

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA AUTORRELATADA EM PACIENTES ATENDIDOS NO CURSO DE ODONTOLOGIA DA UNIGRANRIO E SUA RELAÇÃO COM PARÂMETROS PERIODONTAIS E CPOD

Vanessa Barros da Roza¹, Sabrina de Castro Brasil¹, Carina Maciel Silva-Boghossian^{2*}

¹Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade do Grande Rio - Unigranrio, Duque de Caxias, RJ, Brasil.

²Departamento de Clínica Odontológica, Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Palavras-chave: Hipertensão arterial sistêmica. Periodontite. Doenças periodontais. Índice CPOD. Pressão sistólica. Pressão diastólica.

RESUMO

Objetivo: Avaliar a frequência de hipertensão arterial sistêmica e sua associação com parâmetros periodontais e do índice de dentes cariados, perdidos, obturados (CPOD) em indivíduos atendidos na clínica do Curso de Odontologia da Unigranrio. **Materiais e métodos:** Noventa e cinco indivíduos de ambos os sexos foram incluídos no estudo entre março e maio de 2021. Os participantes responderam a questionários anamnésicos, tiveram sua pressão arterial sistêmica aferida e foram examinados para obtenção do índice CPOD e de parâmetros periodontais. **Resultados:** A frequência de hipertensão arterial sistêmica na população estudada foi 23,15%. Em pacientes com periodontite, essa prevalência foi 27%, e, em pacientes com gengivite, 19%. Pacientes com periodontite tiveram médias superiores de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) comparado ao grupo com gengivite ($p < 0,0001$). Foram identificadas correlações significativas positivas entre PAS e bolsas periodontais moderadas ($\rho = 0,356$) e profundas ($\rho = 0,342$), perda de inserção avançada ($\rho = 0,538$), CPOD ($\rho = 0,365$) e quantidade de dentes ausentes ($\rho = 0,477$), $p \leq 0,001$. A PAD apresentou correlações significativas ($p \leq 0,001$) positivas com bolsas periodontais moderadas ($\rho = 0,331$) e profundas ($\rho = 0,283$), perda de inserção avançada ($\rho = 0,465$), CPOD ($\rho = 0,361$) e dentes ausentes ($\rho = 0,348$). **Conclusões:** A frequência de hipertensão arterial sistêmica autorrelatada é relativamente alta na população estudada e, em especialmente, dentre as pessoas com periodontite. Pressão arterial sistólica e diastólica são correlacionadas positivamente com parâmetros periodontais indicadores de severidade de doença, assim como piores escores do CPOD.

Keywords: Systemic arterial hypertension. Periodontitis. Periodontal diseases. DMF index. Systolic pressure. Diastolic pressure.

ABSTRACT

Objective: The study evaluated the frequency of systemic arterial hypertension and its association with periodontal parameters and decayed-missing-filled teeth (DMFT) index in individuals treated in a Dental School clinic. **Materials and methods:** Ninety-five individuals of both genders were included in the study in the period between March and May 2021. All participants answered anamnestic questionnaires, had their systemic blood pressure measured, and were examined to obtain the DMFT and periodontal parameters. **Results:** The frequency of systemic arterial hypertension in the study population was 23.15%. In periodontitis individuals, that prevalence was 27%, and, in gingivitis patients, 19%. Patients with periodontitis have higher mean systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure compared with gingivitis individuals ($p < 0.0001$). Significant positive correlations were found between SBP and moderate ($\rho = 0.356$) and deep ($\rho = 0.342$) periodontal pockets, severe attachment loss ($\rho = 0.538$), DMFT ($\rho = 0.365$), and amount of missing teeth ($\rho = 0.477$), $p \leq 0.001$. The DBP showed significant ($p \leq 0.001$) positive correlations with moderate ($\rho = 0.331$) and ($\rho = 0.283$) deep periodontal pockets, severe attachment loss ($\rho = 0.465$), DMFT ($\rho = 0.361$), and missing teeth ($\rho = 0.348$). **Conclusions:** The frequency of systemic arterial hypertension is relatively high in the study population and, in particular, among individuals with periodontitis. Systolic and diastolic blood pressure are positively correlated with periodontal parameters that indicate the severity of disease, as well as with worse CPOD scores.

Submetido: 19 de janeiro, 2022

Modificado: 22 de março, 2022

Aceito: 25 de maio, 2022

*Autor para correspondência:

Carina M. Silva-Boghossian

Endereço: Rua Prof. Rodolpho Paulo Rocco, 325, Cidade Universitária, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. CEP: 21941-617

Número de telefone: +55 (21) 3938-2051

E-mail: carina.boghossian@odonto.ufrj.br

INTRODUÇÃO

A doença periodontal (DP) é uma doença de origem infecciosa e de natureza inflamatória, que envolve a destruição dos tecidos de suporte do dente, por meio da interação entre bactérias e hospedeiro.¹ As bactérias presentes no biofilme e suas endotoxinas estão em íntimo contato com os tecidos periodontais ulcerados, o que permite a disseminação para outros tecidos e órgãos.² Além disto, há também aumento no nível de citocinas inflamatórias circulantes, as quais podem afetar outras regiões do organismo.² Assim, embora a DP seja uma doença localizada, existem evidências de seus potenciais efeitos deletérios sobre outros órgãos e sistemas.³ Tem-se demonstrado, por exemplo, que o patógeno periodontal *Porphyromonas gingivalis* é associado à disfunção endotelial, que é um mecanismo chave para a gênese de aterosclerose e hipertensão arterial.⁴

