

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
NÍVEL MESTRADO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO CLÍNICA ODONTOLÓGICA-PERIODONTIA

**EFEITO DA OBESIDADE NA PROGRESSÃO DA PERDA DE
INSERÇÃO PERIODONTAL: ESTUDO DE PORTO ALEGRE**

EDUARDO JOSÉ GAIO

Porto Alegre, abril de 2008

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
NÍVEL MESTRADO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO CLÍNICA ODONTOLÓGICA-PERIODONTIA

Linha de pesquisa: Epidemiologia, etiopatogenia e repercussão das doenças da cavidade bucal e estruturas anexas.

**EFEITO DA OBESIDADE NA PROGRESSÃO DA PERDA DE INSERÇÃO
PERIODONTAL: ESTUDO DE PORTO ALEGRE**

EDUARDO JOSÉ GAIO

Orientador: Prof. Dr. CRISTIANO SUSIN

Co-orientador: Prof. Dr. CASSIANO KUCHENBECKER RÖSING

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Nível Mestrado, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como pré-requisito final para a obtenção do título de mestre em Clínica Odontológica, ênfase em Periodontia.

Porto Alegre, abril de 2008

Dedicatória

Dedico essa dissertação à Geraldine (ou simplesmente Gê), meu grande amor, que sempre me encorajou, motivou e incentivou não apenas neste trabalho, mas sim em cada passo que dou na direção de um objetivo.

Também gostaria de dedicar este trabalho ao admirável, Cristiano Susin, que sempre despendeu enorme dedicação a todo esse projeto. Tenho certeza que a tua chegada não trouxe só ciência, mas um “velho amigo”.

Agradecimentos

A toda minha família, que entendeu a razão por eu estar trilhando novos caminhos na Odontologia. Neste momento, a força se auto-renova, mas o afeto que recebo de vocês continua necessário.

A família da Gê, que acompanhou toda minha formação. Não tenho como expressar minha gratidão diante de tanta generosidade.

Aos mestres, Cassiano Rösing e Rui Oppermann, que estenderam a mão e me acolheram na Periodontia desde a graduação. Muito obrigado pelo convívio, pelo aprendizado e pelas oportunidades em mim depositadas. A ajuda de vocês até aqui foi essencial.

A Lelê (mestre, colega e amiga) por toda a confiança e carinho que me deste. Tu és uma mãe para mim. Mas nego que o pai seja o Alemão (hahaha...).

A minha primeira orientadora, a inesquecível Anna Fossati, que não abriu as portas, mas ensinou como abri-las. Minha admiração por ti é enorme. A tua estrela brilha, cada vez mais forte.

Aos meus colegas no trabalho de campo, Alex Haas, Marcius Wagner, Fernando Rios e Ricardo Costa, que muito trabalhamos juntos nesta longa jornada. O que levarei comigo de vocês são todos os momentos hilários e bisonhos naquele trailer. Foi muito bom trabalhar na companhia de vocês. No próximo campeonato de damas, eu prometo que deixo vocês ganharem.

Ao laboratório de Patologia, em nome da Isabel e dos professores Pantelis e Manoel, pelo apoio, incentivo e confiança depositados em mim antes mesmo do mestrado.

Espero que estejam cuidando bem do “negão”.

À CAPES, pela bolsa de estudo durante o mestrado. Sem ela, eu não conseguiria ter concluído minha dissertação.

À FAPERGS e ao CNPq, que juntos, entenderam que este projeto era merecedor de financiamento devido a sua importância para a área da saúde.

Por fim, aos colegas da Periodontia da FO-UFRGS, que sempre incentivaram a realização desse estudo: Fernando Daudt, Patrícia Weidlich, Carlos Heitor Moreira e Tiago Fiorini.

SUMÁRIO

Introdução	7
Revisão da Literatura	9
<i>Obesidade, sobrepeso e saúde pública</i>	9
<i>Epidemiologia da obesidade</i>	10
<i>Mensuração de massa corporal lipídica</i>	11
<i>Alterações metabólicas na obesidade</i>	12
<i>Plausibilidade biológica da relação entre obesidade e doença periodontal</i>	14
<i>Epidemiologia da associação entre doença periodontal e obesidade</i>	16
Objetivo	21
Materiais e métodos	22
<i>Tipo de estudo</i>	22
<i>População alvo</i>	22
<i>Procedimentos de Amostragem</i>	22
<i>Logística do Estudo</i>	24
<i>Amostra do Estudo</i>	24
<i>Entrevista</i>	26
<i>Exame Clínico</i>	26
<i>Índice de massa corporal</i>	27
<i>Considerações Éticas</i>	27
<i>Confiabilidade dos Dados</i>	27
<i>Análise dos Dados</i>	28
<i>Financiamento do estudo</i>	29
Manuscrito	30
<i>Effect of obesity on periodontal attachment loss progression: a 5-years population-based prospective study</i>	
Considerações Finais	51
Anexo I – Análise da Taxa de Resposta	54
Anexo II – Entrevista e Exame Clínico	57
Anexo III – Controle de Qualidade	62
Referências Bibliográficas	67

INTRODUÇÃO

Reconhecida atualmente como um problema de saúde pública, a obesidade tem alcançado proporções epidêmicas em todo o planeta (Deitel, 2003; James, Rigby *et al.*, 2004). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), mais de um bilhão de adultos estão acima do peso e, entre eles, 300 milhões são clinicamente obesos (WHO, 2003b).

Estudos epidemiológicos mostram que inúmeros países desenvolvidos ou em desenvolvimento apresentam uma epidemia de obesidade. Na Europa, a prevalência da obesidade está entre 10 e 25%, enquanto, nos Estados Unidos, estes índices variam entre 25 e 35% (Ogden, Carroll *et al.*, 2006; WHO, 2008). A obesidade é um fator de risco a diversas doenças crônicas e contribui, principalmente, para o aumento da incidência de doenças cardiovasculares e do *diabetes mellitus*. Estima-se que a obesidade e suas complicações são, em todo o mundo, responsáveis por substancial parcela das mortes (Kopelman, 2000; WHO, 2003a).

Altos níveis de mediadores químicos pró-inflamatórios e hormônios endógenos, como a insulina, são liberados em função da seqüência de eventos biológicos decorrentes da obesidade (Coppack, 2001; Genco, Grossi *et al.*, 2005). Estas alterações podem modificar a resposta imune do hospedeiro, tornando-o suscetível a diversas infecções (Bistran, 2007; Huttunen, Laine *et al.*, 2007). Recentemente, a possibilidade de uma associação entre obesidade e doença periodontal tem sido estudada (Saito, Shimazaki *et al.*, 1998; Dalla Vecchia, Susin *et al.*, 2005; Genco, Grossi *et al.*, 2005; Saito, Shimazaki *et al.*, 2005; Bouchard, Boutouyrie *et al.*, 2006).

A periodontite é uma doença infecto-inflamatória, resultante da quebra da homeostasia entre o biofilme dental e o hospedeiro (Page e Kornman, 1997). Seu

estabelecimento e sua progressão envolvem um conjunto de fatores de risco locais, sistêmicos, ambientais e genéticos. Atualmente são reconhecidos como fatores de risco à doença periodontal o fumo (Gelskey, 1999; Bergstrom, Eliasson *et al.*, 2000), o *diabetes mellitus* (Taylor, Burt *et al.*, 1998; Borrell e Papapanou, 2005) e certas bactérias periodonto-patogênicas (Socransky e Haffajee, 2005).

Devido à falta de melhores evidências científicas, diversos outros fatores são apontados como prováveis fatores de risco, entre os quais: nível sócio-econômico-cultural (Borrell, Burt *et al.*, 2004; Susin, Oppermann *et al.*, 2005); cálculo dental (Albandar, Kingman *et al.*, 1998; Schatzle, Loe *et al.*, 2003); eventos de vida, como o estresse e depressão (Breivik, Thrane *et al.*, 1996; Genco, Ho *et al.*, 1999; Peruzzo, Benatti *et al.*, 2007); consumo de álcool (Tezal, Grossi *et al.*, 2004). Sua identificação e controle são de suma importância para o planejamento, o tratamento e, principalmente, a prevenção tanto em âmbito individual quanto coletivo.

Dentre os indicadores de risco à periodontite, a obesidade e o sobrepeso despertam especial atenção por se tratarem de fatores de risco para uma série de doenças crônicas, configurando-se, atualmente, como importantes problemas de saúde pública.

REVISÃO DA LITERATURA

Obesidade, sobrepeso e saúde pública

Por definição, a obesidade é uma condição de acúmulo excessivo de gordura corporal relacionado à massa magra, na qual a saúde e o bem-estar dos indivíduos podem ser prejudicialmente afetados (WHO, 1998).

A etiologia da obesidade pode ser determinada por diversos fatores: disfunções endócrinas, neurológicas, genéticas e ambientais/comportamentais (Nobre e Monteiro, 2003). Na saúde pública, fatores comportamentais, como o consumo excessivo de calorias e o sedentarismo, têm ganhado destaque nas evidências que sustentam o aumento de massa corporal gordurosa nos indivíduos. Isso se deve, principalmente, a mudanças ocorridas, nas últimas décadas, no estilo de vida do ser humano (Dietz, 1996).

A relação entre a obesidade e a saúde dos indivíduos vem sendo, há décadas, assunto de debates científicos. Breslow, em 1952, demonstrou a forte correlação entre a obesidade e várias causas de mortalidade, principalmente as doenças cardiovasculares e o *diabetes mellitus*. Curiosamente, o banco de dados utilizado nesta época advinha de empresas de seguros de vida. Somente nos últimos anos, a obesidade foi reconhecida como um dos principais problemas de saúde pública de países desenvolvidos e em desenvolvimento. Atualmente, a obesidade afeta grande parcela da população, tendo sua prevalência aumentado drasticamente, nos últimos anos, em todo o planeta (Flegal, Carroll *et al.*, 1998; Seidell, 2002; , 2005). Projeta-se que, em 2020, cerca de $\frac{3}{4}$ das causas de mortalidade no mundo estejam associadas à obesidade e às suas repercussões (WHO, 2006).

Estudos epidemiológicos apresentam fortes evidências científicas que a obesidade e o sobrepeso têm importante papel no desenvolvimento de inúmeras doenças crônicas, tais

como: doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, *diabetes mellitus* tipo 2, câncer (de próstata, mama, cólon), osteoartrites, doenças respiratórias, doenças da vesícula biliar. (Centers for Disease Control and Prevention, 2004; Gregg, Cheng *et al.*, 2005)

Epidemiologia da obesidade

O sobrepeso e a obesidade aumentaram consideravelmente nas últimas décadas (Flegal, Carroll *et al.*, 2002). Epidemiologicamente, o sobrepeso e a obesidade são comuns em países desenvolvidos e têm crescido rapidamente naqueles em desenvolvimento. Distribuem-se principalmente entre a população urbana dos países desenvolvidos ocidentais, como os Estados Unidos (55 a 75%) e em nações da Europa (45 a 65%) (Ogden, Carroll *et al.*, 2006; WHO, 2008).

De acordo com Seidell (2000), existem importantes fatores demográficos relacionados à obesidade na população, tais como idade, sexo e etnia. Quanto aos aspectos sócio-econômico-culturais, há maior prevalência de obesos nos países desenvolvidos, entre indivíduos de baixa renda, com menores níveis de educação. Os aspectos comportamentais - dietas com altos níveis calóricos, pouca atividade física e consumo freqüente de álcool - estão associados à maior prevalência da obesidade (WHO, 2002).

Segundo os dados obtidos na Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição, realizada pelo Ministério da Saúde, em 1998, a partir de uma amostra representativa, o Brasil apresentava cerca de 32% de sua população com excesso de peso, sendo que 24% tinham sobrepeso e 8% eram obesos (Coitinho, Leão *et al.*, 1991). Quanto à diferença entre os sexos, os maiores índices estavam entre as mulheres, na qual a prevalência de sobrepeso era de 26,5% e de 11,7% para obesidade. Em relação aos homens, 22,6% tinham sobrepeso e 4,8% eram obesos. Esses registros, no Rio Grande do Sul, evidenciaram-se preocupantes, pois alcançaram, dentre as regiões, os maiores níveis para sobrepeso e obesidade, em áreas urbanas: 28% e 15% para mulheres; 30% e 8% para homens, respectivamente.

Um estudo com amostra representativa, feito na região metropolitana de Porto Alegre, avaliou indivíduos com idade entre 15 e 64 anos (Schmidt, Duncan *et al.*, 1993). De

acordo com os critérios recomendados pela OMS, a prevalência de sobrepeso foi de 28%, enquanto a prevalência de obesidade foi de 11%.

Mensuração de massa corporal lipídica

Numerosas técnicas podem ser utilizadas para estimar a composição, a quantidade e a distribuição da massa corporal (Lukaski, 1987; Jebb e Elia, 1993). O método utilizado depende do objetivo do estudo, recursos financeiros, viabilidade técnica, tempo e tamanho amostral.

Métodos antropométricos, como índice de massa corporal (IMC), espessura de pregas cutâneas, relação cintura-quadril, e o método por bioimpedância são amplamente utilizados, em estudos epidemiológicos, para estimar a quantidade e/ou distribuição de gordura (Snijder, Van Dam *et al.*, 2006). Além destes, destacam-se os métodos por imagem (absortometria por dupla emissão de raios-X – DEXA, tomografia computadorizada, densitometria, ressonância magnética), e o método por hidrometria. Este último é reconhecido como padrão-ouro (Snijder, Van Dam *et al.*, 2006). Em termos de custos e tempo, esses métodos são, no entanto, pouco aplicáveis em estudos epidemiológicos, tendo sua utilização restrita a rotinas de clínicas.

Diante desse fato, a OMS preconiza a utilização do IMC para avaliação da prevalência de sobrepeso e obesidade na população (Deurenberg e Yap, 1999; Seidell, 2000). Este índice utilizado em larga escala é definido pela divisão do peso (em quilogramas) pelo quadrado da altura (em metros). De fácil aplicabilidade em pesquisas, pontos de corte são estabelecidos para fins de classificação individual. Índices acima de 25kg/m^2 indicam sobrepeso e índices acima de 30kg/m^2 indicam obesidade (Deurenberg e Yap, 1999). Este índice possui, entretanto, limitações importantes, uma vez que não faz distinção entre massa adiposa e massa magra (músculos e ossos, principalmente). Outra limitação potencial do IMC é a falta de identificação da localização da massa gordurosa no organismo (Snijder, Van Dam *et al.*, 2006).

Outra medida antropométrica é a relação da cintura – quadril (RCQ). Esta medida está fortemente associada à gordura visceral, apresentando boa estimativa da gordura intra-abdominal (Kirschner, Samojlik *et al.*, 1990). Ela é a medida de adiposidade mais frequentemente aplicada para diferenciar a obesidade ginecóide (forma de pêra) e andróide (forma de maçã). A medida das pregas ou dobras cutâneas apresenta duas vantagens: fornece uma maneira, relativamente simples e não-invasiva, de estimar a gordura corporal e caracteriza a distribuição da gordura subcutânea (Snijder, Van Dam *et al.*, 2006).

O método de bioimpedância é rápido, não-invasivo e relativamente barato para estimar a proporção de gordura do corpo (Wang, Deurenberg *et al.*, 1998). Nele utiliza-se a passagem de uma corrente elétrica de baixo nível através do corpo do paciente e a impedância ou oposição ao fluxo da corrente é medida. Esta é uma técnica ainda pouco utilizada, mas atrativa para uso em pesquisas de base populacional (Deurenberg e Yap, 1999; Martin Moreno, V., Gomez Gandoy, B. *et al.*, 2001; Martin Moreno, V., Gomez Gandoy, J. B. *et al.*, 2001; Lintsi, Kaarma *et al.*, 2004).

