	1912,7	1170,0	0,193
Após 90 dias	8559,1	8430,0	2273,5	7463,6	6920,0	2208,1	1095,5	0,270
Diferença (Δ)	217,3	700,0	2071,5	142,7	30,0	978,7	74,6	0,401
P-valor do teste Wilcoxon	0,286			0,656				

Gráfico 7.

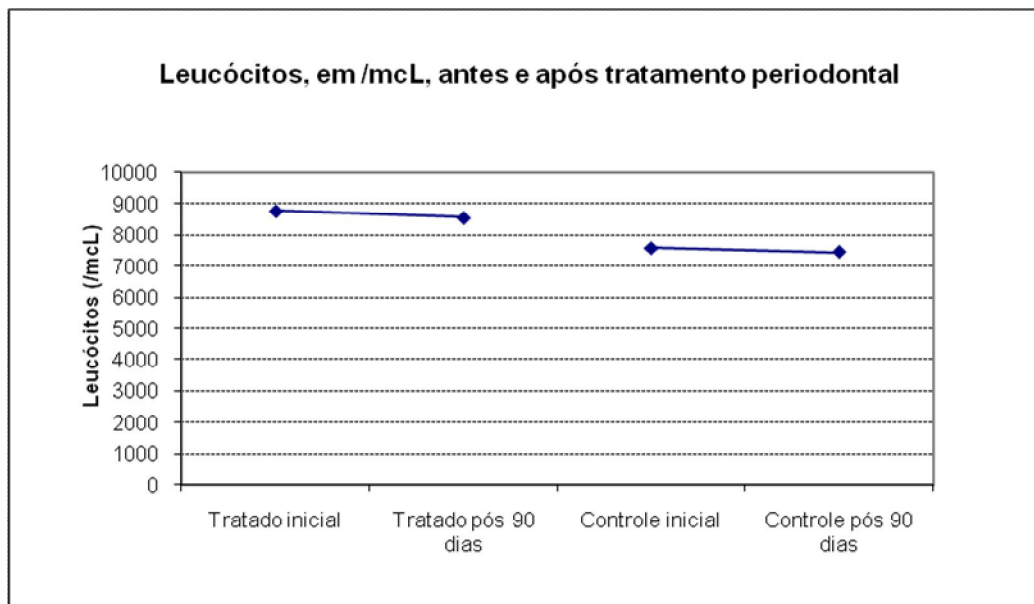


Tabela 9. Glicose, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

Glicose	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	118,2	109,0	32,6	109,5	104,0	12,6	8,7	1,000
Após 90 dias	135,9	108,0	79,7	103,0	101,0	18,4	32,9	0,365
Diferença (Δ)	-17,7	-2,0	63,1	6,5	1,0	15,0	-24,2	0,270
P-valor do teste Wilcoxon	0,294			0,398				

Gráfico 8.

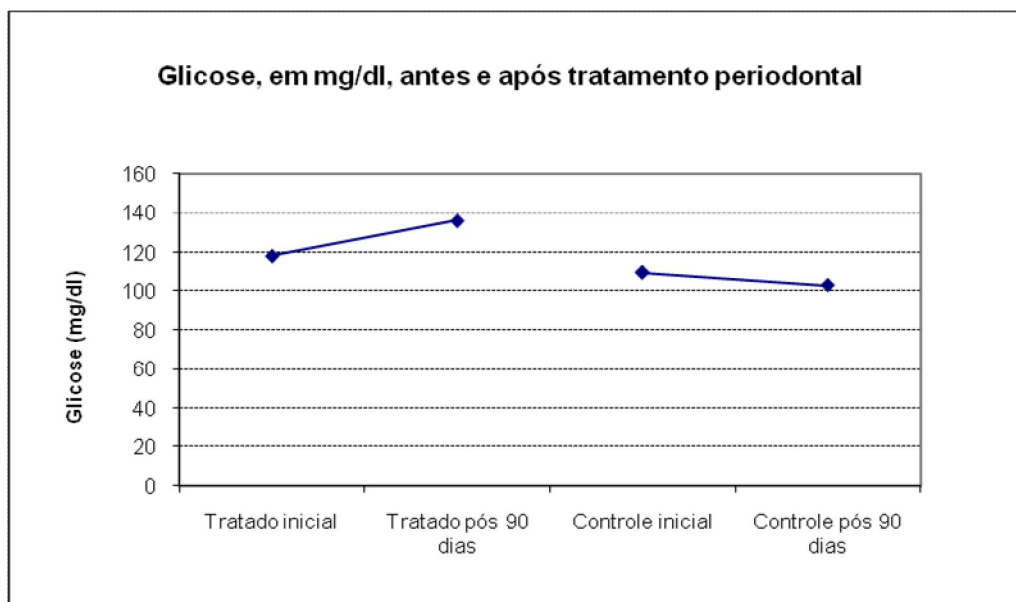


Tabela 10. Hemácias, em m/mcL, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

Hemácias	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	5,15	5,18	0,59	4,91	5,01	0,37	0,24	0,401
Após 90 dias	4,76	4,93	0,68	4,90	4,87	0,44	-0,14	0,797
Diferença (Δ)	0,39	0,17	0,65	0,00	-0,03	0,38	0,39	0,193
P-valor do teste Wilcoxon	0,075			0,965				

Gráfico 9.