Dentre os efeitos sistêmicos das DP, tem-se demonstrado que esta pode contribuir para o surgimento e/ou a progressão de doenças ou complicações, que incluem diabetes mellitus, doença respiratória obstrutiva, parto prematuro/ baixo peso de bebê ao nascimento, doença aterosclerótica e hipertensão arterial sistêmica (HAS).^{3,5-7} O consenso entre a Federação Europeia de Periodontia e a Federação Mundial do Coração afirma que pessoas com periodontite tem maior risco de infarto agudo do miocárdio, maior risco para acidente vascular encefálico e maior prevalência de doença arterial periférica.⁵

A inflamação é um fator importante para o estabelecimento de HAS. Portanto, a periodontite, como uma doença inflamatória crônica, tem o potencial de fornecer mecanismos para essa ativação imune pró-hipertensiva.⁸ Por outro lado, estudos pré-clínicos têm demonstrado que o quadro de periodontite pode ser agravado devido à hipertensão arterial.^{9,10} Estas evidências demonstram que hipertensos podem apresentar piores condições periodontais. Adicionalmente, alguns estudos indicam que indivíduos com dentes cariados também podem apresentar um perfil inflamatório sistêmico, o que pode contribuir para a presença de hipertensão arterial.¹¹⁻¹³

De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia, a Sociedade Brasileira de Hepatologia e a Sociedade Brasileira de Neurocirurgia,¹⁴ a HAS é uma doença circulatória, com uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA), frequentemente associada a alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos). Os fatores de risco para HAS podem ser classificados em não modificáveis, que incluem fatores genéticos, idade, sexo, raça, ou modificáveis,

que são obesidade, sedentarismo, estresse, ingestão acentuada de sal e álcool.^{15,16} O diagnóstico de HAS é caracterizado quando o indivíduo apresenta PA sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ ou PA diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg.¹⁴ Atualmente, estima-se que 25% da população mundial tenha HAS, com aumento na projeção para 60% até 2025 devido aos hábitos da vida contemporânea.¹⁷ No Brasil, a HAS autorreferida é estimada em 21,4% na população.¹⁸

Assim como a HAS, a periodontite, é uma doença que é associada ao aumento da idade, ou seja, há aumento em sua prevalência e gravidade com aumento da faixa etária.¹⁹ Além da associação com idade, HAS e DP apresentam um componente inflamatório em comum, que também pode estar presente em indivíduos com condições dentárias precárias.^{11-13,20} Nesse contexto, o dentista precisa estar atento a doenças sistêmicas que podem ser prevenidas ou mesmo amenizadas com o tratamento das doenças da boca, como consequência do controle da infecção local que resulta em diminuição na resposta inflamatória sistêmica.²¹ Por outro lado, também pode ser o primeiro profissional a suspeitar de HAS e referir o paciente a cuidados médicos. Assim, a compreensão de todo o quadro clínico do paciente contribui para um atendimento mais personalizado dos pacientes e, conseqüentemente, propicia a elaboração de estratégias preventivas e terapêuticas mais efetivas. No presente estudo, o objetivo foi avaliar a frequência de HAS autorrelatada e sua possível relação com o perfil de saúde periodontal e dentária em indivíduos atendidos em uma clínica-escola de odontologia.

MATERIAIS E MÉTODOS

Casuística

A população do estudo foi constituída por uma amostra de conveniência de 95 pacientes que procuraram atendimento na clínica do Curso de Odontologia da Unigranrio, Campus Duque de Caxias, no período entre março e maio de 2021. Todos os participantes leram e assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O estudo foi aprovado pelo Comitê em Ética em Pesquisa da Unigranrio, sob número 4.226.744.

Para participar do estudo, os indivíduos deveriam ser maiores de 18 anos de idade de ambos os sexos. Foram excluídos do estudo indivíduos com uma das seguintes condições: gestação/ lactação; imunossupressão (ex.: pacientes HIV+); e HAS secundária (ex: doença renal).

Aferição da PA

Após o preenchimento de questionário anamnésico, os participantes tiveram sua PA mensurada. A PA foi aferida por método oscilométrico, utilizando-se um monitor

automático (OMRON 7320; São Paulo, SP, Brasil). Os manguitos tinham o tamanho apropriado aos braços dos participantes e os registros foram feitos com o indivíduo sentado. Após 5 min de repouso, foram realizadas três medidas sequenciais, com intervalos de 3 min, com vistas ao cálculo da média dos níveis pressóricos. Foram descartados valores que apresentassem diferenças acima de 10 mmHg na PAS e de 5 mmHg na PAD. Durante a aferição, foi solicitado a cada paciente que ficasse em silêncio, na posição sentada, com os pés apoiados no chão, braço esquerdo relaxado, apoiado, palma da mão voltado para cima, sem ter praticado exercício físico moderado ou pesado nos últimos 30 min, assim como não ter fumado ou ingerido bebidas alcóolicas antecedentes a esse tempo.

Avaliação periodontal e CPOD

Os exames clínicos periodontais foram realizados por um examinador treinado e calibrado (V.B.R.). Os coeficientes de correlação intra-classe para nível clínico de inserção (NCI) e profundidade de sondagem (PS) foram 0,96 e 0,95, respectivamente. O exame periodontal incluiu registros dicotomizados da presença de biofilme dental supragengival, do sangramento e/ou supuração à sondagem, mensuração da PS e do NCI (em mm), usando uma sonda periodontal (North Carolina periodontal probe, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA). Com esses dados, os indivíduos foram diagnosticados como portadores de gengivite ou periodontite de acordo com a classificação atual das doenças periodontais.^{1, 22, 23} Assim, gengivite foi identificada quando o paciente tinha sangramento à sondagem em > 10% dos sítios. Quando o paciente apresentava pelo menos 2 dentes não adjacentes com perda de inserção proximal com sangramento, o diagnóstico de periodontite foi atribuído.