Apesar das suas limitações, o IMC é o método de avaliação da massa corporal lipídica mais utilizado para o estudo da relação entre obesidade e doença periodontal (Al-Zahrani, Bissada *et al.*, 2003; Dalla Vecchia, Susin *et al.*, 2005; Borges-Yanez, Irigoyen-Camacho *et al.*, 2006; Bouchard, Boutouyrie *et al.*, 2006; Linden, Patterson *et al.*, 2007). A avaliação de diferentes métodos de mensuração de gordura (periférica ou visceral) poderia aumentar o entendimento dessa associação.

Alterações metabólicas na obesidade

O tecido adiposo é capaz de produzir uma série de moléculas biologicamente ativas, entre as quais se encontram diversas citocinas (Coppack, 2001; Duncan e Schmidt, 2001; Lundin, Yucel-Lindberg *et al.*, 2004; GURSOY, Marakoglu *et al.*, 2006; Pischon, Heng *et al.*, 2007; Ritchie, 2007; Saito e Shimazaki, 2007). As mais estudadas são o Fator de Necrose Tumoral Alfa (TNF- α) e algumas Intertleucinas (IL), tais como: IL-1 β , IL-6, IL-8. Parece existir uma hierarquia entre essas citocinas, na qual o TNF- α orienta a síntese, secreção e atividade das demais. O tecido adiposo pode, portanto, apresentar características funcionais

e imunológicas (Coppack, 2001; Duncan e Schmidt, 2001; Genco, Grossi *et al.*, 2005). Estudos com cultura de tecidos mostram que, quando células adiposas advindas de ratos obesos são estimuladas por lipopolissacárides (LPS), elas aumentam significativamente a liberação de TNF- α , quando comparadas a células adiposas de ratos não obesos (Sewter, Digby *et al.*, 1999; Coppack, 2001; Tanaka, Isoda *et al.*, 2001). Em função desta condição, a obesidade tem sido considerada um elemento central no desenvolvimento da síndrome metabólica. Uma das características dessa síndrome é a diminuição da sensibilidade à insulina, causando alterações como a hiperinsulinemia e a hiperlipidemia. Acredita-se que, devido à presença de altos níveis de TNF- α no organismo de obesos, ocorra a interferência da ligação da insulina com seu receptor na superfície das células, com isso, a captação de glicose periférica é prejudicada. Devido ao aumento de glicose no sangue, o organismo passa a secretar mais insulina para compensar este defeito, o que resulta em hiperinsulinemia (Coppack, 2001; Duncan e Schmidt, 2001; Genco, Grossi *et al.*, 2005). Os níveis alterados de glicose não representam, entretanto, necessariamente um diagnóstico do *diabetes mellitus* para o indivíduo.

As alterações nos níveis de insulina podem alterar a função de enzimas relacionadas ao metabolismo de lipídeos, levando a alterações em seus níveis, caracterizando a hiperlipidemia na obesidade (Jeffcoate, 1998; Coppack, 2001; Duncan e Schmidt, 2001; Piche, Despres *et al.*, 2004; Genco, Grossi *et al.*, 2005). O aumento dos níveis de lipídios disponibiliza maior quantidade de ácidos graxos para o fígado, proveniente principalmente do tecido adiposo intra-abdominal. Isso leva ao aumento da resistência à insulina, caracterizando um ciclo vicioso (Bessesen, 2001; Piche, Despres *et al.*, 2004).

As alterações metabólicas, frequentemente observadas em indivíduos obesos, podem influenciar negativamente a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro (Iacopino e Cutler, 2000). Lipídios são importantes constituintes das membranas celulares, determinando suas propriedades físico-químicas. Alterações em sua composição podem prejudicar a quimiotaxia e fagocitose por parte dos neutrófilos, aumentando a liberação de citocinas pelos mesmos e ainda inibindo a produção de fatores de crescimento pelos

macrófagos. Diante dessa quebra de homeostasia, há diminuição da capacidade de reparo dos tecidos (Iacopino, 1995).

Outra alteração importante em pacientes obesos diz respeito à formação de produtos finais de glicolisação avançada (AGEs). Estudos têm demonstrado que a interação de AGEs com monócitos induz à mudança fenotípica destes, os quais ativam a liberação de citocinas inflamatórias como IL-1, IL-6 e TNF- α (Iacopino, 1995; Iacopino e Cutler, 2000). Essas citocinas contribuem para a resposta exacerbada do hospedeiro, com aumento da destruição tecidual na presença de injúria. Outro possível mecanismo de destruição tecidual mediado pelos AGEs envolve a geração de radicais livres e superóxidos que, quando ligados a monócitos e macrófagos, criam um ambiente de estresse oxidativo danoso às células. Importantes células de defesa como os Linfócitos T e B também podem sofrer alterações significativas diante do acúmulo de tecido adiposo, modificando a homeostase dos tecidos (Gordon e Wofsy, 1990; Ziccardi, Nappo *et al.*, 2002).

Plausibilidade biológica da relação entre obesidade e doença periodontal

Como anteriormente descrito, a obesidade provoca diversas alterações no metabolismo tecidual e celular, as quais podem afetar o curso da doença periodontal. O primeiro estudo experimental investigando a associação biológica entre obesidade e doença periodontal data de 1977 (Perlstein e Bissada). Seus autores investigaram se a obesidade e/ou a hipertensão poderiam provocar alterações histológicas no periodonto de ratos, frente à presença ou não de periodontite induzida por meio de ligadura. Eles concluíram que ratos obesos e/ou hipertensos tinham maior perda de inserção, quando comparados ao grupo controle.

Em contraposição, Simch (2005) em sua dissertação de mestrado, avaliou o efeito do sobrepeso na perda óssea alveolar em ratos Wistar. Dezessete ratas com 60 dias de vida foram randomicamente selecionadas e expostas à ingestão de dieta de cafeteria, por um período de 120 dias. Após isso, as ratas foram submetidas à colocação de ligadura durante um período de 30 dias para indução de doença periodontal. A perda óssea alveolar foi

analisada morfometricamente. Os resultados do estudo mostraram não haver diferenças significativas, quanto à perda óssea alveolar induzida, entre ratas obesas e não-obesas.

Atualmente, sabe-se que o aumento dos níveis de glicose, bem como de lipídios estão entre os eventos mais relevantes no indivíduo obeso (Cutler, Shinedling *et al.*, 1999; Losche, Karapetow *et al.*, 2000; Katz, Flugelman *et al.*, 2002). Eles poderiam contribuir para uma resposta inflamatória exacerbada (Cutler, Shinedling *et al.*, 1999), modificar a funcionalidade de neutrófilos (Noack, Jachmann *et al.*, 2000) e até inibir a produção de fatores de crescimento pelos macrófagos, reduzindo a capacidade de reparo dos tecidos periodontais (Iacopino, 1995).

As alterações nos níveis de mediadores químicos pró-inflamatórios podem modificar a interação entre a microbiota e a resposta do hospedeiro, levando à ativação de diversas citocinas (Cutler, Shinedling *et al.*, 1999). Estudos *in vitro* com culturas celulares adicionadas a triglicérides fazem com que polimorfonucleares neutrófilos (PMNs), quando estimulados por LPS, liberem expressiva quantidade de interleucinas IL-1 β . Essas citocinas são capazes de sinalizar células como os fibroblastos a produzirem Prostaglandina E₂ (PGE₂) e Metaloproteinases (MMPs). Níveis elevados de PGE₂ são responsáveis por reabsorção óssea, enquanto altos índices de MMPs geram destruição do tecido conjuntivo (Page e Kornman, 1997).

O efeito da obesidade também pode alterar a produção e a liberação de importantes células de defesa, como os neutrófilos, reconhecidos como a primeira linha de defesa dos tecidos periodontais (Noack, Jachmann *et al.*, 2000), e os linfócitos T e B (Gordon e Wofsy, 1990), responsáveis pelas respostas celulares e humorais. Diversos estudos clínicos associam as alterações metabólicas ocasionadas pelo excesso de gordura a mudanças na imunidade dos indivíduos (Iacopino, 1995; Nieman, Henson *et al.*, 1999).

Outra importante relação biológica diz respeito ao acúmulo subsequente de depósito na superfície luminal, conhecido como produto final da glicolisação avançada (AGEs). Os AGEs podem levar à formação de ligações irreversíveis entre diferentes moléculas,

alterando suas propriedades bioquímicas (Iacopino e Cutler, 2000). Essas mudanças levam ao estreitamento do lúmen do vaso, dificultando a saída de elementos de defesa e de nutrição para os tecidos. Isto confere estresse aos tecidos periodontais, prolongando a inflamação. Em virtude desses eventos biológicos, é plausível sugerir que indivíduos obesos podem apresentar maior risco de destruição de tecido periodontal de suporte (periodontite), frente a um desafio microbiano em pacientes susceptíveis.

A periodontite pode ser capaz de modificar o metabolismo de lipídios, uma vez que bactérias gram-negativas, presentes na infecção periodontal, podem proporcionar um aumento nos níveis de colesterol e triglicérides devido à exposição crônica ao LPS de bactérias (Ebersole e Cappelli, 2000). Além dessa interação, o processo infecto-inflamatório, presente na doença periodontal, pode interferir no controle glicêmico do diabetes; atuar sobre doenças vasculo-cerebrais e pulmonares; induzir o nascimento de bebês prematuros e de baixo peso, entre outras conseqüências (Pihlstrom, Michalowicz *et al.*, 2005).

Epidemiologia da associação entre doença periodontal e obesidade (Quadro 1)

A associação entre obesidade e periodontite em estudos epidemiológicos foi inicialmente avaliada em estudos transversais advindos de amostras do Japão (Saito, Shimazaki *et al.*, 1998; Saito, Shimazaki *et al.*, 2000; Nishida, Tanaka *et al.*, 2005; Saito, Shimazaki *et al.*, 2005; Shimazaki, Saito *et al.*, 2007). Esses estudos têm encontrado, coletivamente, associações entre massa corporal lipídica e periodontite, independente do método de mensuração da obesidade. Estudos realizados nos EUA (Al-Zahrani, Bissada *et al.*, 2003; Wood, Johnson *et al.*, 2003; Genco, Grossi *et al.*, 2005; Reeves, Rees *et al.*, 2006) e na Europa (Bouchard, Boutouyrie *et al.*, 2006; Linden, Patterson *et al.*, 2007; Nibali, D'aiuto *et al.*, 2007) corroboram esses achados.

Estudos realizados a partir dos dados do NHANES III têm consistentemente observado associação positiva entre periodontite e obesidade. Em uma análise global dos dados, Wood, Johnson *et al.* (2003) encontraram correlações significativas entre IMC, relação cintura-quadril e massa livre de gordura (*Fat-Free Mass*) com as médias de perda

de inserção, profundidade de sondagem e cálculo. Em contrapartida, Al-Zahrani, Bissada *et al.* (2003) observaram uma associação entre o IMC (OR 1.37; IC 1.14-1.64) e circunferência da cintura (OR 1.33; IC 1.11-1.60) com periodontite apenas entre os indivíduos adultos jovens. Analisando apenas indivíduos jovens, Reeves, Rees *et al.* (2006) também observaram associação entre peso corporal (OR 1.06; IC 1.01-1.09) e circunferência da cintura (OR 1.05; IC 1.01-1.08) com periodontite. Bouchard, Boutouyrie *et al.* (2006), ao avaliarem os dados de uma amostra francesa, encontraram associação positiva entre obesidade e doença periodontal destrutiva. Pontos positivos de todos estes estudos são a utilização de amostras representativas e análises ajustadas para diferentes fatores de confusão, bem como o cuidado com a reprodutibilidade dos examinadores.

No Brasil, Dalla Vecchia, Susin *et al.* (2005) avaliaram a relação entre a obesidade, medida a partir do IMC, e a perda de inserção periodontal em uma amostra representativa da região metropolitana de Porto Alegre. Neste estudo, mulheres obesas tiveram risco duas vezes maior de apresentar periodontite do que mulheres não obesas. Quando a análise foi estratificada para fumo, este risco aumentou para mulheres não fumantes (OR 3.4; IC 1.4-8.2).

Uma importante limitação dos estudos disponíveis na literatura diz respeito a seu delineamento experimental transversal. Nesse sentido, estudos epidemiológicos longitudinais tornam-se necessários para o estabelecimento da relação temporal entre obesidade e doença periodontal destrutiva.

Quadro 1 - Estudos que avaliaram a relação entre doença periodontal e obesidade

Características da amostra	Exame periodontal / Desfecho	Resultados		Comentário	Referência
Estudos transversais					
Japão 241 indivíduos 20-59 anos 69H/172M Serviço de saúde	CPITN; Código 3 ou 4 (PS \geq 4mm)	IMC <20 20.0-24.9 25.0-29.9 \geq 30.0	OR (IC 95%) 1 (referência) 1.7 (0.7-3.8) 3.4 (1.2-9.6) 8.6 (1.4-51.4)	Carta enviada ao editor com poucas informações sobre a metodologia do estudo	Saito, Shimazaki <i>et al.</i> , 1998
Japão 630 indivíduos 23-83 anos 517H/113M Serviço de saúde	CPITN; Escores de 0-2 vs. 3 Escore 3 vs. 4	IMC \leq 19.9 20.0-21.9 22.0-23.9 24.0-25.9 \geq 26.0 PCR (mg/dl) \geq 0.25 HDL (mg/dl) \geq 60	OR (IC 95%) 1 (referência) 0.79 (0.45-1.40) 1.05 (0.61-1.83) 0.93 (0.53-1.65) 0.95 (0.50-1.81) 2.33 (1.40-3.87) 0.55 (0.34-0.90)	Colesterol total não estava estatisticamente associado ao CPITN; Análise ajustada para sexo, idade, fumo e glicose.	Wakai, Kawamura <i>et al.</i> , 1999
Japão 643 indivíduos 19-79 anos 131H/512M Serviço de saúde	CPITN; Pelo menos 1 dente com PS \geq 4mm	RCQ, homen/mulher <0.9/<0.8 \geq 0.9/ \geq 0.8 RCQ*IMC <0.9/<0.8 e \leq 21,9 \geq 0.9/ \geq 0.8 e 22-24.9 \geq 0.9/ \geq 0.8 e 25-29.9 \geq 0.9/ \geq 0.8 e \geq 30	OR (IC 95%) 1 (referência) 2.0 (1.4-2.9) 1 (referência) 2.0 (1.1-3.4) 3.3 (1.9-5.6) 4.3 (1.6-11.7)	Análise ajustada para idade, sexo, classe social, diabetes, fumo e higiene bucal; uma interação foi observada entre IMC e RCQ	Saito, Shimazaki <i>et al.</i> , 2001
Japão 372 indivíduos 20-59 anos 290H/82M Amostra de conveniência	Exame completo; Proporção de dentes com PS>3.5mm que estavam acima do percentil 80	IMC <20.0 20.0-21.9 22.0-23.9 24.0-25.9 26.0-27.9 \geq 28.0	OR (IC 95%) 1 (referência) 1.88 (0.66-5.37) 1.74 (0.61-4.97) 2.68 (0.90-7.98) 3.89 (1.20-12.56) 4.40 (1.18-16.44)	Análise ajustada para idade, gênero, fumo, álcool e frequência de escovação; não há diagnóstico de diabetes	Nishida, Tanaka <i>et al.</i> , 2005