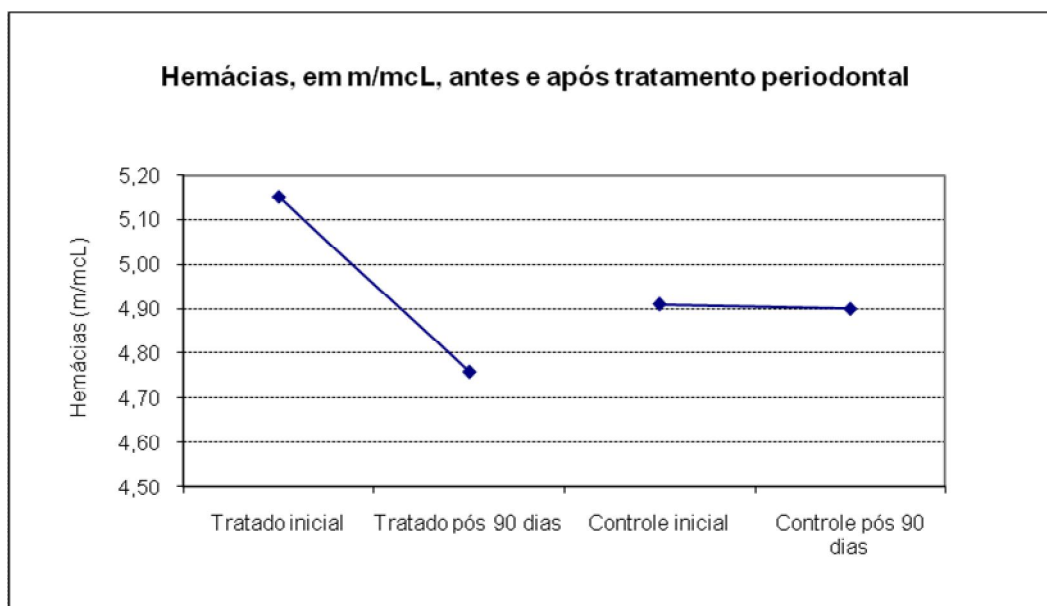


Tabela 11. HB, em g/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

HB	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	14,6	13,8	2,0	14,8	14,9	1,2	-0,2	0,699
Após 90 dias	13,4	13,6	2,1	13,8	13,6	1,1	-0,4	1,000
Diferença (Δ)	1,2	0,5	1,9	1,0	1,1	0,9	0,2	0,606
P-valor do teste Wilcoxon	0,056			0,013				

Gráfico 10.

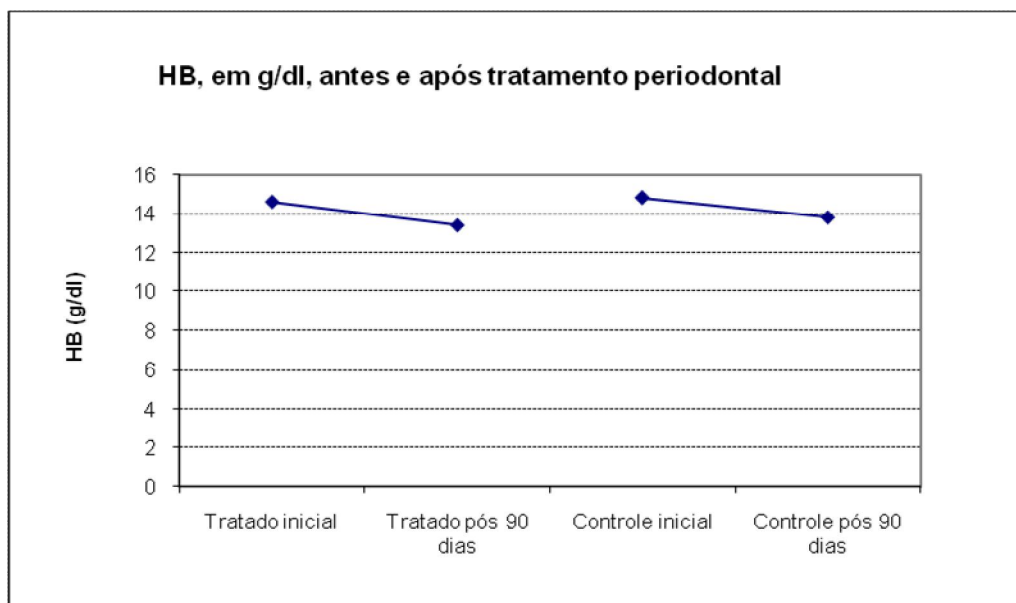


Tabela 12. Colesterol, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

Colesterol	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	177,0	167,0	41,7	167,0	152,0	45,7	10,0	0,438
Após 90 dias	150,1	145,0	36,9	155,5	139,0	37,4	-5,4	0,863
Diferença (Δ)	27,4	24,5	35,0	11,5	8,0	26,3	15,9	0,223
P-valor do teste Wilcoxon	0,032			0,155				

Gráfico 11.

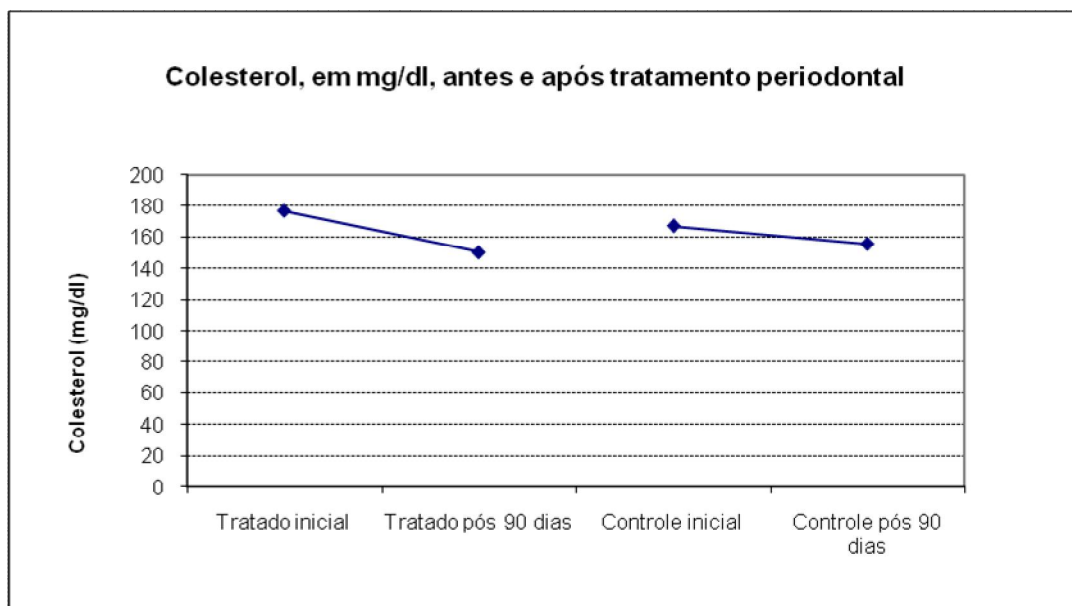


Tabela 13. HDL, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

HDL	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	44,8	41,0	10,2	40,1	40,0	11,0	4,7	0,332
Após 90 dias	37,0	34,5	10,5	37,0	39,0	8,8	0,0	1,000
Diferença (Δ)	8,2	7,0	7,7	3,1	3,0	7,5	5,1	0,132
P-valor do teste Wilcoxon	0,011			0,241				

Gráfico 12.