O exame dentário foi baseado no índice CPOD.²⁴ O CPOD é realizado durante o exame clínico em que é atribuído a cada elemento dentário um escore, como descrito: C: cariado; P: perdido (ausente ou condenado); O: obturado (restaurado). Todos os participantes foram tratados após a avaliação.

Análise dos dados

O indivíduo foi a unidade de análise e agrupados de acordo com o diagnóstico periodontal (gengivite ou periodontite). A definição das faixas etárias foi determinada pela distribuição da população de estudo em três terços, ou seja, a faixa etária 1 compreendeu indivíduos entre 19 e 38 anos (31,6%; n = 30); faixa etária 2, 39 a 49 anos (36,8%; n = 35); e faixa etária 3, ≥ 50 anos (31,6%; n = 30). Para cada grupo, foram calculados a distribuição dos sexos feminino e masculino, as médias das idades, as médias de valores de PAS e PAD, assim como os valores médios dos parâmetros periodontais. Para avaliação da distribuição de biofilme dental, cálculo dental e sangramento à sondagem, um percentual por indivíduo obtido e depois calculado para o

grupo. Os valores médios em mm de PS e de NCI foram também calculados por indivíduos e posteriormente dentro do grupo, assim como os valores de CPOD. Os dados de PS e NCI foram também analisados quanto à extensão de acordo com a nova classificação das doenças periodontais.²² Assim, a PS foi categorizada em rasa (0-3 mm), moderada (4-6 mm) e profunda (>6 mm), enquanto o NCI foi categorizado em raso (0-2 mm), moderado (3-4 mm) e avançado (> 5 mm). Para as categorias de PS e NCI, os percentuais para cada indivíduos e, posteriormente, para o grupo foram obtidos. Em uma sub-análise, os indivíduos foram agrupados em normotensos e hipertensos e os parâmetros periodontais e os valores de PAS e PAD foram calculados para cada grupo diagnóstico. Diferenças significativas para as variáveis categóricas foram analisadas pelo teste do Qui-quadrado, enquanto variáveis contínuas foram verificadas através dos testes Mann-Whitney e Kruskal-Wallis. Associações entre os parâmetros clínicos periodontais, CPOD, idade, tabagismo e PAS e PAD foram testadas através do Coeficiente de Correlação de Spearman. As análises foram realizadas em um pacote estatístico (IBM SPSS Statistics Version 19, IBM, Armonk, USA) com nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Na Tabela 1, estão apresentados os dados demográficos de acordo com o diagnóstico periodontal. O percentual de indivíduos com periodontite foi de 50,5%, sendo que 100% dos casos de periodontite eram de estágio III grau C. Os indivíduos com periodontite apresentaram média de idades significativamente maiores quando comparados ao grupo com gengivite ($p=0,007$; teste Mann-Whitney). Houve mais fumantes no grupo gengivite (59,6%) do que no periodontite (37,5%), $p=0,041$. As médias de PAS e PAD foram significativamente maiores no grupo com periodontite (14,25±1,50 e 9,36±1,06, respectivamente) do que no grupo com gengivite (12,93±1,63 e 8,55±0,96, respectivamente), $<0,0001$.

A frequência de HAS autorrelatada na população estudada é de 23,15%, sendo que a prevalência no grupo periodontite é de 27% e no grupo gengivite é de 19%, assim, a razão de prevalência é de 1,42 entre periodontite e gengivite (Figura 1).

A Tabela 2 apresenta os achados clínicos dos grupos gengivite e periodontite. O grupo periodontite apresentou os maiores percentuais de bolsas médias (44,14%) e profundas (11%) comparado à gengivite (1,7% e 0%, respectivamente), $p<0,0001$. Houve também maior percentual de NCI avançado no grupo periodontite, $p<0,0001$. Quanto aos dados dentários, o grupo periodontite teve os piores índices de CPOD (16,46) e quantidade de dentes ausentes (7,69) quando comparado com grupo gengivite (12,96 e 4,32, respectivamente), $p<0,0001$.

Na análise de subgrupo (Tabela 3), em que foram comparados os grupos gengivite e periodontite identificando

normotensos e hipertensos, foi observado que indivíduos com periodontite apresentaram piores valores para os parâmetros periodontais e dentários avaliados. Adicionalmente, quando pessoas com periodontite hipertensas e normotensas são comparadas, as hipertensas apresentam maiores valores para os indicadores de periodontite e CPOD e dentes ausentes.