Japão 584M 40-79 anos HISAYAMA Study	Exame parcial; Média de PS \geq 1.9mm ou PI \geq 2.42mm	IMC (Para a PI) 15.5-20.8 20.8-22.7 22.7-24.9 25.0-46.7	OR (IC 95%) 1 (referência) 1.6 (0.8-3.1) 1.3 (0.7-2.6) 1.8 (0.9-3.4)	Não há dados de reprodutibilidade dos examinadores; análise ajustada para idade, índice de placa, fumo, ocupação e teste de tolerância à glicose	Saito, Shimazaki <i>et al.</i> , 2005
Japão 584M 40-79 anos HISAYAMA Study	Exame parcial; PS média (\geq 2mm) e PI média (\geq 3mm)	CC, PS\geq2mm \leq 88 $>$ 88 CC, PI\geq3mm \leq 88 $>$ 88 HDL, PI\geq3mm \geq 50mg/dL	OR (IC 95%) 1 (referência) 1.8 (1.2-2.8) 1 (referência) 0.9 (0.4-1.9) 2.8 (1.4-5.6)	Análise ajustada para idade e fumo	Shimazaki, Saito <i>et al.</i> , 2007
EUA Subamostra de 13.665 \geq 18 anos 6.466H/7.199M NHANES III	Exame Parcial; Presença de pelo menos um sítio com PI \geq 3mm e PS \geq 4mm	IMC $<$ 18.5 18.5-24.9 25.0-29.9 \geq 30 CC, homen/mulher $<$ 102/ $<$ 88 $>$ 102/ $>$ 88	OR (IC 95%) 0.79 (0.42-1.49) 1 (referência) 1.06 (0.91-1.24) 1.37 (1.14-1.64) 1 (referência) 1.33 (1.11-1.60)	Quando a análise é estratificada por faixas etárias, somente a categoria de 18 a 34 anos se mantém estatisticamente significante	Al-Zahrani, Bissada <i>et al.</i> , 2003
EUA 17.660 indivíduos \geq 18 anos NHANES III	Exame parcial; 67 a 100% dos sítios com PI \geq 3mm	IMC RCQ MLG	CR – para PI 0,956 0,983 0,955	Resultados são apresentados por meio de um coeficiente de correlação parcial	Wood, Johnson <i>et al.</i> , 2003
EUA 12.367 indivíduos 20-90 anos 6.566H/5.801M NHANES III	Exame parcial; Perda de inserção média de PI \geq 1.5mm	IMC $<$ 27 \geq 27	OR (IC 95%) Não significativo 1.48 (1.13-1.93)	Indivíduos diabéticos foram excluídos da amostra; análise ajustada para idade, gênero, renda, educação, fumo e etnia	Genco, Grossi <i>et al.</i> , 2005
França 2.132 indivíduos 35-65 anos 1.088H/1.044M NPASES I	Exame completo; Média de PI $>$ 5mm	IMC a cada 5kg/m ²	OR (IC 95%) 1.2 (1.0-1.4)	Análise ajustada para idade, sexo, consumo de álcool e quantidade de células brancas. O diagnóstico de diabetes é baseado em dados auto- reportados	Bouchard, Boutouyrie <i>et al.</i> , 2006

México 473 indivíduos ≥60 anos 177H/296M CRONOS Study	Exame parcial; Pelo menos 2 sítios com PI≥4mm	IMC * cálculo (uma interação estatística foi encontrada entre IMC e cálculo)	OR 1.13 (1.00-1.30)	Análise ajustada para idade, sexo, pressão arterial, diabetes, número de dentes, cálculo dental, fumo, local de residência, visitas odontológicas	Borges-Yanez, Irigoyen-Camacho <i>et al.</i> , 2006
Brasil 706 indivíduos 30-65 anos 329H/377M Estudo de Porto Alegre	Exame completo; ≥30% dos dentes com PI≥5mm	IMC 18.5-24.9 25.0-29.9 ≥30	OR (IC 95%) H/M 1 (referência) 1.1 (0.4-3.3) / 1.3 (0.8-2.2) 1.0 (0.5-1.7) / 2.1 (1.1-3.9)	O diagnóstico de diabetes é baseado em dados auto- reportados	Dalla Vecchia, Susin <i>et al.</i> , 2005
Reino Unido 1.362 indivíduos homens 60-70 anos PRIME	Exame completo; Pelo menos 2 sítios com PI≥6mm e um sítio com PS≥5mm	IMC <25 25-30 >30	OR (IC 95%) 1 (referência) 1.23 (0.88-1.71) 1.77 (1.20-2.63)	Não há valores de calibração ao longo do artigo; análise ajustada para idade, fumo, diabetes, educação, nível sócio- econômico, visitas ao dentista e frequência de escovação	Linden, Patterson <i>et al.</i> , 2007
Estudos do tipo caso-controle					
EUA 2.452 indivíduos 13-21 anos 1.093H/1.359M NHANES III	Exame parcial; Pelo menos um sítio com PS≥3mm e PI≥3mm	PESO, para cada Kg 13-16 anos 17-21 anos CC, para cada cm 13-16 anos 17-21 anos	OR (IC 95%) 0.99 (0.97-1.00) 1.06 (1.01-1.09) 1.00 (0.98-1.01) 1.05 (1.01-1.08)	Análise ajustada para idade, sexo, altura, raça, sócio- econômico, visitas ao dentista e consumo de cálcio; indivíduos fumantes foram excluídos da amostra; não foram encontradas associações entre IMC, dobras cutâneas e periodontite	Reeves, Rees <i>et al.</i> , 2006
Inglaterra 485 indivíduos 38-48 anos 220H/265M Amostra de conveniência	Exame completo; Pelo menos 20 dentes com 50% dos seus sítios com PS≥5mm	Parâmetros da Síndrome Metabólica LDL, mmol/l HDL, mmol/l Triglicérides, mmol/l Glicose, mmol/l	Saúde vs. Periodontite, (p) 2.8 vs. 3.1, (0.0016) 1.6 vs. 1.5, (0.0001) 1.3 vs. 1.4, (0.439) 4.8 vs. 5.0, (0.0003)	Indivíduos diabéticos não participaram do estudo; análise ajustada para idade, gênero, fumo e etnia	Nibali, D'aiuto <i>et al.</i> , 2007

CC – Circunferência da cintura; CPITN – Índice comunitário de necessidade de tratamento periodontal; CR – Curva de regressão; H – Homens; HDL – Lipoproteína de alta densidade; IMC – Índice de massa corporal; LDL – Lipoproteína de baixa densidade; M – Mulheres; MLG – Massa livre de gordura; OR – Odds ratio; PCR – Proteína C-reativa; PI – Perda de inserção; PS – Profundidade de sondagem; RCQ – Relação cintura-quadril.

OBJETIVO

O presente estudo tem por objetivo avaliar o efeito da obesidade na progressão de perda de inserção periodontal em indivíduos adultos após 5 anos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Tipo de estudo

A presente dissertação está vinculada ao estudo intitulado ‘Epidemiologia das Doenças Periodontais: estudo de Porto Alegre’, iniciado em 2001 (Susin, 2004). Esse estudo constituiu-se inicialmente de um levantamento epidemiológico com uma amostra representativa da região metropolitana de Porto Alegre (RMPA), Rio Grande do Sul, Brasil. Foram avaliados 1.646 indivíduos, no período de junho a dezembro de 2001, sendo avaliados a ocorrência e os indicadores de risco às doenças e condições periodontais (Susin, Dalla Vecchia *et al.*, 2004; Susin, Haas *et al.*, 2004; Dalla Vecchia, Susin *et al.*, 2005). Em 2006, um componente longitudinal foi incorporado ao Estudo de Porto Alegre. Parte dos indivíduos que haviam participado, em 2001, foram re-entrevistados e re-examinados. A presente investigação utilizou informações obtidas tanto em 2001 quanto em 2006.

População alvo

A população alvo do levantamento epidemiológico realizado, em 2001, era formada por indivíduos acima de 14 anos de idade residentes em 14 municípios da RMPA (Alvorada, Cachoeirinha, Campo Bom, Canoas, Estância Velha, Esteio, Gravataí, Guaíba, Nova Santa Rita, Novo Hamburgo, Porto Alegre, São Leopoldo, Sapucaia do Sul e Viamão), totalizando mais de 3 milhões de habitantes.

Procedimento de amostragem

Para a constituição da amostra inicial, utilizou-se o procedimento de amostragem probabilística múltiplo-estágio, baseado em informações obtidas na Fundação Estadual de Planejamento Metropolitano e Regional do Estado do Rio Grande do Sul (METROPLAN) e no Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas (IBGE). Usando mapas regionais, a RMPA foi dividida em 90 áreas geográficas de 10 km² cada. Essas áreas geográficas constituíram as unidades primárias de amostragem (UPAs). Com a utilização de dados do

censo de 1991 (IBGE, 1991) e de outras informações municipais relevantes (METROPLAN, 1997), essas áreas foram estratificadas em alto (13 UPAs) e baixo (77 UPAs) nível sócio-econômico. Uma amostragem aleatória proporcional foi realizada nos dois estratos de renda. Um total de 11 áreas geográficas foi selecionado, sendo duas (18,2%) áreas de alto nível sócio-econômico e 9 (81,8%) áreas de baixo nível sócio-econômico.

O segundo estágio consistiu na seleção de setores censitários dentro de cada UPA. Os setores foram definidos de acordo com os critérios do IBGE. Eles foram aleatoriamente selecionados dentro de cada área geográfica e o número selecionado foi proporcional ao número de setores dentro de cada UPA. Trinta setores (3,5%) foram selecionados de um total de 846 elegíveis. A aprovação para conduzir o estudo foi adquirida separadamente, em cada setor, com o chefe da comunidade, o chefe religioso ou o líder administrativo. Permissão e suporte foram concedidos para acessar 29 destes setores e em um setor foi negado o acesso.

O terceiro estágio envolveu a seleção de casas dentro de cada um dos 29 setores. Foi estimado que eram necessárias, por setor, aproximadamente, 25 casas, a fim de prover um número suficiente de indivíduos na amostra. Em cada setor, o ponto de partida para a seleção das casas foi estabelecido nos mapas e de acordo com o IBGE. Casas foram selecionadas consecutivamente até que o número necessário fosse alcançado, começando pela quadra seguinte ao início do ponto de partida definido pelo IBGE.

Membros da família acima de 14 anos de idade que consentissem em participar do estudo foram nele incluídos. Entre os critérios de exclusão foi considerada a presença de doenças e/ou condições que colocassem em risco a saúde do participante, do examinador, ou que pudessem interferir com o exame clínico. Foram, portanto, excluídos os indivíduos com diagnóstico de algum distúrbio psiquiátrico sério ou gravemente intoxicados por álcool ou drogas. Indivíduos requerendo regime profilático antimicrobiano receberam medicação previamente ao exame clínico.

No levantamento de 5 anos de acompanhamento, esforços foram feitos para contatar todos os sujeitos que participaram em 2001. Todos os 29 setores foram re-visitados e todas as casas foram contatadas sem restrições.

Logística do estudo

Em 2001, o trabalho de campo foi conduzido por 4 dentistas e duas assistentes. No exame de acompanhamento, uma equipe de 3 dentistas e 4 assistentes realizaram as avaliações. Um dentista e uma assistente participaram de ambos os levantamentos. As coletas de dados foram realizadas entre junho e dezembro de 2001 e entre outubro de 2006 e janeiro de 2007

Unidades móveis odontológicas, montadas em um *trailer*, equipadas com cadeira, luz e compressor foram usadas em ambas as coletas de dados. Essas unidades eram levadas de um local de exame para outro, de acordo com a agenda pré-estabelecida. Unidades móveis odontológicas similares foram usadas em ambos os trabalhos de campo.

Em 2006, antecedendo a coleta de dados, foi entregue, nas casas pré-determinadas, uma carta-convite, que salientava os objetivos do estudo e convidava os indivíduos a dele participarem novamente. Contatos pessoais foram feitos, pelo coordenador da equipe, a fim de obter permissão para conduzir a coleta de dados na região.

Amostra do estudo

Em 2006, 755 dos 1586 indivíduos que haviam participado inicialmente foram de novo entrevistados e examinados clinicamente (Figura 1). Foram realizadas a caracterização da amostra e a análise da taxa de participação, as quais estão descritas no Anexo I.

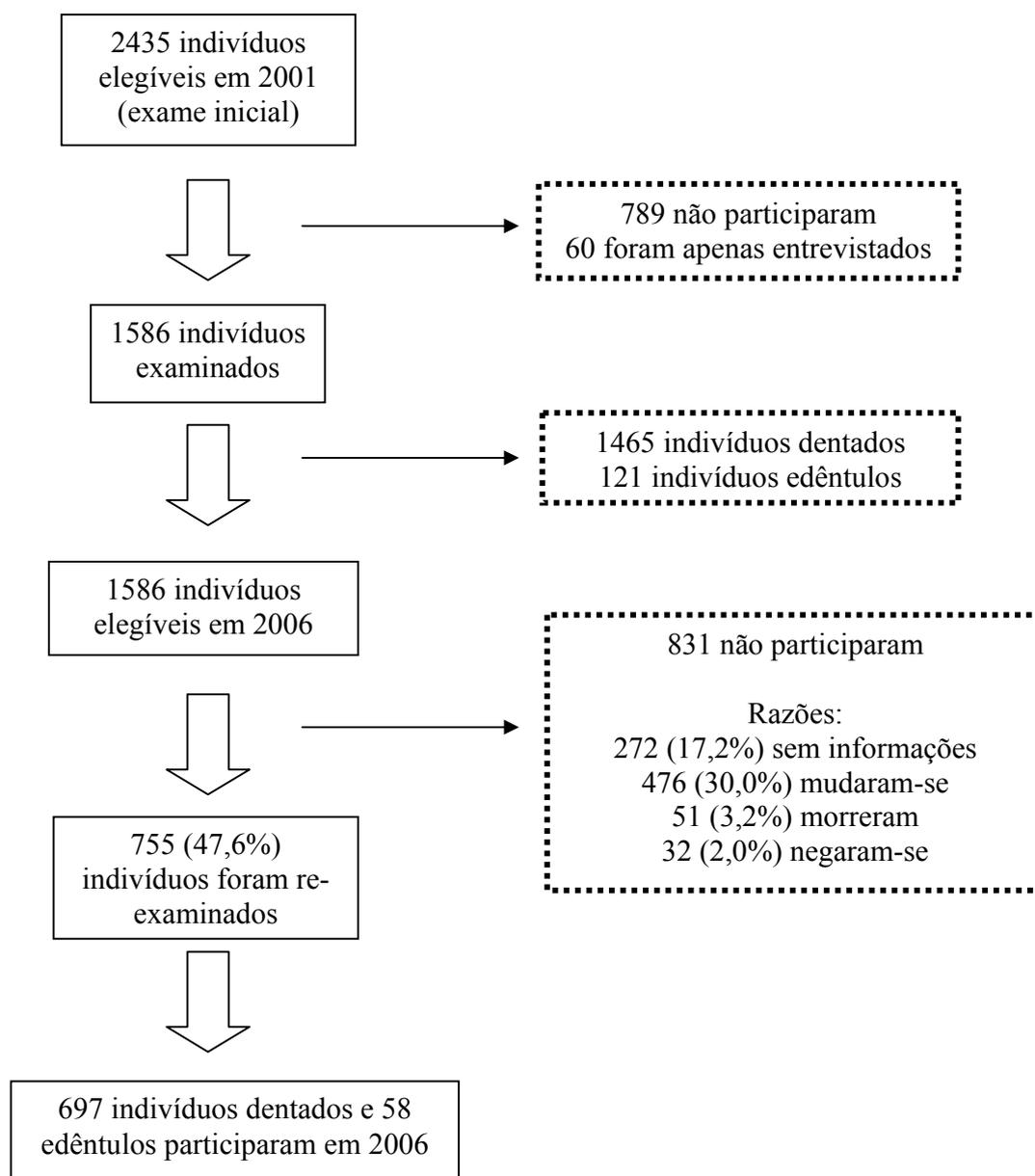


Figura 1: participação de indivíduos ao longo do estudo

Para a análise da relação entre a obesidade e a progressão da perda de inserção periodontal, foram incluídos somente indivíduos com idade entre 19 e 65 anos, sem história prévia de diabetes, com 6 ou mais dentes presentes e sem dados faltantes. Do total de 697

indivíduos dentados, 552 perfizeram os critérios de inclusão e exclusão anteriormente descritos, sendo incluídos na análise.