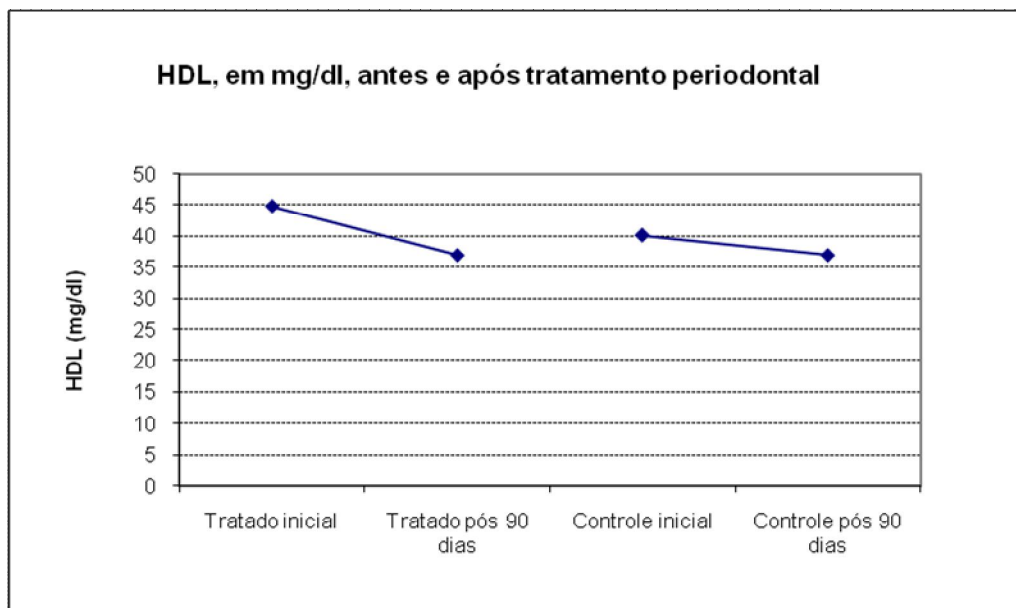
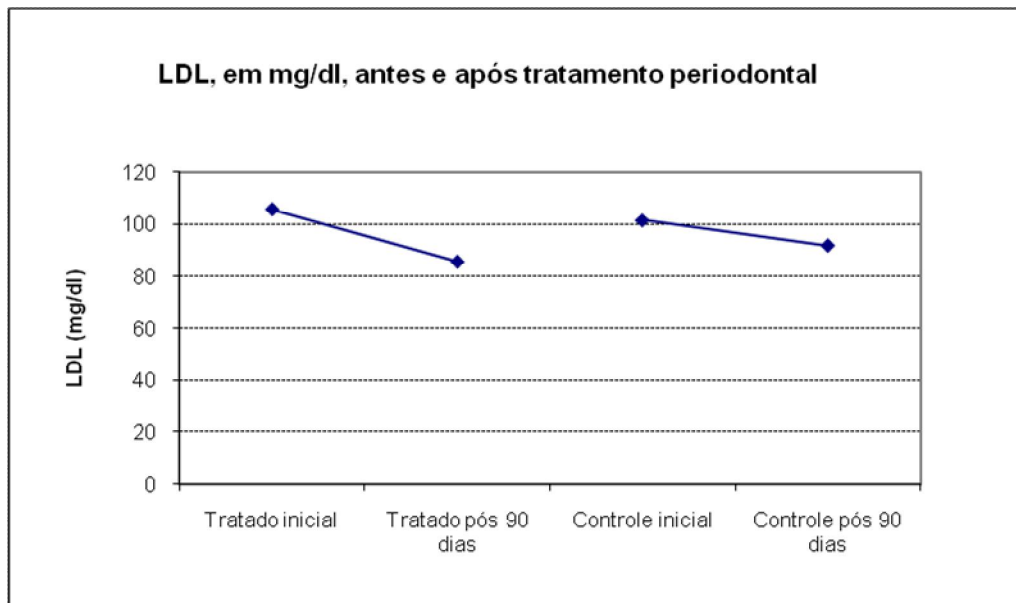


Tabela 14. LDL, em mg/dl, antes e após tratamento periodontal e variação, segundo o grupo de tratamento.

LDL	Grupos de tratamento						Comparação entre grupos (Tratado-Controle)	
	Estudo (n=11)			Controle (n=11)			Diferença entre as médias	P-valor do teste Mann-Whitney
	Média	Mediana	DP	Média	Mediana	DP		
Inicial	105,5	108,0	38,7	101,5	84,0	40,4	4,0	0,748
Após 90 dias	85,8	90,5	23,8	91,9	78,0	33,8	-6,1	0,863
Diferença (Δ)	18,4	9,0	31 □ 2	9,5	1,0	25,6	8,9	0,512
P-valor do teste Wilcoxon	0,074			0,161				

Gráfico 13.



Os parâmetros periodontais PB e NIC foram correlacionados com os 8 indicadores avaliados no presente estudo. Não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre os níveis iniciais de PB e NIC e suas variações com as variações dos indicadores sanguíneos avaliados (tabelas 15, 16, 17 e 18).

Tabela 15. Coeficientes de correlação de Spearman (r_s) entre proporção de PB > 3 mm (inicial e variação) e as variações nos indicadores sanguíneos, segundo os grupos.

Variação nos indicadores sanguíneos	Correlação de Spearman	%PB > 3 mm Inicial			Δ PB > 3 mm		
		Amostra total	Grupo		Amostra total	Grupo	
			Estudo	Controle		Estudo	Controle
Δ PCR	r_s	0,071	0,367	-0,145	0,090	0,055	0,236
	p-valor	0,752	0,267	0,670	0,697	0,880	0,484
Δ Glicose	r_s	-0,154	-0,187	-0,187	-0,217	0,012	-0,214
	p-valor	0,493	0,581	0,582	0,345	0,973	0,527
Δ Hemácias	r_s	0,007	0,082	-0,191	-0,131	-0,236	-0,218
	p-valor	0,974	0,811	0,574	0,573	0,511	0,519
Δ HB	r_s	0,023	0,136	-0,182	-0,211	0,006	-0,364
	p-valor	0,919	0,689	0,593	0,360	0,987	0,272
Δ Leucócitos	r_s	-0,106	-0,173	0,073	-0,264	-0,297	-0,400
	p-valor	0,640	0,612	0,832	0,247	0,405	0,223
Δ Colesterol	r_s	-0,105	-0,297	0,014	0,201	-0,250	0,510
	p-valor	0,652	0,405	0,968	0,396	0,516	0,109
Δ HDL	r_s	-0,004	-0,286	0,237	-0,125	-0,100	-0,397
	p-valor	0,987	0,424	0,482	0,601	0,797	0,226
Δ LDL	r_s	-0,039	-0,140	-0,046	0,109	-0,402	0,506
	p-valor	0,867	0,700	0,893	0,649	0,284	0,112

Tabela 16. Coeficientes de correlação de Spearman (r_s) entre proporção de PB > 5 mm (inicial e variação) e as variações nos indicadores sanguíneos, segundo os grupos.