A PAS média foi 12,9 ($\pm 1,6$) mmHg no grupo gengivite e 14,25 ($\pm 1,5$) mmHg no grupo periodontite com diferença significativa entre os grupos ($p < 0,0001$) (Figura 2A). A PAD média foi 8,5 ($\pm 0,9$) mmHg no grupo gengivite e 9,3 ($\pm 1,1$) mmHg no grupo periodontite, o que também foi significativamente diferente ($p < 0,0001$; Figura 2D). Quando se avalia somente indivíduos normotensos, é possível também observar que indivíduos com gengivite (12,4 \pm 1,2

mmHg e 8,2 \pm 0,6 mmHg, respectivamente) tem significativamente menores valores de PAS (Figura 2B) e PAD (Figura 2E) quando comparado com o grupo periodontite (13,8 \pm 1,6 mmHg e 9,3 \pm 1,2 mmHg, respectivamente), $p < 0,0001$. Na análise que inclui somente pacientes hipertensos, nenhuma diferença significativa é encontrada para PAS (Figura 2C) e PAD (Figura 2F) entre os grupos gengivite (15,2 \pm 1,1 mmHg e 9,8 \pm 0,9 mmHg, respectivamente) e periodontite (15,2 \pm 0,6 mmHg e 9,5 \pm 0,7 mmHg, respectivamente).

As correlações significativas com os maiores coeficientes (Tabela 4) foram encontradas para NCI raso e PAS ($\rho = -0,418$; $p < 0,0001$), NIC avançado e PAS ($\rho = 0,538$; $p < 0,0001$), número de dentes ausentes e PAS ($\rho = 0,477$; $p < 0,0001$) e NCI avançado e PAD ($\rho = 0,465$; $p < 0,0001$). Os outros parâmetros clínicos presentes no estudo também foram testados, assim como o tabagismo, mas não apresentaram associação significativa.

Tabela 1: Dados demográficos de acordo com o diagnóstico periodontal.

Variáveis	Gengivite (n = 47)	Periodontite (n = 48)	Valor de p^*
Idade média (\pm desvio padrão)	41,68 \pm 11,13	47,69 \pm 9,84	0,007 [†]
Faixas etária (%)			
• 19-38 anos	42,6	20,8	0,039
• 39-49 anos	34	35,4	
• \geq 50 anos	23,4	43,8	
% mulheres	63,8	43,8	NS
% homens	36,2	56,2	
% fumantes	59,6	37,5	0,041
Nível educacional (%)			
• fundamental	29,8	29,2	NS
• médio	66	64,6	
• superior	4,3	6,3	
Doença sistêmica (%)			
• nenhuma	36,2	33,3	
• diabetes	10,6	25,0	
• hipotireoidismo	6,4	0	
• bronquite	2,1	0	
• Covid (anterior)	19,1	10,4	NS
• anemia	2,1	0	
• depressão	4,3	4,2	
• hipertensão arterial	19,1	27,1	
Medicação para HA (% sim)	61,7	58,3	NS
Média PAS	12,93 \pm 1,63	14,25 \pm 1,50	<0,0001 [†]
Média PAD	8,55 \pm 0,96	9,36 \pm 1,06	<0,0001 [†]

Nota: *Teste do Qui-quadrado; [†] Mann-Whitney; HA: hipertensão arterial; NS: não significante; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica.

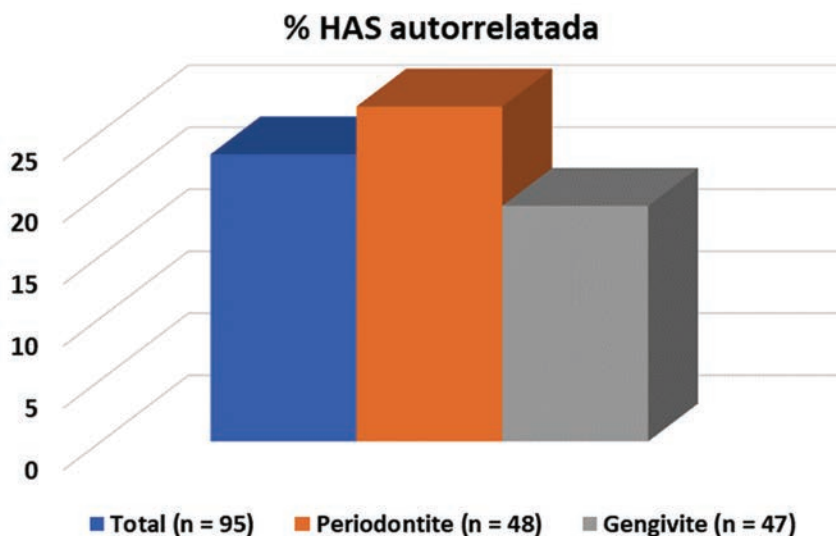


Figura 1: Distribuição da hipertensão arterial sistêmica (HAS) autorrelatada na população estudada.

Tabela 2: Dados clínicos periodontais (média \pm desvio padrão) de acordo com o diagnóstico periodontal.

Variáveis	Gingivite(n = 47)	Periodontite(n = 48)	Valor de p*
Cálculo dental (%)	24,06 \pm 21,39	27,26 \pm 28,71	NS
Biofilme (%)	34,55 \pm 16,87	28,72 \pm 14,52	NS
PS (mm)	3,29 \pm 1,06	3,29 \pm 1,21	NS
NCI (mm)	3,82 \pm 1,37	3,74 \pm 1,61	NS
Sangramento (%)	23,42 \pm 9,11	21,84 \pm 9,83	NS
Supuração (%)	2,77 \pm 4,81	3,83 \pm 7,21	NS
% PS rasa (0-3 mm)	98,27 \pm 2,48	45,79 \pm 16,65	<0,0001
% PS moderada (4-6 mm)	1,72 \pm 2,48	44,14 \pm 13,78	<0,0001
% PS profunda (>6 mm)	0	11,01 \pm 9,89	<0,0001
% NCI raso (0-2 mm)	55,37 \pm 12,35	12,65 \pm 12,14	<0,0001
% NCI moderado (3-4 mm)	39,91 \pm 11,17	37,84 \pm 13,28	NS
% NCI avançado (\geq 5 mm)	4,71 \pm 5,92	49,51 \pm 16,48	<0,0001
CPOD	12,96 \pm 5,02	16,46 \pm 4,69	<0,0001
Dentes ausentes	4,32 \pm 2,54	7,69 \pm 3,81	<0,0001

Nota: *Teste Mann-Whitney; CPOD: cariado, perdido, obturado, dente; NCI: nível clínico de inserção; NS: não significante; PS: profundidade de sondagem.