Entrevista

Para entrevistar os participantes foi usado um questionário estruturado, o qual foi a eles aplicado na unidade móvel ou em suas casas (Anexo II). Integrantes da equipe treinados conduziram as entrevistas. O questionário incluiu informações a respeito de dados demográficos, hábitos de higiene bucal, tratamento dentário, percepção pessoal do estado de saúde bucal, estado de saúde sistêmica, variáveis comportamentais como fumo e consumo de álcool e variáveis psicossociais e sócio-econômicas. O mesmo questionário foi aplicado em ambos os levantamentos.

Exame clínico

Os exames clínicos foram realizados por quatro dentistas em 2001, e por três, em 2006. Um dos examinadores (ANH) participou no exame inicial (2001) e foi considerado examinador padrão-ouro, no exame de acompanhamento 5 anos (2006).

As mesmas variáveis clínicas foram coletadas no exame inicial e 5 anos depois. Os participantes foram clinicamente examinados quanto ao estado de saúde da mucosa, próteses, cárie dentária e saúde periodontal. Assistentes anotaram os dados em fichas clínicas previamente preparadas. Para o exame periodontal, todos os dentes permanentes, completamente erupcionados, excluindo os terceiros molares, foram examinados com uma sonda periodontal manual (PCP10-SE, Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago, IL, USA) com marcações em 1,2,3,5,7,8,9,10 mm. Seis sítios por dente foram mensurados nas faces: méso-vestibular, vestibular (no centro da face), disto-vestibular, disto-lingual, lingual (no centro da face) e méso-lingual.

As variáveis clínicas utilizadas no presente estudo foram:

a) profundidade de sondagem: a distância entre a margem da gengiva e a porção mais apical sondável da bolsa/sulco foi medida em milímetros e arredondada para baixo;

b) recessão gengival: a distância da junção amelocementária – JAC – até a gengiva marginal foi medida em milímetros. Se a JAC localizava-se apicalmente à margem da gengiva livre, um sinal negativo foi dado à medida.

A perda de inserção clínica foi definida como a distância da JAC até a porção mais apical sondável da bolsa/sulco. Esta medida foi obtida através do somatório das medidas de profundidade de sondagem e recessão gengival.

Índice de Massa Corporal

O Índice de Massa Corporal foi definido pela divisão do peso (em quilogramas) pelo quadrado da altura (em metros). A altura dos indivíduos foi mensurada em centímetros, utilizando-se uma régua metálica rígida, com graduação de 0,5cm, instalada verticalmente em uma base fixa (Bray, 1989). O peso foi aferido por uma balança mecânica (Sunrise®), com graduação de 100 gramas.

Considerações Éticas

O protocolo do estudo foi revisado e aprovado, em 2001, pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil (protocolo n. 539/2001) e 2006 (protocolo n. 51/05). O estudo de acompanhamento encontra-se cadastrado no SISNEP sob o número 0037.0.165.000-05. Em 2001, o protocolo do estudo foi também avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Bergen, Noruega e pelo Conselho Nacional de Pesquisa, Brasília.

Os indivíduos que concordaram em participar do estudo assinaram o termo de consentimento informado. Ao término do exame, os pacientes receberam, por escrito, um relatório detalhado de sua condição bucal. Sujeitos com diagnóstico de condições patológicas foram aconselhados a consultar um especialista.

Confiabilidade dos dados

Procedimentos foram realizados para garantir a confiabilidade dos dados durante o recrutamento, a entrevista e o exame clínico dos participantes (Anexo III). Em geral, foi

observado alto grau de reprodutibilidade para os dados da entrevista tanto em 2001 quanto em 2006. A reprodutibilidade para as medidas contínuas e categóricas do IMC foi considerada excelente. Os coeficientes de correlação intra-classe para a reprodutibilidade intra e interexaminador foram 0,98 e 0,97, respectivamente. O Kappa não ponderado para as categorias de IMC foi 0,95 e 0,94 para reprodutibilidade intra e interexaminador, respectivamente.

A reprodutibilidade na mensuração do nível de inserção clínica foi satisfatória nos dois momentos do estudo. O Kappa ponderado (± 1 mm), em nível de sítio para a reprodutibilidade intra e inter-examinador, variou entre 0,65 e 0,87, em 2001 e entre 0,64 e 0,86, em 2006. Outras medidas de reprodutibilidade estão descritas no Anexo III.

Análise dos dados

Os dados da entrevista e do exame clínico foram passados para arquivos eletrônicos. Os dados digitados foram comparados com o exame original, a fim de checar possíveis erros de digitação e tabelas básicas de frequência foram geradas para identificar valores discrepantes. Estes, ao serem identificados, foram corrigidos. A descrição dos cuidados metodológicos para garantir a confiabilidade dos dados, bem como os resultados da reprodutibilidade da entrevista e do exame clínico encontram-se no Anexo III.

A análise dos dados foi realizada utilizando-se o programa estatístico STATA 9.2 (Stata SE 9.2 for Windows, Stata Corporation, College Station, TX, USA). Todas as comparações foram calculadas utilizando-se o teste de Wald e o nível de significância escolhido foi de 5%. Erros-padrão e intervalos de confiança a 95% foram calculados utilizando-se um estimador de variância robusto. Conhecimento teórico (Hujoel, Drangsholt *et al.*, 2002) e análises preliminares sugeriram que o gênero e o fumo poderiam modificar a relação entre a obesidade e os parâmetros periodontais. Dessa forma, a análise estatística foi realizada separadamente para essas duas características.

Uma regressão Poisson modificada (Zou, 2004) foi utilizada para modelar a probabilidade de ocorrência de progressão de perda de inserção periodontal ≥ 3 mm em pelo

menos 4 dentes, de acordo com as categorias de IMC. Esse método propicia uma estimativa acurada do risco relativo. Estimativas não ajustadas e ajustadas para idade, nível sócio-econômico, educação, fumo e cuidado odontológico foram realizadas.

Os pontos de corte para definir categorias de IMC foram estabelecidos segundo os critérios da OMS, como segue (Deurenberg e Yap, 1999):

- abaixo do peso: $<18,5 \text{ kg/m}^2$
- peso normal: $18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$
- sobrepeso: $25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$
- obeso: $\geq 30 \text{ kg/m}^2$

Financiamento do estudo

Para a realização do estudo, em 2001, foi utilizado financiamento proveniente da CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) – processo: 1614/99-1. Em 2006, o financiamento foi obtido por meio da FAPERGS (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul) - processo: PPSUS-0700481.

Manuscrito

Effect of obesity on periodontal attachment loss progression: a 5-years population-based prospective study

Eduardo José Gaio, DDS, MSD*

Alex Nogueira Haas, DDS, MSD*

Rui Vicente Oppermann, DDS, MSD, PhD *

Jasim M. Albandar, DDS, MSD, PhD †

Cassiano Kuchenbecker Rösing, PhD*

Cristiano Susin, DDS, MSD, PhD*

* School of Dentistry - Periodontology, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil.

† Department of Periodontology, Temple University School of Dentistry, Philadelphia, USA.

Disclaimers: None

Correspondence:

Cristiano Susin

Av Erico Verissimo, 240 / 904, 90.160-180

Porto Alegre, RS, Brazil

Phone/fax: 55 51 3308 5318

Email: c_susin@hotmail.com

Support: Funding for this project was provided by Foundation for Post-Graduate Education (CAPES), Brazilia, Brazil. grant #1614/99-1 and Foundation for Research Support of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil, grant #PPSUS-0700481.

Number of words: 3562 / Number of figures: 2 / Number of tables: 3

Running title: Obesity and attachment loss progression

Key finding: Obesity increased the risk of periodontal attachment loss progression in females.

Abstract

Background: Evidence of an association between obesity and periodontal disease has been suggested in the literature. However, no prospective study with appropriated methodologies confirmed these early findings. The aim of the present study was to investigate the effect of obesity on periodontal attachment loss (PAL) progression over a period of 5-years.

Methods: A multistage probability sampling strategy was used to draw a representative sample of the metropolitan area of Porto Alegre, Brazil. Five-hundred and fifty two individuals (236 males and 316 females), aged 19-65 years, with no medical history of diabetes and at least 6 teeth were interviewed and clinically examined in 2001 and 2006. Body mass index (BMI) was used to assess overweight and obesity. Underweight subjects (BMI <18.5 kg/m²) were excluded of the analysis. Individuals showing ≥ 4 teeth with proximal PAL ≥ 3 mm over the 5-years follow-up period were classified as having disease progression. Linear models were used to estimate the relative risk (RR).

Results: Obese females had significantly higher occurrence of PAL progression than normal weight females (47.1% vs. 35.4%, p=0.0007). In the multivariable analysis, obese females had 60% higher risk of experiencing PAL progression than normal weight females after adjusting for age, socioeconomic status, education, smoking and dental care (RR=1.60; CI 95% - 1.09-2.30; p=0.02). Overweight females and overweight/obese males did not have a significantly higher chance of experiencing periodontal destruction.

Conclusion: Obesity increased the risk of PAL progression in females. Health promotion initiatives for obesity-related diseases evaluated as means to improve women's systemic and periodontal health.

Key Words: Epidemiology; Obesity; Periodontal disease; Prospective studies; Risk factors.

Overweight and obesity have reached epidemic proportions affecting more than 1.5 billion adults in the world.^{1, 2} Childhood obesity has increased steadily over the last few decades and it is expected to become a major public health problem in the future.³ Obesity is the major cause of chronic diseases and death,^{4, 5} and it has been implicated in cardiovascular diseases, diabetes mellitus, and some cancers.^{4, 6, 7} Moreover, it has been shown that obesity increases the release of a series of hormones and cytokines which may lead to decreased host response and increased systemic inflammation.^{8, 9}

Recent studies¹⁰⁻¹³ using data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) reported significant associations between obesity and various periodontal parameters. In a previous report, our group observed a significant association between periodontal attachment loss and obesity in females after adjusting for known confounders.¹⁴ Other cross-sectional¹⁴⁻²² and case-control studies²³ have also found an association between periodontal disease and obesity

Although evidence of an association between obesity and periodontal disease has increased in the last decade, these studies often have used cross-sectional designs, convenience samples and partial recording protocols which may limit the validity of their findings. To the best of our knowledge, no population-based prospective study has been conducted to assess the impact of obesity on periodontal health. The aim of the present study was to evaluate the effect of obesity on periodontal attachment loss (PAL) progression in an urban population of South Brazil.

Material and methods

Study design

The present study is a 5-years follow-up of a population-based epidemiological survey.²⁴ Briefly, a representative sample of the Metropolitan Area of Porto Alegre in South Brazil was derived using a multistage probability sampling method. Based on information provided by State and National agencies, the metropolitan area was divided into 90 geographic areas 10 km² each. These areas were stratified into low and high-income according to monthly income of the head of the household. Primary sampling units (PSUs) were randomly selected with a probability proportional to size within each of these two income strata. The second stage consisted of randomly selecting area sectors comprising

approximately 300 households within each geographical area. The third stage included selecting households within each of the sectors.

Study sample

A sample of 1586 subjects was obtained in 2001. The sample consisted of 1465 dentate and 121 edentulous individuals, and was representative of more than 3 million inhabitants aged 14 years and older from 14 major municipalities belonging to Porto Alegre metropolitan area. At baseline, study subjects had an age range of 14 to 103 years (mean: 37.9, SD: 13.3), and comprised 719 (45.3%) males and 867 (54.7%) females.

Approximately 5 years later, a follow-up examination was conducted and 755 subjects participated, of whom 697 were dentate and 58 were edentulous. For the present analysis, 552 subjects aged 19 to 65 years, with no history of diabetes, having 6 or more teeth and no missing information were included (Table 1).

Operational procedures

In 2001, the fieldwork was conducted by a team of four dentists and two dental assistants. In the follow-up examination, a team of three dentists and three dental assistants participated. One dentist and one dental assistant participated in both examinations. Baseline data was obtained from June to December 2001, and follow-up examinations were performed between October 2006 and January 2007.

Letters explaining the aims of the study and inviting subjects for participation were delivered at the households by the team leader three to four days before the start of examinations in that neighborhood. Additionally, personal contacts were also performed to receive permission for conducting the study in the region. A mobile examination unit consisting of a trailer equipped with a complete dental unit, including a dental chair, light and air compressor was used in the data collection. This examination unit was moved from one examination location to the next according to a pre-specified survey schedule.

Interview

Participants were interviewed using a structured written questionnaire that was applied at the examination center or at the participants' home. Trained assistants performed the

interviews. The questionnaire included information about demographics, oral hygiene practices, dental treatment, oral health self-perception, systemic health status, behavioral variables such as smoking and alcohol consumption, psychosocial and socioeconomic variables. The same questionnaire was applied at baseline and follow-up. Few questions were added at follow-up to ensure additional information regarding dental treatment.

In order to minimize error during the fieldwork, all interview data forms were reviewed by the participating dentists before moving the examination center to the next sector. When missing interview data were identified, attempts were made to re-interview the subject to gather the missing information. Unattainable data were scored as missing.

Clinical examination

Four and three dentists conducted the clinical examinations at baseline and follow up, respectively. One of the examiners (ANH) participated in the baseline data collection and was the gold standard examiner in the follow up examination 5 years later.

The same clinical variables were collected at baseline and after 5 years. Participants were clinically examined to assess status of the oral mucosa, oral prosthesis, dental caries and periodontal health. All permanent, fully erupted teeth, excluding third molars, were examined with a manual periodontal probe (PCP10-SE, Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago, IL, USA) color-coded at 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10 mm. Six sites per tooth were assessed at the mesiobuccal, midbuccal, distobuccal, distolingual, midlingual and mesiolingual sites. Dental assistants recorded the data on prepared record sheets.

Periodontal attachment loss (PAL) was defined as the distance from the CEJ to the bottom of the pocket/sulcus and it was calculated as the sum of probing depth and gingival recession measurements.

Body mass index (BMI) was calculated as the ratio of the subjects' body weight to the square of their height. The height of the participants was measured in centimeters, using a hard ruler installed vertically and secured with a stable base. Weight was assessed in kilograms using mechanical scales. The scales and the ruler were certified by the National Institute of Metrology, Standardization and Industrial Quality (INMETRO), Brasilia, Brazil. Certification was performed at the beginning of the study, and certified that the

scales had a 99% precision. To minimize the risk of material fatigue, three scales were used, so that approximately the same number of subjects was weighted by each scale.