Variação nos indicadores sanguíneos	Correlação de Spearman	%PB > 5 mm Inicial			Δ PB > 5 mm		
		Amostra total	Grupo		Amostra total	Grupo	
			Estudo	Controle		Estudo	Controle
Δ PCR	r_s	0,049	0,231	0,073	0,073	0,155	0,273
	p-valor	0,829	0,493	0,831	0,754	0,668	0,416
Δ Glicose	r_s	-0,331	-0,396	-0,100	-0,351	-0,173	-0,349
	p-valor	0,132	0,228	0,769	0,119	0,633	0,292
Δ Hemácias	r_s	0,120	0,101	-0,364	-0,098	-0,043	-0,665
	p-valor	0,595	0,768	0,270	0,672	0,906	0,026
Δ HB	r_s	0,174	0,183	0,141	-0,079	0,153	-0,355
	p-valor	0,438	0,589	0,679	0,733	0,672	0,284
Δ Leucócitos	r_s	-0,232	-0,459	0,082	-0,263	-0,460	-0,228
	p-valor	0,298	0,156	0,811	0,250	0,181	0,501
Δ Colesterol	r_s	-0,002	-0,383	0,263	0,157	-0,469	0,436
	p-valor	0,992	0,275	0,435	0,510	0,203	0,180
Δ HDL	r_s	0,117	-0,058	0,108	0,009	-0,113	-0,281
	p-valor	0,612	0,874	0,753	0,971	0,771	0,402
Δ LDL	r_s	-0,018	-0,323	0,327	0,063	-0,597	0,558
	p-valor	0,937	0,362	0,326	0,793	0,090	0,075

Tabela 17. Coeficientes de correlação de Spearman (r_s) entre proporção de NIC > 3 mm (inicial e variação) e as variações nos indicadores sanguíneos, segundo os grupos.

Variação nos indicadores sanguíneos	Correlação de Spearman	%NIC > 3 mm Inicial			Δ NIC > 3 mm		
		Amostra total	Grupo		Amostra total	Grupo	
			Estudo	Controle		Estudo	Controle
Δ PCR	r_s	0,088	0,505	-0,182	0,091	-0,239	0,355
	p-valor	0,696	0,113	0,593	0,696	0,506	0,285
Δ Glicose	r_s	0,052	0,091	0,109	-0,412	-0,622	-0,178
	p-valor	0,818	0,789	0,749	0,063	0,055	0,601
Δ Hemácias	r_s	-0,037	-0,064	-0,073	-0,079	0,139	-0,236
	p-valor	0,871	0,853	0,832	0,733	0,701	0,484
Δ HB	r_s	-0,217	0,055	-0,291	-0,103	0,382	-0,355
	p-valor	0,332	0,873	0,385	0,658	0,276	0,285
Δ Leucócitos	r_s	-0,071	0,127	-0,309	-0,310	-0,539	-0,336
	p-valor	0,755	0,709	0,355	0,171	0,108	0,312
Δ Colesterol	r_s	-0,103	-0,406	0,128	0,222	-0,083	0,515
	p-valor	0,658	0,244	0,709	0,347	0,831	0,105
Δ HDL	r_s	0,254	-0,097	0,461	-0,261	-0,494	-0,292
	p-valor	0,268	0,789	0,153	0,266	0,177	0,383
Δ LDL	r_s	-0,162	-0,353	-0,092	0,167	-0,075	0,474
	p-valor	0,483	0,318	0,788	0,481	0,847	0,141

Tabela 18. Coeficientes de correlação de Spearman (r_s) entre proporção de NIC > 5 mm (inicial e variação) e as variações nos indicadores sanguíneos, segundo os grupos.

Variação nos indicadores sanguíneos	Correlação de Spearman	%NIC > 5 mm Inicial			Δ NIC > 5 mm		
		Amostra total	Grupo		Amostra total	Grupo	
			Estudo	Controle		Estudo	Controle
Δ PCR	r_s	-0,003	0,257	-0,200	0,059	-0,129	0,228
	p-valor	0,990	0,446	0,555	0,801	0,723	0,501
Δ Glicose	r_s	0,029	-0,046	0,305	-0,014	-0,085	0,144
	p-valor	0,898	0,894	0,361	0,951	0,815	0,673
Δ Hemácias	r_s	0,022	-0,045	-0,045	-0,223	-0,442	-0,355
	p-valor	0,923	0,894	0,894	0,330	0,200	0,284
Δ HB	r_s	-0,132	0,073	-0,073	-0,257	-0,236	-0,346
	p-valor	0,558	0,832	0,832	0,260	0,511	0,297
Δ Leucócitos	r_s	-0,118	-0,055	-0,209	-0,179	-0,248	-0,164
	p-valor	0,601	0,873	0,537	0,437	0,489	0,630
Δ Colesterol	r_s	-0,078	-0,539	0,219	0,164	-0,317	0,564
	p-valor	0,737	0,108	0,518	0,489	0,406	0,071
Δ HDL	r_s	0,358	-0,030	0,539	0,028	-0,126	-0,089
	p-valor	0,111	0,934	0,087	0,906	0,748	0,794
Δ LDL	r_s	-0,168	-0,450	-0,005	-0,008	-0,527	0,516
	p-valor	0,467	0,192	0,989	0,972	0,145	0,104

5 DISCUSSÃO

O objetivo do trabalho foi avaliar o tratamento periodontal não-cirúrgico na carga inflamatória sistêmica e se ocorreu alguma alteração nos componentes analisados após a terapia. Neste estudo, a terapia periodontal não-cirúrgica resultou numa redução estatisticamente significativa dos níveis séricos do colesterol total e do colesterol HDL.