Tabela 3: Dados clínicos periodontais de acordo com o diagnóstico periodontal e de hipertensão arterial autorrelatada.

Parâmetros	Normotenso		Valor [†]	Hipertenso		Valor [†]
	Gengivite (n = 38)	Periodontite (n = 35)		Gengivite (n = 9)	Periodontite (n = 13)	
Faixa etária						
19-38 anos	44,7	28,6	NS*	33,3	0	NS*
39-49 anos	36,8	31,4		22,2	46,2	
≥50 anos	18,4	40		44,4	53,8	
Média (± dp)						
Cálculo dental (%)	35,6 (23,1)	36,1 (28,7)	NS	17,5 (10,1)	3,4 (6,5)	0,003
Biofilme (%)	33,6 (17,8)	26,8 (15,9)	NS	38,4 (12,4)	33,8 (7,9)	NS
PS (mm)	3,5 (1,1)	3,6 (1,2)	NS	2,5 (0,2)	2,3 (0,1)	NS
NCI (mm)	4,1 (1,3)	4,2 (1,6)	NS	2,6 (0,3)	2,4 (0,1)	NS
Sangramento (%)	24,9 (8,8)	24,7 (9,9)	NS	17,2 (7,8)	14,8 (4,7)	NS
Supuração (%)	3,3 (5,2)	4,8 (7,9)	NS	0,6 (0,7)	1,2 (3,9)	NS
% PS rasa (0-3 mm)	97,9 (2,6)	47,3 (17,5)	<0,0001	100 (0)	41,4 (13,7)	<0,0001
% PS moderada (4-6 mm)	2,1 (2,6)	42,1 (12,3)	<0,0001	0	49,5 (16,5)	<0,0001
% PS profunda (>6 mm)	0	10,5 (9,9)	<0,0001	0	12,2 (10,2)	<0,0001
% NCI raso (0-2 mm)	56,5 (12,2)	13,7 (12,7)	<0,0001	50,6 (12,6)	9,8 (10,2)	<0,0001
% NCI moderado (3-4 mm)	40,3 (11,8)	39,3 (13,7)	NS	38,2 (8,5)	33,7 (11,5)	NS
% NCI avançado (≥5 mm)	31,2 (4,9)	46,9 (16,3)	<0,0001	11,1 (5,5)	56,4 (15,5)	<0,0001
CPOD12,1 (4,8)	16,2 (5,1)	<0,0001	16,9 (4,1)	17,0 (3,3)	NS	
Dentes ausentes	3,8 (2,2)	7,1 (4,4)	<0,0001	6,5 (2,7)	9,3 (2,5)	0,022

Nota: *Teste Mann-Whitney; [†]Teste do Qui-quadrado; CPOD: cariado, perdido, obturado, dente; dp: desvio-padrão; NCI: nível clínico de inserção; NS: não significativa; PS: profundidade de sondagem.