Ethical considerations

The study protocol was reviewed and approved by the following committees: Research Ethics Committee, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil; the National Commission on Ethics in Research, Ministry of Health, Brasilia, Brazil. Subjects who agreed to participate signed an informed consent form. At the conclusion of the clinical examination the participants were provided with a written report detailing their oral status diagnosed and patients with mucosal lesions were referred for further diagnosis and treatment. Patients with diagnosed pathological conditions were advised to seek specialist consultation and treatment.

Non-response analysis

Of the 1586 eligible subjects 755 participated yielding a participation rate of 47.6%. Among non-participants 51 (3.2%) died, 476 (30.0%) moved to another area, and 32 (2.0%) declined to participate in the follow-up examination. No information was available for the remaining 272 (17.2%) individuals that did not participate. The sample comprised 697 dentate and 58 edentulous subjects (44 were already edentulous at baseline and 14 became edentulous after five years).

A somewhat similar distribution of the respondents and non-respondents was observed for all age-gender strata. Compared to respondents, non-respondents were younger, frequently males, and of higher socioeconomic status. No significant differences were observed for race, educational level, smoking status and alcohol consumption.

Non-respondents were more likely to be edentulous than respondents (9.3% vs 5.8%, $p=0.01$), whereas no differences were observed in mean tooth loss at baseline (7.9 ± 8.7 and 7.5 ± 9.3 respectively, $p=0.4$). Respondents had consistently more PAL than non respondents (2.89 ± 2.44 and 2.52 ± 2.48 , $p<0.001$). Further stratified analysis of the sample did not reveal any major differences in demographics and clinical parameters.

Measurement error

All examiners underwent training and calibration procedures before and during both fieldworks. Examiners followed a strict quality control protocol designed to minimize systematic and random errors. The protocol involved standard examination environment and methodology, standard equipment, and detailed written instructions for clinical procedures.

Two experienced periodontists served as gold-standard examiners at baseline (CS) and follow-up examinations (ANH). The intra-examiner reproducibility revealed a high agreement of PAL for the gold-standard examiner with weighted kappa coefficient (± 1 mm) ranging between 0.86 and 0.87 for site measurements. The intra-class correlation coefficient was 0.97 for mean PAL. Inter-examiner weighted kappa coefficient (± 1 mm) for PAL ranged between 0.64 and 0.71 for site measurements. Intra-class correlation coefficient ranged 0.95 and 0.98 for mean PAL.

The reliability of the BMI measurements was high throughout the study. In 67 subjects, selected within the study group, weight and height were assessed in duplicate, and the BMI was calculated. The repeated BMI measurements achieved an intra-class correlation coefficient of 0.98 and the BMI categories (normal, overweight and obese) a kappa value of 0.95.

Data analysis

PAL progression cases were defined as individuals having experienced proximal PAL ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth over the 5-years of follow-up. Occurrence of PAL progression cases was defined as the percentage of individuals fulfilling the disease criteria.

Four BMI categories were defined using WHO criteria:⁷ underweight (BMI < 18.5 kg/m²), normal weight (BMI 18.5 – 24.9 kg/m²), overweight (BMI 25 – 29.9 kg/m²), and obese (BMI ≥ 30 kg/m²). Eight subjects were classified in the underweight group and were excluded from the analysis.

Information regarding demographics, socioeconomic status, education, smoking, and dental care were derived from data collected in 2006. Skin color was scored as “White” or “non-White”, since the study population included only a small percentage of other racial and ethnic groups. Socio-economic status was scored using the standard Brazilian economy

classification (CCEB).²⁵ Socio-economic status was categorized according to tertiles into: low (≤ 12 CCEB points), middle (13-17 CCEB points) and high socio-economic status (≥ 18 CCEB points). Education was categorized into four categories: ≤ 4 years, 5-8 years, 9-11 years and ≥ 12 years of education.

The subjects were classified according to their self-reported frequency and reasons for dental visits during the last 5 years. Individuals who had visited a dentist on a regular basis for maintenance care were classified as having a regular dental care. Subjects who had visited a dentist only for emergency dental treatment, or had not visited a dentist during the last 5 years were classified as not receiving regular dental care. Most participants in this study claimed using a toothbrush regularly at least once a day, and this information was therefore not used in the present analysis.

The total exposure to cigarette smoking was calculated for current and former smokers combined. The total number of packs of cigarettes consumed in a life time was calculated as the number of cigarettes consumed per day, multiplied by number of years of habit, divided by 20 (1 pack). Individuals were classified into 4 groups: never-smokers, light (1 - 1460 packs), moderate (>1460 - 7300 packs), and heavy smokers (>7300 packs).

Data analysis was performed by STATA software (Stata SE 9.2 for Windows, Stata Corporation, College Station, TX, USA). Estimates comparisons were carried out using the Wald test and the chosen level of statistical significance was 5%. Standard errors and the 95% confidence intervals (CI) were calculated using robust variance estimation. Previous knowledge and preliminary analysis suggested that the effect of obesity on the periodontal parameters could be modified by gender and smoking. Thus, statistical analysis was carried out separately for males and females, and never-smokers and smokers.

A modified Poisson regression approach²⁶ was used to estimate the relationship between PAL and BMI categories. This approach provides a reliable method to estimate relative risk (RR) for prospective studies with dichotomous outcome variable (≥ 4 teeth showing PAL ≥ 3 mm over the 5-years of follow-up). Crude and adjusted estimates were calculated and reported. Adjusted estimates were controlled for age, socioeconomic status, education, smoking and dental care.

Results

Overall mean BMI was 27.2 Kg/m² ranging from 22.6 Kg/m² among normal weight to 34.2 Kg/m² for obese subjects (Table 1). Compared to individuals with normal weight, the percentage of males with PAL progression was not statistically different from overweight and obese categories (Fig. 1). On the other hand, in females, there was a positive correlation between the BMI and the occurrence of periodontitis, with a significantly ($p<0.05$) higher occurrence of PAL progression in obese than in normal weight females.

The univariable analysis showed that compared with normal weight subjects, obese males did not have a significant increased risk of PAL progression, whereas obese females had 86% increased risk of having PAL progression (Table 2). No associations were observed between overweight and PAL progression for males and females. In the multivariable analysis, obese females were 60% more likely to experience PAL than normal weight females after adjusting for age, socioeconomic status, education, smoking and dental care (Table 2). No relationship between obesity and periodontal destruction was observed in males.

In the stratified analysis for smoking status, no significant differences on the occurrence of PAL progression according to BMI categories could be observed for nonsmoker and smoker males (Fig.2). Among nonsmoker females, occurrence of periodontal destruction was significantly higher for obese females as compared to normal weight females. A similar trend was observed among smoker females, however without reaching statistical significance. In the multivariable analysis, no significant associations were observed for males irrespectively of smoking status (Table 3). For females, a non-significant increased risk was observed for nonsmoker (RR=1.77, $p=0.10$) and smoker obese females (RR=1.42, $p=0.15$).

Discussion

The present population-based prospective study was undertaken to assess the effect of obesity on PAL progression over a period of 5-years. No significant impact of obesity on periodontal destruction could be observed for males. On the other hand, obese females had significantly higher risk of experiencing PAL progression than normal weight females.

After adjusting for important factors, obese females had 60% higher chance of having periodontal destruction.

To the best of our knowledge this is the first prospective study to assess the relationship between obesity and periodontal disease progression. Cross-sectional^{10, 11, 13-15, 17-22, 27, 28} and case-control^{12, 16, 23} studies have observed an association between obesity and periodontitis. However, some studies used convenience samples,^{16, 17, 19-23, 28} partial recording protocols,^{10-13, 17, 20-23, 27, 28} and probing depth^{17, 19-23, 28} which may limit the validity of the results. In addition to the prospective design, the present study is based on a probability sample of a large urban population and a full-mouth recording was used to assess PAL.

The biological mechanisms by which obesity may affect the periodontium have not yet been determined.^{6, 8, 9} Obesity has been consistently associated with an impaired immune response and increased risk for infectious diseases.^{9, 29} Studies in animals and in humans suggest that overnutrition is associated with immunocompetence alterations such as lower lymphocyte and natural killer counts, decreased cytotoxic and phagocyte activity, and altered cytokines production.^{8, 30} A recent publication reported that obese individuals harbor increased proportion of red-complex bacteria,³¹ but the meaning of this finding is still unknown. Studies are necessary to unveil the local and systemic effects that obesity can have on periodontal tissues.

In the present study an association between obesity and PAL progression was observed only for females. This finding is consistent with our previous work that found an association between BMI and PAL for females, but not for males.¹⁴ The biological explanation for this finding is unknown, but gender has been shown to affect the pathogenesis of several health conditions.³² Other studies have used pooled estimates for males and females.^{12, 13, 15, 17-22, 27, 28} It is unclear whether gender modification is a phenomenon occurring only in this population, or whether other studies have not assessed the occurrence of effect modification during data analysis. It should also be acknowledged that muscular and bone mass can yield high BMI values in males.³³ This could explain, at least in part, the lack of association between obesity and periodontal destruction observed for males in the present findings.

BMI has a widespread use in clinical practice and it has been widely used in obesity, cardiovascular disease and diabetes-related clinical and epidemiological studies.³⁴ It is a simple, fast and low cost method to classify underweight, overweight and obese individuals. However, BMI does not clearly differentiate between fat mass and free-fat mass limiting its use in children, adolescents and elderly.³⁴ To avoid measurement bias, only subjects 19 to 65 years old were included in this study.³³ Moreover, BMI does not accurately assess body fat distribution. It has been postulated that the topographic distribution of fat may play an important role in the host immune response, and that the visceral fat accumulation may cause an result in increased glucose and lipid levels and insulin resistance.³⁵ In future studies, other fat mass measures should be used to explore this hypothesis.

The effect of smoking on the relationship between obesity and periodontal disease progression was evaluated using a stratified analysis.³⁶ In the univariable analysis, obese females had significantly increased occurrence of PAL progression when compared to normal weight females. This trend was not observed among smoker females. In the multivariable analysis, a non-significant increased risk was observed for smoker and nonsmoker females. This finding is in contrast to our previous results of the baseline data that showed that non-smoker obese females had 3.4 higher chance of having periodontitis than non-smoker normal weight females.¹⁴ The present lack of significance could be attributed, at least in part, to decreased power of the stratified analyses due to small sample sizes of obese females that were nonsmokers (n=40) and smokers (n=28). Nevertheless, a clear tendency towards higher risk of experiencing PAL progression could be observed among obese females. The stratified analysis did not provide any additional information for males.

Diabetes is highly associated with obesity, and an important proportion of obese individuals have uncontrolled glucose levels.^{37, 38} Additionally, it is an important risk factor for destructive periodontal disease in young³⁹ and adult populations.^{40, 41} In the present study, all self-reported diabetic patients were excluded to minimize a possible obesity-diabetes source of confounding. However, it is likely that some participants included in the analysis were not aware of their diabetic status.

In conclusion, obesity increased the risk of PAL progression in females. Overweight females and overweight/obese males did not have a significantly higher chance of experiencing periodontal destruction. Further studies should be conducted to improve the biological plausibility of this finding and to evaluate the impact of health promotion programs for obesity-related diseases on periodontal health.

Table 1. Sample description and BMI distribution.

	Sample composition		BMI (Kg/m ²)	
	n	%	Mean	SD
Gender				
Male	236	42.8	26.5	4.2
Female	316	57.2	27.8	6.2
Age group (years)				
19-24	97	17.6	24.5	4.7
25-34	132	23.9	26.5	5.2
35-44	133	24.1	28.1	5.9
45-54	110	19.9	28.2	5.7
55-65	80	14.5	29.0	4.3
Skin color				
White	447	81.0	27.5	5.5
Non-white	105	19.0	27.2	5.5
Socioeconomic status				
Low	156	28.3	27.1	6.3
Middle	224	40.6	27.6	5.9
High	172	31.2	26.9	3.8
Education (years)				
≤4	76	13.8	27.6	5.3
5-8	194	35.1	27.9	5.8
9-11	203	36.8	27.1	5.5
≥12	79	14.3	25.7	4.3
Smoking status				
Never-smoker	293	53.1	27.0	5.1
Light	101	18.3	27.4	6.1
Moderate	99	17.9	28.0	6.4
Heavy	59	10.7	26.8	4.0
BMI categories (Kg/m²)				
Normal (18.5 – 24.9)	223	40.4	22.6	1.6
Overweight (25 – 29,9)	184	33.3	27.4	1.4
Obese (≥ 30)	145	26.3	34.2	5.0
Total	552	100.0	27.2	5.5

Table 2. Crude and adjusted risk ratio for PAL progression by gender

BMI status	Males (n=236)			Females (n=316)		
	RR	95%CI	p	RR	95%CI	p
Crude estimates						
Normal	1.0			1.0		
Overweight	1.22	0.85-1.75	0.29	1.31	0.87-1.96	0.20
Obese	1.33	0.90-1.98	0.16	1.86	1.29-2.67	0.001
Adjusted estimates*						
Normal	1.0			1.0		
Overweight	1.00	0.69-1.45	0.99	1.08	0.72-1.58	0.75
Obese	1.04	0.70-1.55	0.83	1.60	1.09-2.30	0.02

* adjusted for age, socioeconomic status, education, smoking and dental care

Table 3. Adjusted risk ratio for PAL progression by gender and smoking status

	Males (n=236)			Females (n=316)		
	RR	95%CI	p	RR	95%CI	p
Estimates for nonsmokers *						
Normal	1.0			1.0		
Overweight	0.70	0.38-1.30	0.26	1.28	0.65-2.51	0.48
Obese	1.07	0.50-2.28	0.86	1.77	0.89-3.50	0.10
Estimates for smokers **						
Normal	1.0			1.0		
Overweight	1.31	0.82-2.10	0.26	1.00	0.60-1.70	0.99
Obese	1.12	0.67-1.89	0.66	1.42	0.89-2.27	0.15

* adjusted for age, socioeconomic status, education and dental care

** adjusted for age, socioeconomic status, education, smoking and dental care

Figura 1. Occurrence of PAL progression cases according to BMI status and gender. Normal BMI status is the reference for statistical comparisons.

Figura 2. Occurrence of PAL progression cases according to BMI status, smoking status and gender. Normal BMI status is the reference for statistical comparisons.

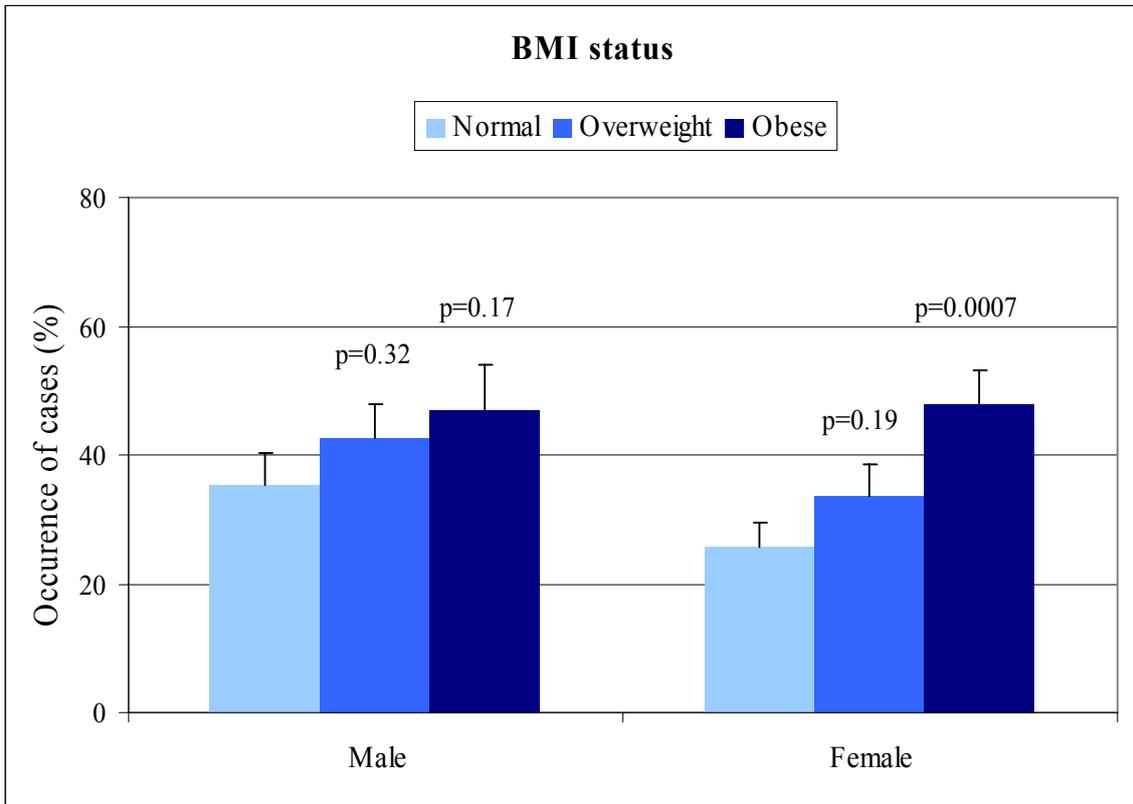


Fig 1.