Foi observado um aumento significativo dos níveis de PCR após a terapia periodontal nos pacientes do grupo de estudo. Entretanto, os valores se apresentavam dentro dos padrões de normalidade, tanto antes quanto após o tratamento periodontal. Muitos estudos mostraram que o aumento dos níveis de PCR pode estar relacionado aos fatores de risco cardiovascular (BUHLIN et al., 2003; D'IUTO et al., 2004). E que a elevação desses níveis estaria associada com processo crônico infeccioso. A elevação dos níveis de PCR após a terapia periodontal observada nesse estudo não foi consistente com outros estudos. Entretanto, os estudos encontrados na literatura não mostraram o efeito do tratamento periodontal em pacientes portadores de periodontite associados com doença cardiovascular. Ao contrário disso, esses estudos avaliam a PCR em pacientes portadores de periodontite sem histórico positivo ou sintomas de doença cardiovascular ou outra doença sistêmica significativa. A PCR é uma proteína de fase aguda ultra-sensível e geralmente está presente em níveis relativamente baixos no plasma, mas pode ser aumentado dramaticamente com injúria tecidual ou com várias infecções bacterianas. (LOOS et al., 2000; WU et al., 2000; NOACK et al., 2001; RIDKER et al., 2000; IDE et al., 2003). Em adição, a tabela 7 e o gráfico 6, demonstraram que a cirurgia de revascularização não interferiu no aumento do PCR, entretanto esse aumento foi verificado no grupo dos pacientes que foram submetidos à cirurgia, apesar desse aumento não ter sido significativo ($P = 0,08$). Os pacientes que não foram submetidos à cirurgia ($n=12$) apresentaram maiores níveis de PCR (0,35 mg/dl) antes da terapia periodontal e mantiveram os mesmo índices após a terapia, enquanto os pacientes operados ($n=10$) apresentam níveis iniciais de 0,09 mg/dl e um aumento de 0,24 mg/dl (PCR após terapia = 0,33 mg/dl). Isso sugere que os pacientes não-operados, por possuírem elevados níveis de PCR, podem apresentar um risco aumentado para eventos cardiovasculares, inclusive

o risco de morte. Segundo Noack et al. (2001) 3 mg/l é o valor médio dos níveis de PCR que se correlacionam com um alto risco para eventos cardiovasculares. Em contra partida, os pacientes submetidos à cirurgia têm a medicação de AAS suspensa antes da cirurgia e estudos comprovam que a terapia com aspirina foi relacionada com a redução de eventos da doença cardíaca coronária bem como reduziu os níveis de PCR (RIDKER et al., 1997). Como a inflamação pode ser considerada um dos fatores de risco para as DCV, a remoção deste medicamento antiinflamatório pode afetar os níveis de PCR.

A contagem de leucócitos se apresentou dentro dos valores de normalidade antes e após o tratamento periodontal, e apresentou uma ligeira diminuição após a terapia, apesar dessa alteração não ter sido significativa. Possivelmente devido à redução da inflamação periodontal. Vários estudos mostraram um aumento no número de leucócitos mostrando uma correlação positiva com a doença cardiovascular (DANESH et al. 1998). Sendo assim, tem sido proposto que esse marcador pode estar elevado devido às infecções crônicas como a periodontite (LOOS et al., 2000). Elevados números de leucócitos foram observados em pacientes portadores de periodontite (KWEIDER et al., 1993; WAKAI et al., 1999). Entretanto, Frederikson et al. (1999) demonstraram um aumento no número de neutrófilos, mas não encontraram níveis elevados no número total de leucócitos.

A redução observada nos valores médios da hemácia e da hemoglobina após o tratamento não foi significativa. Tanto os indivíduos do grupo controle quanto os do grupo de estudo apresentavam os valores dentro dos padrões de normalidade. Entretanto, Hutter et al. (2001) observaram um menor número de eritrócitos e menores níveis de hemoglobina em pacientes portadores de periodontite quando comparado ao grupo controle. Sendo assim, associaram as condições inflamatórias crônicas, como a periodontite, com anemia de doença crônica.

Nesse estudo, os valores médios da glicose não se apresentaram dentro dos padrões de normalidade. Além disso, foi observado um aumento, não significativo, dos valores médios da glicose referentes ao início e após a terapia periodontal. Esse ocorrido pode ser devido a não exclusão de pacientes com diabetes do estudo. Estudos mostram que o tratamento periodontal não-cirúrgico não exerce qualquer efeito sobre o controle metabólico do diabetes (ADRIDGE et al., 1995; CHRISTGAU et al., 1998). A hiperglicemia, diabetes tipo I ou II, é muitas vezes acompanhada pela hiperlipidemia (Iacopino e Cutler, 2000).

Não foi possível avaliar a hemoglobina glicada pela falta do regente no laboratório do Instituto Nacional de Cardiologia.

Em relação ao perfil lipídico dos pacientes, houve uma redução estatisticamente significativa dos valores médios do colesterol total e do colesterol HDL, enquanto a redução do colesterol LDL observada no estudo não foi considerada forte. Estudos sugerem que a doença periodontal pode influenciar a concentração de lipídio no sangue e, assim, o risco para doença cardiovascular (BUHLIN et al., 2003). Segundo Losche et al. (2000), indivíduos portadores de periodontite apresentaram níveis mais elevados de colesterol total e colesterol LDL, estando de acordo com o presente estudo. Wu et al. (2000) mostraram que pacientes com piores condições periodontais podem ser associados com um aumento na concentração do colesterol total. Entretanto a diminuição do colesterol HDL observada nesse estudo foi contrária aos dados encontrados na literatura. Estudos mostram que a diminuição desses níveis aumenta o risco de doença cardiovascular. Esses resultados devem ser interpretados com cautela visto que a dislipidemia aumenta com a idade (KANNEL, 2002) e não pode ser excluída a possibilidade da elevação do colesterol nesses indivíduos ser devido à dieta ruim, já que não foi feito o registro dietético dos pacientes.

Existem limitações nesse estudo que merecem consideração. Foi escolhido PB e NIC como medida de registro da condição periodontal porque reflete um marcador bem estabelecido da doença periodontal. Entretanto não foi utilizado o índice de sangramento à sondagem, apesar de ser um parâmetro para estimar a severidade da inflamação periodontal bem como a resposta ao tratamento periodontal (BOKHARI et al., 2009). O índice de sangramento gengival pode indicar uma leve inflamação gengival, enquanto a condição da DP indica uma destruição do tecido periodontal a longo prazo (WU et al., 2000). Além disso, os pacientes desse estudo receberam tratamento com drogas anticoagulantes que podem aumentar o sangramento gengival. O presente estudo não apresenta informações sobre a presença de patógenos periodontais específicos. Estudos que verificaram patógenos específicos na ligação entre doença periodontal e DCV mostraram um papel para bactéria específica e a possibilidade da carga patogênica ser de relevância. Em adição, de acordo com Chung et al (2000), nem todas as cepas do *P. gingivalis* que se sabe que pode causar periodontite, vão produzir uma resposta sistêmica. A falta de dentes não foi levada em consideração nas medições para a condição periodontal. A associação entre a saúde periodontal e os fatores cardiovasculares podem estar subestimados. Pacientes diabéticos e fumantes não foram excluídos do estudo e ambos são fatores de risco para a DP e a DCV. Em estudos envolvendo associação entre as duas doenças, é importante avaliar os fatores de confusão e modificadores de efeito que podem influenciar nos resultados. A amostra estudada foi pequena devido às limitações do

espaço e do tempo de trabalho. O aumento desta pode confirmar ou modificar os resultados deste estudo.