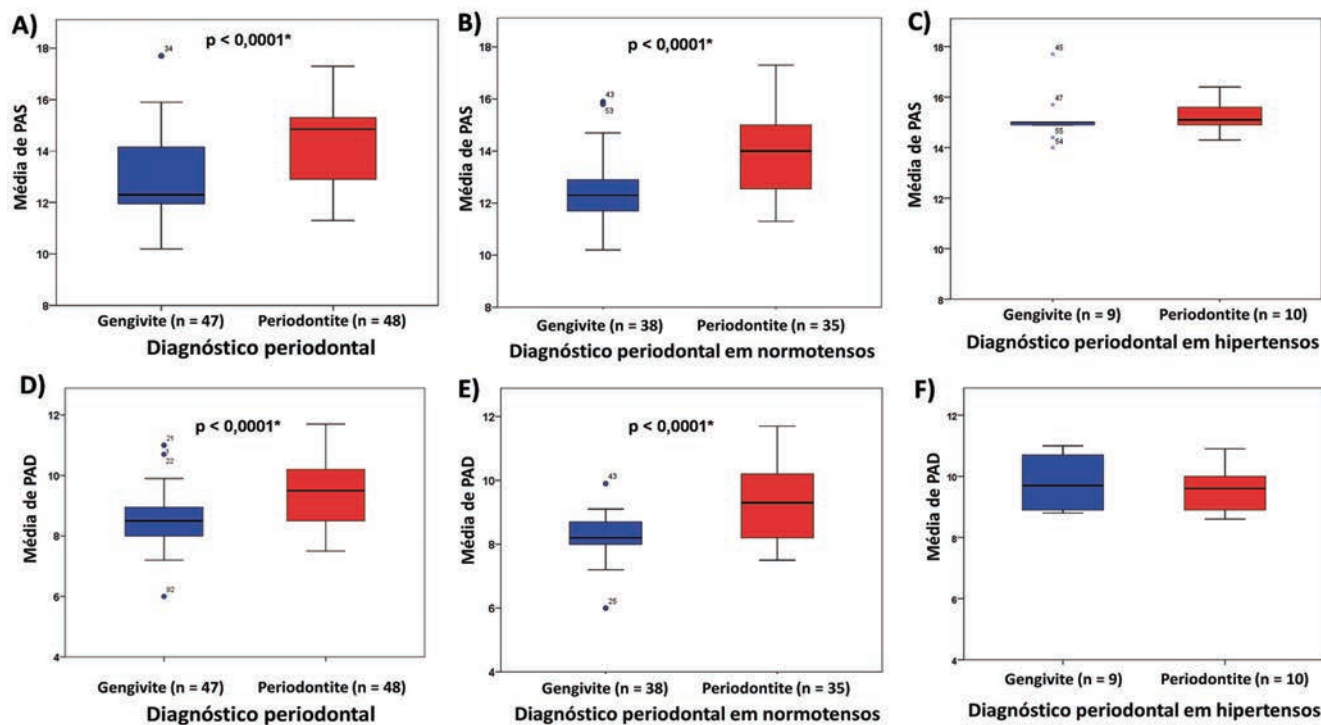


Figura 2: Médias de pressão arterial sistólica e diastólica de acordo com o diagnóstico periodontal. A) Média de pressão arterial sistólica (PAS) na população total; B) Média de PAS em indivíduos normotensos; C) Média de PAS em indivíduos hipertensos; D) Média de pressão arterial diastólica (PAD) na população total; E) Média de PAD em indivíduos normotensos; F) Média de PAD em indivíduos hipertensos. * teste Mann-Whitney.

Tabela 4: Análise de correlação entre parâmetros clínicos (periodontais e dentários), idade e as médias de pressão arterial sistólica e diastólica.

Parâmetros (médias)	Média de Pressão Arterial Sistêmica			
	Sistólica		Diastólica	
	<i>rho</i> *	Valor de <i>p</i>	<i>rho</i> *	Valor de <i>p</i>
Idade (anos)	0,207	0,044	-	-
% PS rasa (0-3 mm)	-0,317	0,002	-0,299	0,003
% PS moderada (4-6 mm)	0,356	<0,0001	0,331	0,001
% PS profunda (>6 mm)	0,342	0,001	0,283	0,005
% NCI raso (0-2 mm)	-0,418	<0,0001	-0,321	0,001
% NCI moderado (3-4 mm)	-	-	-0,224	0,029
% NCI avançado (≥ 5 mm)	0,538	<0,0001	0,465	<0,0001
CPOD	0,365	<0,0001	0,361	<0,0001
Dentes ausentes	0,477	<0,0001	0,348	0,001

Nota: **rho*: Coeficiente de Correlação de Spearman; CPOD: cariado, perdido, obturado, dente; PS: NCI: nível clínico de inserção; profundidade de sondagem. Obs.: foram expostos na tabela somente as correlações que atingiram a significância.

DISCUSSÃO

Diversos estudos descritos na literatura demonstraram uma associação significativa entre a presença de DP e HAS, sugerindo-se, inclusive uma relação bidirecional.^{8,20,25,26} Outra doença oral que também vem sendo investigada quanto à sua relação com HAS, é a cárie dentária.¹¹⁻¹³ A HAS é uma doença de alta morbidade e mortalidade com prevalência crescente devido ao estilo de vida atual em diversas populações do mundo.^{17,18} A co-ocorrência de HAS e DP foi investigada no presente estudo em pacientes atendidos em uma clínica de um Curso de Odontologia. Além disto, o perfil de saúde dentária desses pacientes também foi analisado.

Os dados do presente estudo indicam que há um pior quadro periodontal, ou presença de periodontite mais avançada, no grupo hipertenso em consonância com a literatura.^{20,27} No estudo de Muñoz Aguilera et al.,²⁰ foi demonstrado que a chance de uma pessoa com periodontite moderada a grave ter hipertensão arterial é acima de 20%. A frequência de HAS na população estudada foi de 23,15%, sendo a frequência no grupo periodontite de 27% e no grupo gengivite de 19%. Portanto, com os presentes achados, pode-se fazer o cálculo da razão de prevalência e obter-se a taxa de 1,42. Quando a razão de prevalência é maior que 1, pode-se inferir que existe associação entre periodontite (expostos) com o desfecho (HAS). Além disso, quando se leva em consideração a estimativa para o Brasil de HAS autorreferida, descrita por Malta et al.,¹⁸ de 21,4%, a encontrada no presente estudo é mais alta.

Interessantemente, os indivíduos analisados no presente estudo que tinham periodontite apresentaram significativamente maiores médias de PAS e de PAD quando comparados ao grupo com gengivite. Quando indivíduos normotensos com periodontite foram analisados, foi observado que estes apresentaram médias significativamente maiores de PAD e de PAS comparado ao grupo gengivite sem hipertensão autorrelatada. Deve-se chamar a atenção para os valores encontrados, pois, de acordo com os critérios de definição de síndrome metabólica, a PAS bastaria ser acima de 130 mmHg associada ou não com PAD de 85 mmHg ou mais.²⁸ De fato, os valores médios encontrados no grupo com periodontite estudado para PAS e PAD de 142,5 mmHg e 93 mmHg, respectivamente. Em uma revisão sistemática, foi relatado que a variação de PAS é de 113 a 172 mmHg, e a PAD de 66 a 101 mmHg, quando se considera somente pacientes com periodontite.²⁰ Essas medidas para pacientes sem periodontite variaram de 109 a 143 mmHg para PAS e de 64 a 94 mmHg para PAD,²⁰ o que também abrange o encontrado

no presente estudo para PAS (129 mmHg) e PAD (85 mmHg) no grupo gengivite. Outro dado interessante descrito por Muñoz Aguilera et al.²⁰ diz respeito a pacientes com periodontite, os quais tinham maiores médias de PAD e PAS quando comparados a não portadores de periodontite, o que também está em alinhamento com o encontrado no presente estudo.