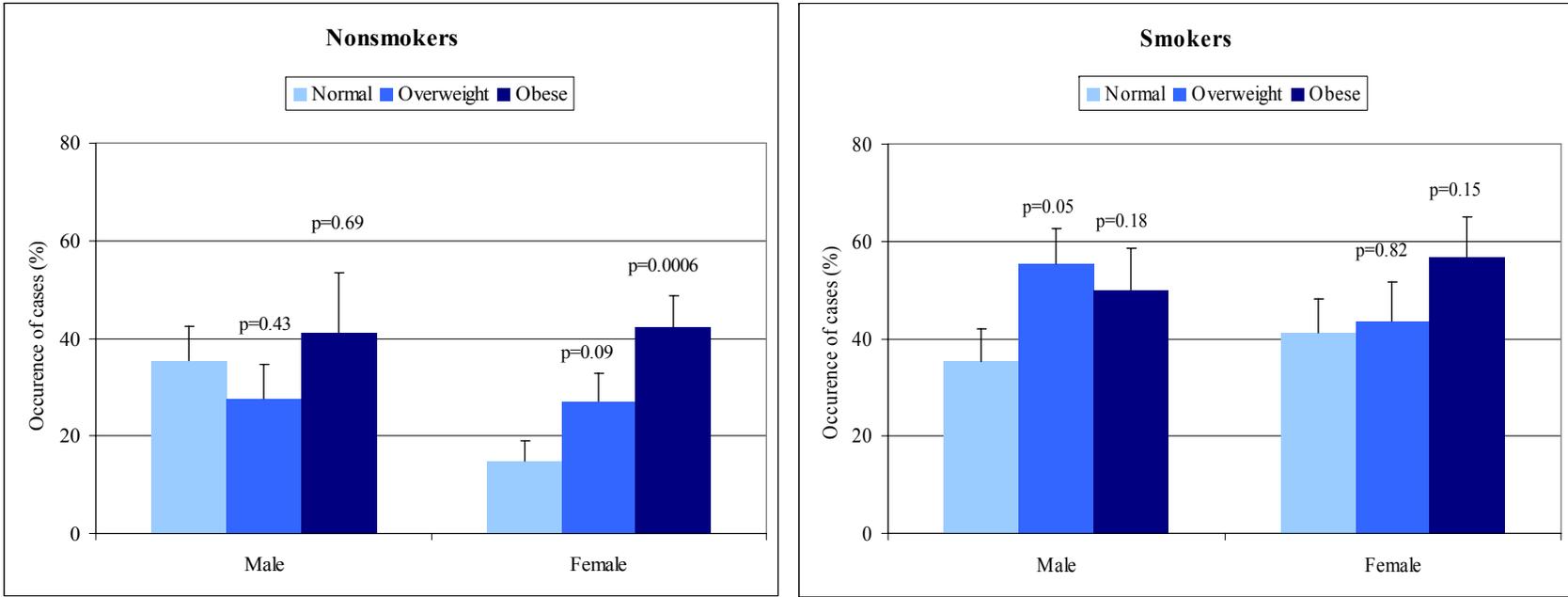


Fig. 2.

References

1. Deitel M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. *Obes Surg* 2003;13:329-330.
2. James PT, Rigby N, Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11:3-8.
3. Kumanyika SK. The obesity epidemic: looking in the mirror. *Am J Epidemiol* 2007;166:243-245.
4. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006;3:e442.
5. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367:1747-1757.
6. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000* 2007;43:254-266.
7. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000;404:635-643.
8. Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN, Pischon T. Obesity, inflammation, and periodontal disease. *J Dent Res* 2007;86:400-409.
9. Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000* 2007;44:154-163.
10. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003;74:610-615.
11. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003;30:321-327.
12. Reeves AF, Rees JM, Schiff M, Hujoel P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:894-899.
13. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005;76:2075-2084.
14. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rosing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol* 2005;76:1721-1728.
15. Bouchard P, Boutouyrie P, Mattout C, Bourgeois D. Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. *J Periodontol* 2006;77:479-489.
16. Alabdulkarim M, Bissada N, Al-Zahrani M, Ficara A, Siegel B. Alveolar bone loss in obese subjects. *J Int Acad Periodontol* 2005;7:34-38.
17. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, et al. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontol Res* 2005;40:346-353.
18. Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F. Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol* 2007;34:461-466.
19. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, et al. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol* 2005;76:923-928.
20. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001;80:1631-1636.

21. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med* 1998;339:482-483.
22. Shimazaki Y, Saito T, Yonemoto K, Kiyohara Y, Iida M, Yamashita Y. Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women: the Hisayama Study. *J Dent Res* 2007;86:271-275.
23. Nibali L, D'Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvan J, Tonetti MS. Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2007;34:931-937.
24. Susin C, Dalla Vecchia CF, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *J Periodontol* 2004;75:1033-1041.
25. National Association for Opinion and Marketing Research. Economic Classification Criterion - Brazil. São Paulo: National Association for Opinion and Marketing Research; 1997.
26. Zou G. A modified poisson regression approach to prospective studies with binary data. *Am J Epidemiol* 2004;159:702-706.
27. Borges-Yanez SA, Irigoyen-Camacho ME, Maupome G. Risk factors and prevalence of periodontitis in community-dwelling elders in Mexico. *J Clin Periodontol* 2006;33:184-194.
28. Wakai K, Kawamura T, Umemura O, et al. Associations of medical status and physical fitness with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999;26:664-672.
29. Faraj M, Lu HL, Cianflone K. Diabetes, lipids, and adipocyte secretagogues. *Biochem Cell Biol* 2004;82:170-190.
30. Marti A, Marcos A, Martinez JA. Obesity and immune function relationships. *Obes Rev* 2001;2:131-140.
31. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000* 2005;38:135-187.
32. Pinn VW. Sex and gender factors in medical studies: implications for health and clinical practice. *Jama* 2003;289:397-400.
33. Gallagher D, Visser M, Sepulveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol* 1996;143:228-239.
34. Snijder MB, Van Dam RM, Visser M, Seidell JC. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? *Int J Epidemiol* 2006;35:83-92.
35. Despres JP. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med* 2006;38:52-63.
36. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontitis-systemic disease associations in the presence of smoking--causal or coincidental? *Periodontol 2000* 2002;30:51-60.
37. Borrell LN, Kunzel C, Lamster I, Lalla E. Diabetes in the dental office: using NHANES III to estimate the probability of undiagnosed disease. *J Periodontal Res* 2007;42:559-565.
38. Standards of medical care in diabetes--2008. *Diabetes Care* 2008;31 Suppl 1:S12-54.

39. Lalla E, Cheng B, Lal S, et al. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol* 2007;34:294-298.
40. Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications* 2006;20:59-68.
41. Lalla E. Periodontal infections and diabetes mellitus: when will the puzzle be complete? *J Clin Periodontol* 2007;34:913-916.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo foi realizado para avaliar o efeito da obesidade sobre a progressão da perda de inserção periodontal, ao longo de 5 anos. Após o ajuste para importantes fatores de confusão, mulheres obesas tiveram 60% maior probabilidade de apresentar progressão de perda de inserção periodontal do que mulheres com IMC considerado normal. Nenhuma associação foi observada entre destruição periodontal e obesidade para os homens.

Estudos prospectivos sobre a relação entre obesidade e doença periodontal não foram encontrados nas bases de dados indexadas, consultadas. No entanto, estudos transversais (Saito, Shimazaki *et al.*, 1998; Saito, Shimazaki *et al.*, 2001; Wood, Johnson *et al.*, 2003; Dalla Vecchia, Susin *et al.*, 2005; Genco, Grossi *et al.*, 2005; Nishida, Tanaka *et al.*, 2005; Saito, Shimazaki *et al.*, 2005; Bouchard, Boutouyrie *et al.*, 2006; Linden, Patterson *et al.*, 2007; Shimazaki, Saito *et al.*, 2007) e tipo caso-controle (Reeves, Rees *et al.*, 2006; Nibali, D'aiuto *et al.*, 2007) realizados têm consistentemente observado associação positiva entre o IMC e diversos parâmetros periodontais. Esses resultados têm sido confirmados com o uso de outros métodos de mensuração de massa corporal lipídica, como circunferência da cintura (Al-Zahrani, Bissada *et al.*, 2003; Shimazaki, Saito *et al.*, 2007), peso (Reeves, Rees *et al.*, 2006) e bioimpedância (Saito, Shimazaki *et al.*, 2005). Corroborando os achados baseados em avaliações clínicas da obesidade, estudos que investigaram bioquimicamente essa relação observaram associação positiva entre doença periodontal e HDL, LDL, TNF- α e proteína C-reativa (Wakai, Kawamura *et al.*, 1999; Engebretson, Chertog *et al.*, 2007; Nibali, D'aiuto *et al.*, 2007; Shimazaki, Saito *et al.*, 2007).

A plausibilidade biológica que poderia explicar a relação entre obesidade e periodontite permanece desconhecida, mas possíveis mecanismos têm sido propostos na

literatura (Reeves, Rees *et al.*, 2006; Pischon, Heng *et al.*, 2007; Ritchie, 2007). Atualmente, existe consenso que o tecido adiposo não é um tecido estático biologicamente. As adipocinas, moléculas bioativas secretadas pelo tecido adiposo, são capazes de induzir a produção e a secreção de diferentes substâncias no organismo, tais como hormônios que se ligam a proteínas (leptina e adiponectina), citocinas (TNF- α , IL-6), proteínas hemostáticas (inibidor-1 de ativador de Plasminogênio), reguladores de pressão sanguínea (angiotensinogênio), promotores de angiogênese (fator de crescimento vascular endotelial) e elementos de fase aguda (proteína C-reativa)(Ritchie, 2007). Os estudos em animais que abordaram os mecanismos biológicos dessa relação são poucos e com resultados pouco claros (Perlstein e Bissada, 1977; Simch, 2005). Em estudo recente, Socransky e Haffajee (2005) observaram que indivíduos obesos têm maior proporção de bactérias do complexo vermelho.

A obesidade provoca uma série de eventos metabólicos, que podem culminar no aumento de glicose na circulação sanguínea (Pischon, Heng *et al.*, 2007; Ritchie, 2007). A insulina alterada pode progredir para um quadro de intolerância à glicose, favorecendo a ocorrência do diabetes. Como o diabetes é um importante fator de risco à doença periodontal, sua ocorrência em indivíduos obesos pode caracterizar-se como um viés de confusão. Essa possibilidade é especialmente importante em levantamentos epidemiológicos baseados em informações auto-reportadas do diabetes (Borrell, Kunzel *et al.*, 2007). No presente estudo, todos os indivíduos que reportaram serem diabéticos foram excluídos. A possibilidade de que indivíduos com diabetes não diagnosticada tenham sido incluídos não pode, entretanto, ser descartada.

Dentre as técnicas utilizadas para estimar a massa corporal lipídica, o IMC apresenta como vantagens: ser simples, rápido, barato e reprodutível (Deurenberg, Weststrate *et al.*, 1991). O IMC está também altamente correlacionado aos depósitos de massa lipídica, bem como à morbidade e à mortalidade associada à obesidade. Ele apresenta, entretanto, problemas de validade na avaliação da obesidade em crianças, adolescentes e idosos (Gallagher, Visser *et al.*, 1996). Além disso, sua capacidade de mensurar a massa de gordura não é igual entre homens e mulheres (Deurenberg, Weststrate

et al., 1991). Métodos que avaliam melhor a quantidade e a distribuição dos depósitos de gordura no corpo possuem o potencial de contribuir para o estudo da relação entre a obesidade e a doença periodontal e deveriam ser utilizados em investigações futuras.

O efeito da obesidade sobre os tecidos periodontais parece ser modificado por fatores como idade e sexo. Al-Zahrani, Bissada *et al.* (2003), ao analisar o banco de dados do NHANES III, reportaram associação entre medidas de massa corporal lipídica e doença periodontal, em indivíduos adultos jovens (18 a 34 anos), mas não entre indivíduos mais velhos. No presente estudo, a amostra foi restrita a indivíduos com idades entre 19 e 65 anos. Essa restrição na constituição da amostra provavelmente atenuou as limitações que o IMC possui na mensuração da massa lipídica de adolescentes e idosos (Gallagher, Visser *et al.*, 1996). Devido a limitações de tamanho da amostra, nenhuma tentativa de análise estratificada para idade foi realizada no presente estudo.

Com relação ao sexo, Dalla Vecchia, Susin *et al.* (2005) avaliaram, separadamente para homens e mulheres, a associação entre obesidade e perda de inserção periodontal. O achado de que apenas as mulheres obesas apresentavam maior probabilidade de apresentar perda de inserção periodontal não encontra paralelo na literatura. Da mesma forma, não está claro quais seriam os mecanismos biológicos que poderiam explicar essa diferença entre os sexos. Esses achados iniciais foram confirmados pelos resultados obtidos no presente estudo longitudinal, sendo que mulheres obesas apresentaram maior risco de apresentar progressão de perda de inserção periodontal. Da mesma forma que no estudo transversal, nenhuma associação foi observada entre obesidade e destruição periodontal entre homens.

Em conclusão, mulheres obesas tiveram aumento significativo da progressão da perda de inserção periodontal em relação a mulheres com IMC normal. O presente achado contribui assim para a consistência dos resultados encontrados na literatura. Ainda existe, entretanto, a necessidade de esclarecer os mecanismos biológicos e sócio-comportamentais envolvidos. O potencial benefício de intervenções para o controle da obesidade deveria ser avaliado em futuro próximo.

ANEXO I

ANÁLISE DA TAXA DE RESPOSTA

Em 2001, havia, inicialmente, um total elegível de 2435 participantes (Figura 1). Destes, 849 (32,4%) não participaram do estudo por diferentes razões, resultando em uma participação de 65,1% (Susin, Oppermann *et al.*, 2004). Em 2006, havia, 1586 indivíduos elegíveis para o estudo longitudinal, dos quais 831 (52,4%) não participaram do estudo. Algumas informações foram coletadas sobre os não participantes: 51 (3,2%) morreram; 476 (30,0%) mudaram-se para outra cidade ou região; 32 (2,0%) não aceitaram participar do novo exame. Não foram coletadas informações de 272 (17,2%) participantes.