6 CONCLUSÃO

Dentro dos limites deste estudo podemos concluir que:

1. O tratamento periodontal não-cirúrgico foi eficaz no controle da doença periodontal.
2. O tratamento periodontal não-cirúrgico diminuiu os níveis séricos do colesterol total, do colesterol HDL e LDL e aumentou os níveis da PCR.
3. Os outros componentes sanguíneos não apresentaram alterações estatisticamente significativas.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ALDRIDGE J.P. et al., Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic controls in type I diabetes mellitus. **J Clin Periodontol**, v. 22, p.271-275, 1995.
- 2- ALVAREZ C., RAMOS A., Lipids, lipoproteins, and apoprotein in serum during infection. **Clin Chemistry**, v. 32, p. 142-145, 1986.
- 3- AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, Epidemiology of periodontal diseases (position paper). **J Periodontol**, v. 76, p. 1406-1419, 2005.
- 4- AMERICAN HEART ASSOCIATION, **Heart and Stroke: Statistical Update: 2006**.
- 5- ARMITAGE C.G, Periodontal infections and cardiovascular disease – how strong is the association? **Oral Dis**, v. 6, p. 335-350, 2000.
- 6- BECK J.D., SLADE G., OFFENBACHER S. Oral disease, cardiovascular disease and systemic inflammation. **Periodontol. 2000**, v. 23, p.110-120, 2000.
- 7- BECK J.D. et al. Periodontitis: A risk factor for coronary heart disease. **Annals of Periodontology**, v. 3, n.1, p.127-41, July, 1998.
- 8- BECK J. et al. Periodontal disease and cardiovascular disease. **J. Periodontol**, v. 67, n.10, p.1123-37, Oct, 1996.
- 9- BEUTLER E., the common anemias. **J of American medical Association**, v. 259, p. 2433-2437, 1988.
- 10- BOKHARI et al., Non-surgical periodontal therapy lowers serum inflammatory markers: a pilot study. **J Periodontol**, v. 80, n. 10, p. 1574-1580, 2009.
- 11-BUHLIN K. et al., Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. **Eur Heart J**, v. 24, p. 2099-2107, Dez, 2003.
- 12- CHRISTGAU M., et al., Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. **J Clin Periodontol**, v. 25, p. 112-124, 1998.
- 13- CHUNG H.J. et al., Establishment of a mouse model of infection-induced atheroma formation. **J Dent Res**, v. 79: 313, 2000.

- 14- CUTLER C.W. et al., Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect? **J Periodontol**, v. 70, p. 1429-1434, 1999.
- 15- D'AIUTO et al., Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. **J Dent Res**, v. 84, p. 269-273, 2005.
- 16- D'AIUTO F., READY D., TONETTI M.S., Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. **J Periodont Res**, v.39, p. 236-241, 2004.
- 17- DANESH J. et al., C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: Meta-analyses of prospective studies. **JAMA**, v. 279, p. 1477-1482, 1998.
- 18- DATASUS: dados de 2009.
- 19- DESTEFANO F. et al. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. **Br. Med. J.** v. 306, p.688-691, Mar., 1993.
- 20- DORN et al., Periodontal disease and recurrent cardiovascular events in survivors of myocardial infarction (MI): the western New York acute MI study. **J Periodontol**, v.81, n.4, p. 502-511, 2010.
- 21- DORN B.R. et al., Invasion of human coronary artery cells by periodontal pathogens. **Infection and Immunit**, v. 67, p. 5792-5798, 1999.
- 22- EBERSOLE J.L. et al., Systemic acute-phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin, in adults periodontitis. **Clin Exp Immunol**, v. 107, p. 347-352, 1997.
- 23- ELKAİM R. et al., Prevalence of periodontal pathogens in subgingival lesions, atherosclerotic plaques and healthy blood vessels: a preliminary study. **J Periodontol Res**, v.43, p. 224-231, 2008.
- 24- ELTER J.R. et al., The effects of periodontal therapy on vascular endothelial function: a pilot trial. **Amer Heart J**, v. 151, n. 1, p. 1-6, Jan, 2006.
- 25- FIEHN N.E. et al., Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic vessels. **J Periodontol**, v. 76, p. 731-736, 2005.
- 26- FORNER et al., Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. **J Clin Periodontol**, v. 33, p. 401-407, 2006.
- 27- FREDRIKSSON M. et al., Effect of periodontitis and smoking on blood leukocytes and acute phase-proteins. **J Periodontol**, v. 70, p. 1355-1360, 1999.
- 28- GOLDBOURT U. et al., Isolated low HDL cholesterol as a risk factor for coronary heart disease mortality. A 21-year follow-up of 8000 men. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and vascular Biol**, v. 17, p. 107-113, 1997.