As análises de correlação sobre os dados coletados demonstraram que existem associações positivas moderadas a fortes de parâmetros clínicos periodontais/dentários com a PAS. Ou seja, quanto maior os índices associados com doença (porcentual de bolsas moderadas e profundas, porcentual de NCI avançado, CPOD e dentes ausentes) maior a PAS. Isto também foi encontrado para PAD, embora as associações tenham sido de menor magnitude para alguns desses parâmetros. Estes dados estão em consonância com os reportados em outra revisão sistemática sobre o tema,²⁶ em que se demonstra uma associação entre HAS e periodontite, e que essa associação é mais evidente quando se considera os casos mais graves de periodontite. Deve-se salientar que a maioria dos estudos avaliados naquela revisão sistemática seguem o mesmo desenho experimental do presente estudo, ou seja, avaliação transversal, o que impossibilita o estabelecimento da direção da associação. No entanto, estudos de intervenção, em que pacientes periodontais são tratados, podem elucidar essa questão. Por exemplo, no estudo de Zhou et al.²¹ é demonstrado que o tratamento mecânico da periodontite é capaz de reduzir significativamente os valores médios de PAS e PAD, assim como de outros parâmetros indicativos de risco cardiovascular (interleucina-6, proteína C-reativa, e marcadores de disfunção endotelial).

No que diz respeito a dentes ausentes, foi possível observar que indivíduos com periodontite apresentavam maior perda dentária, tanto no grupo normotenso quanto no hipertenso. A doença periodontal é uma das principais razões para perda dentária, principalmente em países desenvolvidos, além de cárie e condições sistêmicas associadas.²⁹ O índice CPOD é usado para medir e comparar a experiência de cárie dentária em um grupo de indivíduos e pode ser usado como indicador do estado de saúde entre diferentes populações.²⁴ Alguns estudos relatam a associação entre cárie dentária e hipertensão.¹¹⁻¹³ Os achados indicam que há uma possível associação, uma vez que indivíduos com cárie podem apresentar um quadro sistêmico inflamatório. Ainda sobre perda dentária, é importante destacar a grande perda dentária média nos pacientes hipertensos. Em uma das publicações do projeto *Global Burden Disease*, demonstrou-se que a perda dentária severa, quando o indivíduo tem menos de 9 dentes remanescentes,

padronizada por idade tem uma taxa de incidência de 205 casos para cada 100.000 habitantes/ ano em 2010 globalmente.²⁹ No Brasil, a prevalência de perda dentária severa era de 3,9% em 2010.²⁹ Vale salientar ainda que a avaliação da perda dentária é uma variável importante que não indica apenas a saúde/ doença dentária, mas também a disponibilidade e a acessibilidade aos serviços odontológicos nos países.²⁹

A porcentagem de indivíduos fumantes no estudo atual foi maior no grupo gengivite (59,6%) que no grupo periodontite (37,5%). Estudos sobre a associação do tabagismo e saúde periodontal sugerem que os subprodutos originados da oxidação do tabaco são capazes de modificar características clínicas e a progressão da doença periodontal, fazendo do hábito de fumar um importante fator de risco para doenças periodontais.^{1,30} Por outro lado, a gengivite é um fator de risco ao desenvolvimento de periodontite. Com isso em mente, não se deve negligenciar o hábito tabagista e a presença de gengivite, pois ambos são fatores que aumentam o risco de desenvolvimento de periodontite. Assim, o paciente precisa ser tratado para atingir saúde periodontal, ou seja, obter ausência de inflamação (sangramento gengival/ periodontal), e, quanto ao tabagismo, ele precisa ser orientado a buscar tratamento para cessar o hábito. Portanto, dentro dessa visão holística, o entendimento abrangente das condições clínicas dos pacientes, que incluem o controle da doença HAS, deve fazer parte da rotina clínica do cirurgião-dentista.

Em suma, os resultados demonstram que a frequência de HAS nos indivíduos estudados é maior do que aquela autorreferida na população brasileira (21,4%), especialmente, dentre as pessoas estudadas com periodontite (27%). Além disto, os valores médios de PAS e PAD são associados com piores parâmetros periodontais (porcentual de bolsas moderadas/ profundas e porcentual de NCI avançado), CPOD e número de dentes ausentes.

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer aos professores da disciplina de periodontia da Unigranrio, pela colaboração na coleta de dados.

REFERÊNCIAS

1. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S162-S70.
2. Olsen I, Yamazaki K. Can oral bacteria affect the microbiome of the gut? *J Oral Microbiol*. 2019;11(1):1586422.
3. Beck JD, Papapanou PN, Phillips KH, Offenbacher S.

Periodontal Medicine: 100 Years of Progress. *J Dent Res*. 2019;98(10):1053-62.