A amostra final de 2006 foi formada por 755 indivíduos (47,6%): 697 dentados e 58 edêntulos. Do total de edêntulos, 44 eram edêntulos, em 2001, e 14 tornaram-se edêntulos em 5 anos. A Tabela 1 descreve a distribuição, por gênero e idade, dos respondentes e não-respondentes, no exame inicial.

Tabela 1 - Distribuição da idade e gênero no exame inicial por respondentes e não-respondentes.

	Homens					Mulheres				
	Respondentes		Não-respondentes		Dif	Respondentes		Não-respondentes		Dif
Idade (anos)	n	%	n	%		n	%	n	%	
<20	49	15.4	84	21.0	-5.6	60	13.8	70	16.2	-2.4
20-29	63	19.8	95	23.8	-4.0	78	17.9	113	26.2	-8.3
30-39	59	18.5	78	19.5	-1.0	87	20.0	73	16.9	3.1
40-49	46	14.4	63	15.8	-1.4	84	19.3	67	15.6	3.7
50-59	52	16.3	39	9.8	5.5	66	15.1	43	10.0	5.1
60-69	36	11.3	22	5.5	5.8	36	8.3	33	7.7	0.6
≥70	14	4.4	19	4.8	-0.4	25	5.7	32	7.4	-1.7
Total	319	100	400	100		436	100	431	100	

Dif: diferença (%) = respondentes – não-respondentes

Diferenças estatisticamente significantes foram encontradas entre respondentes e não-respondentes em relação à idade ($39,7 \pm 17,0$ vs. $36,5 \pm 17,6$, $p=0,0002$), gênero ($p=0,02$) e distribuição sócio-econômica ($p=0,04$). Para raça, nível educacional, fumo e consumo de álcool não foram observadas diferenças significativas.

Os não-respondentes foram mais freqüentemente edêntulos (44 (5,8%) vs. 77 (9,3%), $p=0,01$), porém não foram observadas diferenças na média de perda dentária ($7,9 \pm 8,7$ vs. $7,5 \pm 9,3$, $p=0,40$). Não foram observadas diferenças em relação ao cálculo supragengival. Os participantes respondentes tinham consistentemente mais perda de inserção do que os não respondentes ($2,89 \pm 2,44$ vs. $2,52 \pm 2,48$, $p=0,004$), embora essas diferenças fossem clinicamente pequenas. Análises estratificadas da amostra não revelaram diferenças importantes nos parâmetros demográficos e clínicos (dados não apresentados).

Tabela 2 - Características iniciais dos participantes do estudo

		2001		2006	
		N	Estimativa	N	Estimativa
Participantes	Dentados	1465	92,4%	711	94,2%
	Desdentados	121	7,6%	44	5,8%
Idade (anos)	<30	612	38,6%	250	33,1%
	30-49	557	35,1%	276	36,6%
	50+	417	26,3%	229	30,3%
Gênero	Masculino	719	45,3%	319	42,3%
	Feminino	867	54,7%	436	57,7%
Raça	Branco	1309	82,5%	611	80,9%
	Não-brancos	277	17,5%	144	19,1%
Nível sócio-econômico	Alto	525	33,1%	255	33,8%
	Médio	442	27,9%	228	30,2%
	Baixo	619	39,0%	272	36,0%
Nível educacional	Baixo	353	22,3%	172	22,8%
	Médio	634	40,0%	305	40,4%
	Alto	599	37,7%	278	36,8%
Total		1586	100,0%	755	100,0%

ANEXO II

ENTREVISTA E EXAME CLÍNICO

3.9 Você acha que seus dentes da frente mudaram de posição com o passar dos anos? 1 Sim 2 Não

3.10 O que você faz quando sua gengiva sangra? 1 não sangra 2 não faz nada / continua escovando normalmente 3 evita tocar onde sangra
4 escova com menos força e/ou frequência 5 escova com mais força e/ou frequência 6 outra:

Conhecimento

4.1 Você considera que sabe 1 muito 2 pouco 3 muito pouco 4 nada sobre doença da gengiva?

Na sua opinião, uma pessoa com

4.2 dor na gengiva
4.3 inchaço na gengiva
4.4 sangramento da gengiva
4.5 dente móvel ou frouxo

está com doença da gengiva ?

Sim	Não	Não sei
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Na sua opinião,

4.6 Escovar os dentes de forma incorreta
4.7 Mais de uma pessoa usar a mesma escova
4.8 Fumar cigarros
4.9 Tártaro nos dentes
4.10 Herdar a doença dos pais
4.11 Possuir dentes mal posicionados ou tortos
4.12 Bactérias e germes

pode causar doença de gengiva?

Sim	Não	Não sei
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Fatores comportamentais:

5.1 Você fuma atualmente? 1 Sim 2 Não
Quantos cigarros por dia? Há quantos anos?

5.2 Você fumou anteriormente? 1 Sim 2 Não
Quantos cigarros por dia? Por quantos anos?

5.3 quanto tempo faz que você parou de fumar? anos

5.4 você toma chimarrão: 1 freqüentemente 2 algumas vezes 3 raramente 4 nunca

5.5 você ingere bebidas alcoólicas: 1 freqüentemente 2 algumas vezes 3 raramente 4 nunca

5.6 Qual tipo: 1 nenhum 2 cerveja 3 cachaça 4 vinho 5 outros

5.7 Quantas doses/copos você, geralmente, ingere por semana:

Fatores psicossociais:

Nos últimos três anos, você teve

6.1 um problema sério de saúde?
6.2 um problema sério de saúde na sua família?
6.3 morte de um membro próximo da família?
6.4 algum outro problema que tenha afetado você emocionalmente de forma muito séria?

Sim	Não	Não sei
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Em relação a seu presente trabalho:

6.5 Quantas horas por semana você trabalha? horas desempregado aposentado / estudante / do lar

6.6 Você esteve desempregado por mais de 3 meses nos últimos 3 anos? 1 sim 2 não

6.7 Se esteve, por quanto tempo? meses

6.8 Você acha que os ganhos mensais da sua família: 1 não são suficientes para pagar as contas 2 apenas suficientes para pagar as contas 3 suficiente para pagar as contas e economizar um pouco

6.9 Você considera a qualidade da sua vida: 1 muito ruim 2 ruim 3 razoável 4 boa 5 muito boa

Nível socioeconômico:

7.1 Quanto você recebe por mês:

SM 1 até 1 2 1 a 2 3 2 a 3 4 3 a 5 5 5 a 10 6 10 a 20 7 +20 8 não 9 não
 R\$ 180 181 a 360 361 a 540 541 a 900 901 a 1800 1801 a 3600 + 3601 respondeu recebe

		Não possui	1	2	3	4 ou mais
Quantas	7.2 TVs coloridas	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.3 Rádios	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.4 Banheiros	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.5 Automóveis	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.6 Empregadas (paga mensalmente)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.7 Aspiradores de pó	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.8 Máquinas de lavar roupa	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.9 Videocassetes	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.10 Refrigeradores	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.11 Freezer (considerar um refrigerador duplex)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>

7.12 Quantas pessoas você sustenta economicamente? pessoas (além de você mesmo – pessoas com renda própria)

7.13 Quantas pessoas moram com você? pessoas (além de você mesmo)

Historia médica

		Sim	Não	Não sei
Você tem	8.1 Diabetes	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.2 Asma, alergia a alimentos, pó, etc.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.3 Infecções respiratórias recorrentes (3 ou mais por ano)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.4 Doença cardíaca ou arterial	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.5 Artrite reumatóide	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.6 Outro problema de saúde	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

8.7 Você está usando alguma medicação? 1 Sim 2 Não

8.8 Qual?

Para participantes mulheres: 8.9 Você está na menopausa? 1 Sim 2 Não

8.10 Você está realizando reposição hormonal? 1 Sim 2 Não

Crenças

		Muito importante	Importante	Pouco importante	Sem importância	
Na sua opinião,	9.1 Escovar os dentes regularmente	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	para se ter uma boca saudável
é ...	9.2 Usar palitos de dentes e fio dental	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.3 Evitar dividir escovas de dente	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.4 Evitar fumar cigarros	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.5 Evitar o uso excessivo de açúcar	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.6 Visitar regularmente o dentista	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.7 Usar pasta de dente com flúor	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	

Hereditariedade

		Sim	Não	Não sei
Algun dos seus pais têm ou tinham:	10.1 Diabetes	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	10.2 Asma, alergia a alimentos, pó, etc.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	10.3 Infecções respiratórias repetidas (3 ou mais por ano)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	10.4 Doenças cardíaca ou arterial	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	10.5 Doença de gengiva	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Outros dados: 11.1 Peso 11.2 Altura

Lista de moradores do domicílio:

Nome

Examinador

Dia Mês Ano

Prótese (0=não apresenta; 1= total; 2=removível com estrutura metálica; 3=removível provisória; 4=desdentado sem prótese total) Alterações de mucosa (0=sem alteração; 1=câncer bucal; 2= leucoplásia; 3= líquen plano; Arcada Superior = Arcada Inferior =

2/POD (0=sadio; 1=cárie; 2=restauração com cárie; 3=restauração sem cárie; 4=ausente por cárie; 5=ausente outra razão; 6=selante; 7=prótese fixa ou faceta; 8=não examinado)

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

PV (0=ausente, 1=presente)

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Fatores retentivos de placa em nível gengival (0=nenhum; 1=cifelo; 2=restauração; 3=cavidade)

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

SG (0=ausente, 1=presente)

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Recessão

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

S

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Úlceras (0=nada; 1= comprometimento parcial; 2= comprometimento total)

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

ANEXO III

CONTROLE DE QUALIDADE

1. Elegibilidade dos participantes

Todos os indivíduos que, em 2001, participaram do estudo, foram considerados elegíveis 5 anos após. Procedimentos de padronização foram feitos para assegurar a correta identificação dos participantes elegíveis, entre eles:

- a) preparação de listagem contendo o nome completo e endereço dos indivíduos que participaram em 2001;
- b) confirmação, *in loco*, dos dados da listagem;
- c) comparação da identificação e dos dados demográficos de 2001 e 2006;
- d) comparação dos dados de CPOD obtidos em 2001.

2. Confiabilidade dos dados

2.1 Entrevista

Procedimentos de treinamento foram aplicados para assegurar o controle de qualidade da entrevista. Os entrevistadores foram treinados para seguir as seguintes padronizações:

- evitar opiniões pessoais;
- seguir a seqüência de questões na forma do questionário;
- usar sempre as mesmas formas de acordo com o questionário;
- manter uniformidade em perguntar questões e anotar respostas;
- evitar anotar respostas diferentes das que os sujeitos realmente relataram;
- ter atitudes permissivas.

Para diminuir os erros durante o trabalho de campo, todos os dados das entrevistas foram revisados pela equipe, antes de ela mudar-se para outro setor. Quando foi identificado algum dado faltante, tentativas foram feitas para re-entrevistar o participante, a fim de obter tal informação. Dados não anotados foram considerados perdidos.

Durante a coleta de dados, em 2001, a reprodutibilidade da entrevista foi aferida por meio de entrevistas repetidas com 79 participantes (5% do total), após 1-4 dias da

realização da primeira entrevista. Foram usadas entre 12 e 17 questões-chave que permitiram a avaliação da consistência das respostas. O coeficiente Kappa geral para os dados categóricos foi 0,93. Em 2006, usando a mesma metodologia, 94 participantes (12,5% do total) foram re-entrevistados. O coeficiente Kappa geral para dados categóricos foi de 0,84. Análises estratificadas demonstraram boa concordância, tanto para as variáveis categóricas quanto contínuas.

2.2 Exame clínico

a) Aferição do Índice de Massa Corporal

Os equipamentos utilizados para a aferição do peso e da altura dos participantes eram certificados pelo INMETRO. Adicionalmente, a balança utilizada no estudo foi certificada pela Metrosul (certificado de calibração: 18707-2006; 06/10/2006). A mensuração da altura foi realizada com a mesma régua utilizada em 2001.

A reprodutibilidade das medidas de IMC realizadas ao longo da coleta de dados medidas foi avaliada através de replicatas. Sessenta e sete participantes foram selecionados ao longo do estudo. Um examinador (EJG) serviu como referência para a comparação das medidas. Os coeficientes de correlação intra-classe para a reprodutibilidade intra e interexaminador do IMC foram 0,98 e 0,97, respectivamente. O Kappa não ponderado para as categorias de IMC foi 0,97 e 0,95 para reprodutibilidade intra e interexaminador, respectivamente.

b) Exame periodontal

Todos examinadores passaram por procedimentos de treinamento e calibragem, antes e durante o trabalho de campo. Os examinadores seguiram um rigoroso protocolo de controle de qualidade, a fim de minimizar erros sistemáticos e aleatórios. O protocolo envolveu metodologia e ambiente de exame padronizados, equipamento padrão e instruções escritas detalhadas para os procedimentos clínicos. A calibração consistiu da repetição de medidas dos parâmetros periodontais realizados, ao mesmo tempo, em grupos de 3 a 4 voluntários. Cada examinador avaliou o estado periodontal de cada um dos pacientes repetidamente, com intervalos de aproximadamente 60 minutos entre cada exame. O erro de mensuração foi avaliado, conforme descrito por Kingman e Albandar (Kingman e

Albandar, 2002). As medidas de reprodutibilidade foram avaliadas, no indivíduo, pelo coeficiente intra-classe (Fleiss e Shrout, 1977) e pelo Kappa ponderado (Hubert, 1977). O Kappa ponderado (Hubert, 1977) foi utilizado para avaliação da reprodutibilidade no sítio.

Em 2001, um periodontista (CS) serviu como examinador padrão-ouro. Sua reprodutibilidade foi avaliada após treinamento e calibração. Este examinador treinou e calibrou outros 3 examinadores (Alex Nogueira Haas, Caroline Formolo Dalla Vecchia e Patricia Moura Valle). Para o trabalho de campo, após 5 anos, um dos três examinadores que participou da coleta de dados, no exame inicial, serviu como o novo examinador padrão-ouro (Alex Nogueira Haas). A confiabilidade deste examinador foi regularmente avaliada entre o exame inicial e o segundo exame (5 anos depois). Este examinador treinou e calibrou outros dois examinadores (Eduardo José Gaio e Marcius Comparsi Wagner). Ao todo, 108 indivíduos foram examinados, durante o treinamento e a calibragem, e 95 foram re-examinados, ao longo dos períodos de coleta de dados. A reprodutibilidade, ao longo da coleta de dados, está descrita na Tabela 3.

Tabela 3 - Reprodutibilidade para medidas de perda de inserção (PI) durante a coleta de dados em 2001 e 2006.

	2001	2006
Examinador padrão-ouro		
Kappa ponderado		
Em nível do sítio	0,87	0,86
Em nível do indivíduo	1,0	0,88
CCI		
Média de PI	0,99	0,99
% dentes com $PI \geq 5\text{mm}$	0,97	0,98
% dentes com $PI \geq 7\text{mm}$	0,98	0,98
Inter-examinadores		
Kappa ponderado		
Em nível do sítio	0.65 / 0.71	0,64 / 0,65
Em nível do indivíduo	0.69 / 0.92	0,65 / 0,78
CCI		
Média de PI	0.95 / 0.98	0,95 / 0,96
% dentes com $PI \geq 5\text{mm}$	0.82 / 0.94	0,90 / 0,92
% dentes com $PI \geq 7\text{mm}$	0.80 / 0.94	0,94 / 0,98

CCI – Coeficiente de Correlação Intra-classe

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Al-Zahrani, M. S., N. F. Bissada, *et al.* Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. J Periodontol, v.74, n.5, May, p.610-5. 2003.