- 29- GROSSI S.G., GENCO R.J., Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. **Annals of Periodontol**, v.3, p. 51-61, 1998.
- 30- GROSSI S.G et al., Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. **J Periodontol**, v.68, p. 713-719, 1997.
- 31- GUSTAFSON A., ASMAN B., Increased release of free oxygen radical from peripheral neutrophils in adults periodontitis after fcy-receptor stimulation. **J Clin Periodontol**, v. 23, p. 38-44, 1996.
- 32- HARASZTHY V.I et al., Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. **J Periodontol**, v. 71, n.10, p. 1554-60, Oct., 2000.
- 33- HERZBERG M.C., MEYER M.W, Effects of oral flora on platelets: possible consequence in cardiovascular diseases. **J Periodontol**, v. 67, p. 1138-124, Oct, 1996.
- 34- HERZBERG M.C., WEYER M.W. Dental plaque, platelets, and cardiovascular diseases. **Ann Periodontol** v. 3, p. 151-160, 1998.
- 35- HUTTER J.W., et al., Lower numbers of erythrocytes and lower levels of hemoglobin in periodontitis patients compared to control subjects. **J Clin Periodontol**, v. 28, p. 930-936, 2001.
- 36- IACOPINO A.M., CUTLER C.W., Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease. Recent concepts involving serum lipids. **J of Periodontol**, v. 71, p. 1375-1384, 2000.
- 37- IDE M. et al., the short-term effect of treatment of chronic periodontitis on circulating levels of endotoxin, C-reactive protein, tumor necrosis factor- α and interleukin-6. **J Periodontol**, v. 75, 420-440, 2004.
- 38- IDE M. et al., Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. **J Clin Periodontol**, v. 30, n. 4 334-340, Abril, 2003.
- 39- JOSHIPURA K. et al., Poor oral health and coronary heart disease. **J. Dental Res**, V. 75, n. 9, p. 1631-1636, Aug, 1996.
- 40- KANNEL W.B., Coronary heart disease risk factors in the elderly. **Am J Geriatr Cardiol**, v. 11, p. 101-117, 2002.
- 41- KATZ J. et al, association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. **J. Periodontol**, v.73, n. 5, p. 494-500, may, 2002.
- 42- KHADER Y.S. et al., Periodontal status of diabetic compared with nondiabetics: a meta-analysis. **J of Diabetes and its Complications**, v. 20, p. 59-68, 2006.

- 43- KINANE et al., Bacteraemia following periodontal procedures. **J. Clin. Periodontol.** v. 32, p. 708-713, 2005.
- 44- KRAUSE S. et al., Increased generation of reactive oxygen species in mononuclear blood cells from hypercholesterolaemic patients. **Thrombosis Res**, v.71, p. 237-240, 1993.
- 45- KWEIDER M. et al., Dental disease, fibrinogen and white cell count; links with myocardial infarction? **Scott Med J**, v. 38, p. 73-74, 1993.
- 46- LEE G.R., The anemia of chronic diseases. **Seminars in Hematology**, v. 20, p. 61-80, 1983.
- 47- LIBBY P., RIDKER P.M, MASERI A. Inflammation and atherosclerosis. **Circulation** v. 105, p.1135-43, 2002
- 48- LÖSCHE W. et al., Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v.27, p. 537-541, 2000.
- 49- LOOS B.G et al., Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. **J Periodontol**, v. 71, p. 1528-1534, 2000.
- 50- MATTILA K., et al. Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. **BMC Infect Dis**, v. 2, n. 30, p. 1-3, Dez, 2002.
- 51- MATTILA K.J., et al. Dental infections and risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. **Clinical infection disease**, v. 20, p. 588-592, 1995.
- 52- MATTILA K.J., et al. Dental infections and coronary atherosclerosis. **Atherosclerosis** v. 103, p. 205-211, Jun., 1993.
- 53- MATTILA K.J., et al. Association between dental health and acute myocardial infarction. **Br. Med. J.** v. 298, p.779-782, Mar., 1989.
- 54- MCCARTY M.F., Interleukin-6 as a central mediator of cardiovascular risk associated with chronic inflammation, smoking, diabetes and visceral obesity: down-regulation with essential fatty acids, ethanol and Pentoxifylline. **Med Hypotheses**, v. 52, n.5, p. 465-477, 1999.
- 55- MEANS R.T., KRANTZ S.B., Progress in understanding the pathogenesis of anemia of chronic disease. **J of Amer Soc Hematol**, v. 80, p. 1639-1647, 1992.
- 56- MONTEBUGNOLI L. et al., Periodontal health improve systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. **J Clin Periodontol**, v. 32, p. 188-192, 2005.

- 57- NAKAJIMA T. et al., Periodontitis-associates up-regulation of systemic inflammatory mediator level may increase the risk of coronary heart disease. **J Periodont Res**, 2009.
- 58- NERY E.B. et al. Prevalence of medical problems in periodontal patients obtained from three different populations. **J. Periodontol**, v. 58, p.564-568, July, 1987.
- 59- NOACK B. et al., Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. **J Periodontol**, v. 72, p. 1221-1227, 2001.
- 60- OKUDA K. et al., Detection of Treponema denticola in atherosclerotic lesions. **J Clin Microbiol**, v. 39, p. 1114-1117, 2001.
- 61- PAGE R.C., The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. **J Periodont Res**, v. 26, p.230-242, 1991.
- 62-PARASKEVAS S. et al., A systemic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. **J Clin Periodontol**, v. 35, p. 277-290, 2008.
- 63- PERSSON G.R., PERSSON R.E., Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk. **J Clin Periodontol**, v. 35, N.8, p. 362-379, 2008.
- 64- POHL A. et al., Hyperlipidaemia, atherosclerosis and oral inflammatory diseases, **Acta Angiologica**, v.1, p. 133-137, 1995.
- 65- RIDKER P.M, SILVERTOWN J.D., Inflammation, C-reactive protein, and atherothrombosis. **J Periodontol**, v. 79, n. 8, p. 1544-1551, 2008.
- 66- RIDKER P.M. et al., C-reactive protein and the other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. **N Engl J Med**, v. 342, n.12, p. 836-84, Março, 2000.
- 67- RIDKER P.M. et al., Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. **N Engl J Med**, v. 336, p. 973-979, 1997.
- 68- ROSS R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. **N. Engl J Med**, v. 340, p. 115-126, 1999.
- 69- SCANNAPIECO F., DASANAYAKE A.P., CHHUN N. “Does Periodontal therapy reduce the risk for systemic diseases?” **Dent Clin N Am**. v. 54, p. 163-181, Jan, 2010.
- 70- SCANNAPIECO F., BUSH R.B., PAJU S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke: a systematic review. **Ann Periodontol** v. 8, n.1, p. 38-53, Dec., 2003.
- 71- SEYMOUR R.A., STEELE J.G., Is there a link between periodontal disease and coronary heart disease? **BrDent J**, v. 184, n. 1, p. 8-33, Jan., 1998.
- 72- SLADE G.D. et al., Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in US population. **J Den Res**, v. 79, p. 49-57, 2000.