4. Viafara-Garcia SM, Morantes SJ, Chacon-Quintero Y, Castillo DM, Lafaurie GI, Buitrago DM. Repeated Porphyromonas gingivalis W83 exposure leads to release pro-inflammatory cytokines and angiotensin II in coronary artery endothelial cells. *Sci Rep*. 2019;9(1):19379.
5. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268-88.
6. Surma S, Romanczyk M, Witalinska-Labuzek J, Czerniuk MR, Labuzek K, Filipiak KJ. Periodontitis, Blood Pressure, and the Risk and Control of Arterial Hypertension: Epidemiological, Clinical, and Pathophysiological Aspects-Review of the Literature and Clinical Trials. *Curr Hypertens Rep*. 2021;23(5):27.
7. Vidal F, Figueredo CM, Cordovil I, Fischer RG. Higher prevalence of periodontitis in patients with refractory arterial hypertension: a case-control study. *Oral Dis*. 2011;17(6):560-3.
8. Czesnikiewicz-Guzik M, Osmenda G, Siedlinski M, Nosalski R, Pelka P, Nowakowski D, et al. Causal association between periodontitis and hypertension: evidence from Mendelian randomization and a randomized controlled trial of non-surgical periodontal therapy. *Eur Heart J*. 2019;40(42):3459-70.
9. de Medeiros Vanderlei JM, Messoro MR, Fernandes PG, Novaes AB, Jr., Palioto DB, de Moraes Grisi MF, et al. Arterial hypertension perpetuates alveolar bone loss. *Clin Exp Hypertens*. 2013;35(1):1-5.
10. Leite CL, Redins CA, Vasquez EC, Meyrelles SS. Experimental-induced periodontitis is exacerbated in spontaneously hypertensive rats. *Clin Exp Hypertens*. 2005;27(6):523-31.
11. Ostalska-Nowicka D, Paszynska E, Dmitrzak-Weglarz M, Neyman-Bartkowiak A, Rabiega A, Zachwieja J, et al. Dental caries-related primary hypertension in children and adolescents: Cross-sectional study. *Oral Dis*. 2021;27(7):1822-33.
12. Rebelo MA, de Castro PH, Rebelo Vieira JM, Robinson PG, Vettore MV. Low Social Position, Periodontal Disease, and Poor Oral Health-Related Quality of Life in Adults With Systemic Arterial Hypertension. *J Periodontol*. 2016;87(12):1379-87.
13. Violan C, Foguet-Boreu Q, Roso-Llorach A, Rodriguez-Blanco T, Pons-Vigues M, Pujol-Ribera E, et al. [Multimorbidity patterns in young adults in Catalonia: an analysis of clusters]. *Aten Primaria*. 2016;48(7):479-92.
14. CARDIOLOGIA SBD, HIPERTENSÃO SBD, NEFROLOGIA SBD. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2010;17(1):1-69.
15. Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandao AA, Feitosa ADM, et al. Brazilian Guidelines of Hypertension - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(3):516-658.
16. Malachias M, Plavnik FL, Machado CA, Malta D, Scala LCN, Fuchs S. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 1 - Concept, Epidemiology and Primary Prevention. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Suppl 3):1-6.
17. Bazilio GS, Guimaraes RA, Ribeiro GMP, Morais FO, Yamamoto RKR, Bernal RTI, et al. Prevalence and factors associated with arterial hypertension in adults living in Senador Canedo, Goias, Brazil: a population-based study, 2016. *Epidemiol Serv Saude*. 2021;30(1):e2019311.
18. Malta DC, Santos NB, Perillo RD, Szwarcwald CL. Prevalence of high blood pressure measured in the Brazilian population, National Health Survey, 2013. *Sao Paulo Med J*. 2016;134(2):163-70.
19. Silva-Boghossian CM, Luiz RR, Colombo AP. Periodontal

- status, sociodemographic, and behavioral indicators in subjects attending a public dental school in Brazil: analysis of clinical attachment loss. *J Periodontol.* 2009;80(12):1945-54.
20. Munoz Aguilera E, Suvan J, Buti J, Czesnikiewicz-Guzik M, Barbosa Ribeiro A, Orlandi M, et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res.* 2020;116(1):28-39.
21. Zhou QB, Xia WH, Ren J, Yu BB, Tong XZ, Chen YB, et al. Effect of Intensive Periodontal Therapy on Blood Pressure and Endothelial Microparticles in Patients With Prehypertension and Periodontitis: A Randomized Controlled Trial. *J Periodontol.* 2017;88(8):711-22.
22. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S1-S8.
23. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S68-S77.
24. Organization) WWH. Oral Health Surveys: Basic Methods. 5 ed 2013. 82 p.
25. Zhao MJ, Qiao YX, Wu L, Huang Q, Li BH, Zeng XT. Periodontal Disease Is Associated With Increased Risk of Hypertension: A Cross-Sectional Study. *Front Physiol.* 2019;10:440.
26. Martin-Cabezas R, Seelam N, Petit C, Agossa K, Gaertner S, Tenenbaum H, et al. Association between periodontitis and arterial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Am Heart J.* 2016;180:98-112.
27. Kawabata Y, Ekuni D, Miyai H, Kataoka K, Yamane M, Mizutani S, et al. Relationship Between Prehypertension/Hypertension and Periodontal Disease: A Prospective Cohort Study. *Am J Hypertens.* 2016;29(3):388-96.
28. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640-5.
29. Kassebaum NJ, Bernabe E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global Burden of Severe Tooth Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* 2014;93(7 Suppl):20S-8S.
30. Cesar Neto JB, Rosa EF, Pannuti CM, Romito GA. Smoking and periodontal tissues: a review. *Braz Oral Res.* 2012;26 Suppl 1:25-31.