Albandar, J. M., A. Kingman, *et al.* Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis. J Clin Periodontol, v.25, n.3, Mar, p.231-7. 1998.

Bergstrom, J., S. Eliasson, *et al.* A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. J Periodontol, v.71, n.8, Aug, p.1338-47. 2000.

Bessesen, D. H. The role of carbohydrates in insulin resistance. J Nutr, v.131, n.10, Oct, p.2782S-2786S. 2001.

Bistrrian, B. Systemic response to inflammation. Nutr Rev, v.65, n.12 Pt 2, Dec, p.S170-2. 2007.

Borges-Yanez, S. A., M. E. Irigoyen-Camacho, *et al.* Risk factors and prevalence of periodontitis in community-dwelling elders in Mexico. J Clin Periodontol, v.33, n.3, Mar, p.184-94. 2006.

Borrell, L. N., B. A. Burt, *et al.* Social factors and periodontitis in an older population. Am J Public Health, v.94, n.5, May, p.748-54. 2004.

Borrell, L. N., C. Kunzel, *et al.* Diabetes in the dental office: using NHANES III to estimate the probability of undiagnosed disease. J Periodontal Res, v.42, n.6, Dec, p.559-65. 2007.

Borrell, L. N. e P. N. Papapanou. Analytical epidemiology of periodontitis. J Clin Periodontol, v.32 Suppl 6, p.132-58. 2005.

Bouchard, P., P. Boutouyrie, *et al.* Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. J Periodontol, v.77, n.3, Mar, p.479-89. 2006.

Bray, G. A. Obesity: basic considerations and clinical approaches. Dis Mon, v.35, n.7, Jul, p.449-537. 1989.

Breivik, T., P. S. Thrane, *et al.* Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. Eur J Oral Sci, v.104, n.4 (Pt 1), Aug, p.327-34. 1996.

Breslow, L. Public health aspects of weight control. 1952. Int J Epidemiol, v.35, n.1, Feb, p.10-2; discussion 12-4. 2006.

Coitinho, D. C., M. M. Leão, *et al.* Condições Nutricionais da População Brasileira: adultos e idosos. Brasília, Ministério da Saúde, Brasília: INAN. p.39 1991.

Coppack, S. W. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. Proc Nutr Soc, v.60, n.3, Aug, p.349-56. 2001.

Cutler, C. W., E. A. Shinedling, *et al.* Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect? J Periodontol, v.70, n.12, Dec, p.1429-34. 1999.

Dalla Vecchia, C. F., C. Susin, *et al.* Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. J Periodontol, v.76, n.10, Oct, p.1721-8. 2005.

Deitel, M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. Obes Surg, v.13, n.3, Jun, p.329-30. 2003.

Deurenberg, P., J. A. Weststrate, *et al.* Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. Br J Nutr, v.65, n.2, Mar, p.105-14. 1991.

Deurenberg, P. e M. Yap. The assessment of obesity: methods for measuring body fat and global prevalence of obesity. Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, v.13, n.1, Apr, p.1-11. 1999.

Dietz, W. H. The role of lifestyle in health: the epidemiology and consequences of inactivity. Proc Nutr Soc, v.55, n.3, Nov, p.829-40. 1996.

Duncan, B. B. e M. I. Schmidt. Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome. Sao Paulo Med J, v.119, n.3, May 3, p.122-7. 2001.

Ebersole, J. L. e D. Cappelli. Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. Periodontol 2000, v.23, Jun, p.19-49. 2000.

Engbretson, S., R. Chertog, *et al.* Plasma levels of tumour necrosis factor-alpha in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. J Clin Periodontol, v.34, n.1, Jan, p.18-24. 2007.

Flegal, K. M., M. D. Carroll, *et al.* Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. Int J Obes Relat Metab Disord, v.22, n.1, Jan, p.39-47. 1998.

_____. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. Jama, v.288, n.14, Oct 9, p.1723-7. 2002.

Fleiss, J. L. e P. E. Shrout. The effects of measurement errors on some multivariate procedures. Am J Public Health, v.67, n.12, Dec, p.1188-91. 1977.

Gallagher, D., M. Visser, *et al.* How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? Am J Epidemiol, v.143, n.3, Feb 1, p.228-39. 1996.

Gelskey, S. C. Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. Community Dent Oral Epidemiol, v.27, n.1, Feb, p.16-24. 1999.

Genco, R. J., S. G. Grossi, *et al.* A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. J Periodontol, v.76, n.11 Suppl, Nov, p.2075-84. 2005.

Genco, R. J., A. W. Ho, *et al.* Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. J Periodontol, v.70, n.7, Jul, p.711-23. 1999.

Gordon, C. e D. Wofsy. Effects of recombinant murine tumor necrosis factor-alpha on immune function. J Immunol, v.144, n.5, Mar 1, p.1753-8. 1990.

Gursoy, U. K., I. Marakoglu, *et al.* Periodontal status and cytoplasmic enzyme activities in gingival crevicular fluid of type 2 diabetic and/or obese patients with chronic periodontitis. J Int Acad Periodontol, v.8, n.1, Jan, p.2-5. 2006.

Hubert, L. Kappa revisited. Psychology Bulletin, v.84, p.289-297. 1977.

Hujoel, P. P., M. Drangsholt, *et al.* Periodontitis-systemic disease associations in the presence of smoking--causal or coincidental? Periodontol 2000, v.30, p.51-60. 2002.

Huttunen, R., J. Laine, *et al.* Obesity and smoking are factors associated with poor prognosis in patients with bacteraemia. BMC Infect Dis, v.7, p.13. 2007.

Iacopino, A. M. Diabetic periodontitis: possible lipid-induced defect in tissue repair through alteration of macrophage phenotype and function. Oral Dis, v.1, n.4, Dec, p.214-29. 1995.

Iacopino, A. M. e C. W. Cutler. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. J Periodontol, v.71, n.8, Aug, p.1375-84. 2000.

Ibge. Censos Demográficos. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 1991.

James, P. T., N. Rigby, *et al.* The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, v.11, n.1, Feb, p.3-8. 2004.

Jebb, S. A. e M. Elia. Techniques for the measurement of body composition: a practical guide. Int J Obes Relat Metab Disord, v.17, n.11, Nov, p.611-21. 1993.

Jeffcoate, W. Obesity is a disease: food for thought. Lancet, v.351, n.9106, Mar 21, p.903-4. 1998.

Katz, J., M. Y. Flugelman, *et al.* Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. J Periodontol, v.73, n.5, May, p.494-500. 2002.

Kingman, A. e J. M. Albandar. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. Periodontol 2000, v.29, p.11-30. 2002.

Kirschner, M. A., E. Samojlik, *et al.* Androgen-estrogen metabolism in women with upper body versus lower body obesity. J Clin Endocrinol Metab, v.70, n.2, Feb, p.473-9. 1990.

Kopelman, P. G. Obesity as a medical problem. Nature, v.404, n.6778, Apr 6, p.635-43. 2000.

Linden, G., C. Patterson, *et al.* Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. J Clin Periodontol, v.34, n.6, Jun, p.461-6. 2007.

Lintsi, M., H. Kaarma, *et al.* Comparison of hand-to-hand bioimpedance and anthropometry equations versus dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of body fat percentage in 17-18-year-old conscripts. Clin Physiol Funct Imaging, v.24, n.2, Mar, p.85-90. 2004.

Losche, W., F. Karapetow, *et al.* Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. J Clin Periodontol, v.27, n.8, Aug, p.537-41. 2000.

Lukaski, H. C. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. Am J Clin Nutr, v.46, n.4, Oct, p.537-56. 1987.

Lundin, M., T. Yucel-Lindberg, *et al.* Correlation between TNFalpha in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. Acta Odontol Scand, v.62, n.5, Oct, p.273-7. 2004.

Martin Moreno, V., B. Gomez Gandoy, *et al.* Validation of the OMRON BF 300 monitor for measuring body fat by bioelectric impedance. Aten Primaria, v.28, n.3, Jul-Aug, p.174-81. 2001.

Martin Moreno, V., J. B. Gomez Gandoy, *et al.* Measurement of body fat with bioelectric impedance, skinfold thickness, and equations based on anthropometric measurements. Comparative analysis. Rev Esp Salud Publica, v.75, n.3, May-Jun, p.221-36. 2001.

Metroplan. Fundação Estadual de Planejamento Metropolitano Regional. Porto Alegre - RS. 1997.

Nibali, L., F. D'aiuto, *et al.* Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. J Clin Periodontol, v.34, n.11, Nov, p.931-7. 2007.

Nieman, D. C., D. A. Henson, *et al.* Influence of obesity on immune function. J Am Diet Assoc, v.99, n.3, Mar, p.294-9. 1999.

Nishida, N., M. Tanaka, *et al.* Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. J Periodontol, v.76, n.6, Jun, p.923-8. 2005.

Noack, B., I. Jachmann, *et al.* Metabolic diseases and their possible link to risk indicators of periodontitis. J Periodontol, v.71, n.6, Jun, p.898-903. 2000.

Nobre, L. N. e J. B. Monteiro. Dietetic determinants on food intake and effects in body weight regulation. Arch Latinoam Nutr, v.53, n.3, Sep, p.243-50. 2003.

Ogden, C. L., M. D. Carroll, *et al.* Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. Jama, v.295, n.13, Apr 5, p.1549-55. 2006.

Page, R. C. e K. S. Kornman. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontol 2000, v.14, Jun, p.9-11. 1997.

Perlstein, M. I. e N. F. Bissada. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, v.43, n.5, May, p.707-19. 1977.

Peruzzo, D. C., B. B. Benatti, *et al.* A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. J Periodontol, v.78, n.8, Aug, p.1491-504. 2007.

Piche, M. E., J. P. Despres, *et al.* Impaired fasting glucose vs. glucose intolerance in premenopausal women: distinct metabolic entities and cardiovascular disease risk? Diabet Med, v.21, n.7, Jul, p.730-7. 2004.

Pihlstrom, B. L., B. S. Michalowicz, *et al.* Periodontal diseases. Lancet, v.366, n.9499, Nov 19, p.1809-20. 2005.

Pischon, N., N. Heng, *et al.* Obesity, inflammation, and periodontal disease. J Dent Res, v.86, n.5, May, p.400-9. 2007.

Reeves, A. F., J. M. Rees, *et al.* Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. Arch Pediatr Adolesc Med, v.160, n.9, Sep, p.894-9. 2006.

Ritchie, C. S. Obesity and periodontal disease. Periodontol 2000, v.44, p.154-63. 2007.

Saito, T. e Y. Shimazaki. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. Periodontol 2000, v.43, p.254-66. 2007.

Saito, T., Y. Shimazaki, *et al.* Relationship between upper body obesity and periodontitis. J Dent Res, v.79, p.625 (abstracts 3856). 2000.

_____. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. J Periodontol Res, v.40, n.4, Aug, p.346-53. 2005.

_____. Relationship between upper body obesity and periodontitis. J Dent Res, v.80, n.7, Jul, p.1631-6. 2001.

_____. Obesity and periodontitis. N Engl J Med, v.339, n.7, Aug 13, p.482-3. 1998.

Schatzle, M., H. Loe, *et al.* Clinical course of chronic periodontitis. III. Patterns, variations and risks of attachment loss. J Clin Periodontol, v.30, n.10, Oct, p.909-18. 2003.

Schmidt, M. I., B. B. Duncan, *et al.* Validity of self-reported weight-a study of urban Brazilian adults. Rev Saude Publica, v.27, n.4, Aug, p.271-6. 1993.

Seidell, J. C. Obesity, insulin resistance and diabetes--a worldwide epidemic. Br J Nutr, v.83 Suppl 1, Mar, p.S5-8. 2000.

_____. Prevalence and time trends of obesity in Europe. J Endocrinol Invest, v.25, n.10, Nov, p.816-22. 2002.

_____. Epidemiology of obesity. Semin Vasc Med, v.5, n.1, Feb, p.3-14. 2005.

Sewter, C. P., J. E. Digby, *et al.* Regulation of tumour necrosis factor-alpha release from human adipose tissue in vitro. J Endocrinol, v.163, n.1, Oct, p.33-8. 1999.

Shimazaki, Y., T. Saito, *et al.* Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women: the Hisayama Study. J Dent Res, v.86, n.3, Mar, p.271-5. 2007.

Simch, R. P. O efeito da obesidade na patogênese da perda óssea alveolar em ratos. Dissertação de mestrado [ULBRA]. 2005.

Snijder, M. B., R. M. Van Dam, *et al.* What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? Int J Epidemiol, v.35, n.1, Feb, p.83-92. 2006.

Socransky, S. S. e A. D. Haffajee. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000, v.38, p.135-87. 2005.

Susin, C. Periodontal diseases in a representative urban population in south Brazil. Universitas Bergensis, Bergen, Norway, 2004. 120 p.

Susin, C., C. F. Dalla Vecchia, *et al.* Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. J Periodontol, v.75, n.7, Jul, p.1033-41. 2004.

Susin, C., A. N. Haas, *et al.* Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. J Periodontol, v.75, n.10, Oct, p.1377-86. 2004.

Susin, C., R. V. Oppermann, *et al.* Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. J Clin Periodontol, v.31, n.11, Nov, p.951-8. 2004.

_____. Tooth loss and associated risk indicators in an adult urban population from south Brazil. Acta Odontol Scand, v.63, n.2, Apr, p.85-93. 2005.

Tanaka, S., F. Isoda, *et al.* T lymphopaenia in relation to body mass index and TNF-alpha in human obesity: adequate weight reduction can be corrective. Clin Endocrinol (Oxf), v.54, n.3, Mar, p.347-54. 2001.

Taylor, G. W., B. A. Burt, *et al.* Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. J Periodontol, v.69, n.1, Jan, p.76-83. 1998.

Tezal, M., S. G. Grossi, *et al.* Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Clin Periodontol, v.31, n.7, Jul, p.484-8. 2004.

Wakai, K., T. Kawamura, *et al.* Associations of medical status and physical fitness with periodontal disease. J Clin Periodontol, v.26, n.10, Oct, p.664-72. 1999.

Wang, Z. M., P. Deurenberg, *et al.* Six-compartment body composition model: inter-method comparisons of total body fat measurement. Int J Obes Relat Metab Disord, v.22, n.4, Apr, p.329-37. 1998.

Who. The world health report 1998. Life in the 21st century: a vision for all. Geneva, World Health Organization 1998.

_____. Diet, physical activity and health. Geneva, World Health Organization (documents A55/16 and A55/16 Corr.1). 2002.

_____. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series. 2003a.

_____. Obesity and Overweight. Retirado de: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/>. 2003b.

_____. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, World Health Organization (WHO Technical Report Series, No. 916). 2003

_____. Global strategy on diet, physical activity and health. Obesity and Overweight. Retirado de: http://www.who.int/dietphysicalactivity/media/en/gsf_s_obesity.pdf. 2006.

_____. WHO Global InfoBase. Retirado de: <http://www.who.int/infobase/report.aspx?rid=116&dm=5&iso=ZZZ&searchButton=Search+Surveys>. 2008.

Wood, N., R. B. Johnson, *et al.* Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Periodontol, v.30, n.4, Apr, p.321-7. 2003.

Ziccardi, P., F. Nappo, *et al.* Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. Circulation, v.105, n.7, Feb 19, p.804-9. 2002.

Zou, G. A modified poisson regression approach to prospective studies with binary data. Am J Epidemiol, v.159, n.7, Apr 1, p.702-6. 2004.