- 73- SOCRANSKY S.S. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. **J Dent Res**, v. 49, p. 203-205, 1970.
- 74- SYRJÄNEN J. et al. Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men. **J Intern Med**, v. 225, p.179-184, Aug., 1989.
- 75- TONETTI M.S. et al., Treatment of periodontitis and endothelial function. **N Engl J Med**, v. 356, p. 911-920, 2007.
- 76- UMINO M., NAGAO M., Systemic diseases in elderly dental patients. **Int Dent J**, v. 43, p. 213-218, 1993.
- 77- VALTONEN V.V., Infection as a risk factor for infarction and atherosclerosis. **Annal of Medicine**, v. 23, p. 539-543, 1991.
- 78- VREUGDENHIL G. et al., Tumor necrosis factor alpha is associated with disease activity and the degree of anemia in patients with rheumatoid arthritis. **Eur J clin Invest**, v. 22, p.488-493, 1992.
- 79- WAKAI K. et al., Associations of medical status and physical fitness with periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v. 26, p. 664-672, 1999.
- 80- WU T. et al., Examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and high density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. **Am J Epidemiol**, v.151, n.3, p.273-282, 2000.

APÊNDICES

Apêndice A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

(Resolução 196/96 do conselho nacional de saúde item IV)

Universidade Veiga de Almeida – Faculdade de Odontologia

Diretoria de Pós-Graduação e Pesquisa

Caro(a) Senhor(a),

Eu, Sérgio Kahn, cirurgião-dentista, portadora do CPF 965.400.367-87, RG 06933401-9, estabelecido a Rua Voluntários da Pátria 48/105, CEP 22270-000, Botafogo, na cidade do Rio de Janeiro, estou desenvolvendo uma pesquisa em parceria com o Instituto Nacional de Cardiologia – INC – e financiada pela Fundação Carlos Chagas de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro – FAPERJ – cujo título é “ PROPOSTA DE IMPLEMENTAÇÃO DE UM PROTOCOLO DE CONTROLE DE INFECÇÃO DA CAVIDADE ORAL EM PACIENTES QUE SERÃO SUBMETIDOS À CIRURGIA CARDÍACA NO INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA”.

A cavidade oral abriga uma grande flora de microorganismos que, quando não controlados corretamente através de procedimentos de higiene oral, podem causar doenças na cavidade bucal, como cáries e doença periodontal. Estas bactérias também podem causar ou agravar outras doenças como a pneumonia e doenças cardiovasculares.

A finalidade da pesquisa é implementar uma norma de higiene oral e verificar se esse método é eficaz na obtenção de melhorias durante o período de obter de internação e na recuperação do paciente.

Primeiramente deve ficar claro que você está sendo convidado(a) para participar de um estudo que vai testar se a limpeza da cavidade oral trará benefícios aos pacientes durante o pós-operatório de cirurgias cardíacas. Este é um estudo randomizado e isto quer dizer que se você aceitar participar dele, será submetido a um sorteio, por uma técnica especial, com o objetivo de nos dizer se vai fazer parte do Grupo de Estudo que realizará os procedimentos de higiene oral incluindo o tratamento periodontal, ou se vai fazer parte do Grupo controle que

será submetido somente aos procedimentos de higiene padrão deste hospital e não realizará o tratamento periodontal.

Os procedimentos de higiene bucal serão iniciados ainda nas enfermarias de coronariopatia, antes do procedimento cirúrgico de revascularização, e serão mantidos após o ato operatório durante todo o período de internação até a alta hospitalar de cada participante do estudo.

Os pacientes de ambos os grupos farão três coletas sanguíneas durante o estudo, no dia de início ao tratamento periodontal, aos 90 (3 meses) e 180 (6 meses) dias após a cirurgia cardíaca. O objetivo deste exame é avaliar se os fatores inflamatórios que contribuem para a doença cardíaca contribuirão com o tratamento periodontal.

Sua participação será voluntária, sendo-lhe garantido o direito de retirar seu consentimento a qualquer momento, interrompendo a sua participação na presente pesquisa, sem que qualquer penalidade decorra dessa decisão.

Garanto que as informações obtidas, bem como os resultados, somente serão veiculados em artigos científicos em artigos científicos por revistas especializadas e/ou encontros científicos e congressos, sem tornar possível a identificação dos participantes no estudo.

O Sr.(a), como também todos os demais participantes terão livre acesso a todas informações ou esclarecimentos, sempre que solicitado.

Não existirão despesas ou compensações pessoais ou financeiras para o participante bem com para a instituição, em qualquer fase do estudo.

Ressalvo também que não haverá riscos nem desconfortos durante a execução do estudo, sendo sempre respeitado as condições preestabelecidas deste protocolo.

Agradecemos sua colaboração,

Prof. Dr. Sérgio Kahn

CRO – RJ 17503

Fone: 8114-4447

Dra. Roberta C. Imperial

CRO – RJ 29188

Fone: 9953-7590

Eu, _____,

ID _____, na condição de paciente internado no Instituto Nacional de Cardiologia para a realização de cirurgia cardiovascular após ler e entender o propósito da pesquisa acima descrita, concordo em participar da mesma.

Assinatura

ANEXOS

Anexo A – Aceite do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Veiga de Almeida

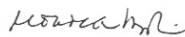
COORDENAÇÃO DE PÓS GRADUAÇÃO E PESQUISA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Rio de Janeiro, 07 de Março de 2007

Resolução nº 71/06

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Veiga de Almeida em reunião do dia 07 de Março de 2007 avaliou seu projeto de pesquisa com seres humanos denominado "Proposta de implementação de um protocolo de controle de infecção da cavidade oral em pacientes internados do Sistema Único de Saúde" sob número **71/06** e o considerou **aprovado sem risco** e com necessidade de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Sérgio Kahn



Prof. Dra. Mônica Medeiros de Britto Pereira
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
Universidade Veiga de Almeida

70

Anexo B – Aceite do Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras



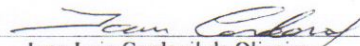
SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

CARTA DE APROVAÇÃO

Prezado Senhor:

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Instituto Nacional de Cardiologia reuniu-se em 19 de Agosto de 2008 e aprovou por unanimidade o projeto de pesquisa “Proposta de implantação de um protocolo de controle de infecção da cavidade oral em pacientes que serão submetidos à cirurgia cardíaca no Instituto Nacional de Cardiologia”, sob a responsabilidade do Investigador Principal Dr. Sérgio Khan e pelos co-investigadores Dra. Alessandra Areas e Souza, Dr. Carlos Marcelo da Silva Figueiredo e doutoranda Elen de Saboya Mangialardo, sendo registrado neste CEP sob o n.0208/5.08.08, Folha de Rosto n.º: 195748.

Rio de Janeiro, 19 de Agosto de 2008.


Ivan Luiz Cordovil de Oliveira
Coordenador do CEP

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](#)