

## **A OBESIDADE E O SOBREPESO ESTÃO ASSOCIADOS À INFLAMAÇÃO GENGIVAL? UM ESTUDO TRANSVERSAL COM ESTUDANTES UNIVERSITÁRIOS**

**KAIO HEIDE SAMPAIO NÓBREGA<sup>1</sup>; LUIZ CHISINI<sup>2</sup>; MARIANA GONZALEZ CADEMARTORI<sup>2</sup>; MARINA AZEVEDO<sup>2</sup>; MARCOS BRITTO CORRÊA<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>*Faculdade de Odontologia – Universidade Federal de Pelotas – [kaio.heide@gmail.com](mailto:kaio.heide@gmail.com)*

<sup>2</sup>*Faculdade de Odontologia – Universidade Federal de Pelotas – [alexandrechisini@gmail.com](mailto:alexandrechisini@gmail.com)*

<sup>2</sup>*Faculdade de Odontologia – Universidade Federal de Pelotas – [marianacademartori@gmail.com](mailto:marianacademartori@gmail.com)*

<sup>2</sup>*Faculdade de Odontologia – Universidade Federal de Pelotas – [marinasazevedo@gmail.com](mailto:marinasazevedo@gmail.com)*

<sup>3</sup>*Faculdade de Odontologia – Universidade Federal de Pelotas – [marcosbrittocorrea@hotmail.com](mailto:marcosbrittocorrea@hotmail.com)*

### **1. INTRODUÇÃO**

A obesidade é uma doença crônica com alta prevalência em todo o mundo associada a desfechos desfavoráveis em saúde, sendo considerada uma epidemia do século XXI, independente da renda do país. Os efeitos da obesidade promovem um impacto econômico considerado nos serviços de saúde do mundo (SPECCHIA, 2015). O sobrepeso e obesidade são fatores de risco bem estabelecidos para outras comorbidades, principalmente sistêmicas, entre elas as doenças cardiovasculares e infecciosas, diabetes e câncer (NRFC, 2017).

Estudos recentes têm mostrado uma possível relação entre sobrepeso e obesidade com as doenças periodontais (MORITA, 2011; JIMENEZ, 2012). Essas associações ocorrem principalmente pelo processo inflamatório crônico e sistêmico de baixo grau causado pela obesidade através de diferentes mecanismos inflamatórios, o que poderiam favorecer as doenças periodontais (ZHU, 2017). A doença periodontal é a segunda doença bucal mais prevalente, acometendo 538 milhões de pessoas (KASSEBAUM, 2017), apresentando como principais sinais clínicos: a mobilidade dentária e o sangramento gengival – um importante marcador de inflamação (A.A.P, 2015). As doenças periodontais são causadas pela existência de um biofilme microbiano que conduz a uma condição destrutiva de suporte dos tecidos dentais no decorrer de um processo inflamatório modificado pelo ambiente (A.A.P, 2015). Microrganismos específicos estão comprovadamente relacionados à progressão dessa doença. Entretanto, vários indivíduos que apresentam tais microrganismos não apresentam a doença, evidenciando a presença de possíveis fatores não bacterianos relacionados às doenças periodontais (A.A.P, 2015). Portanto, a resposta do hospedeiro desempenha um importante papel na patogênese das doenças periodontais e a resposta inflamatória é possivelmente a principal chave que liga a doença periodontal e a obesidade a vários mediadores imunológicos (CEKICI, 2014). Dessa forma, o aumento do índice de massa corporal (IMC) inicia a inflamação de baixo grau que poderia favorecer a suscetibilidade a infecções e a progressão da destruição periodontal (FALAGAS, 2006).

Embora esses eventos adversos mostrem uma associação positiva entre obesidade e doenças periodontais, isso não é observado em alguns estudos (MORITA, 2011; EKUNI, 2014). Além disso, a maioria dos estudos têm investigado indivíduos com idade avançada (GORMAN, 2012; LAKKIS, 2012). Neste contexto, os estudantes universitários apresentam um significativo composto amostral na maior parte dos jovens. Portanto, o objetivo deste estudo foi investigar se o sobrepeso e a obesidade estão associados a uma maior prevalência de inflamação gengival em uma amostra de universitários.

## 2. METODOLOGIA

A população deste estudo foi composta por estudantes universitários que ingressaram no primeiro semestre de 2016 na Universidade Federal de Pelotas. A coleta de dados foi realizada em sala de aula por meio de um questionário auto-aplicável que continha questões relacionadas a características socioeconômicas, psicossociais e comportamentais, e relacionadas à saúde bucal. O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pelotas (protocolo número 49449415.2.0000.5317). Todos os participantes foram previamente explicados sobre os objetivos do estudo e confidencialidade, e assinaram um termo de consentimento.

A equipe de campo foi composta por alunos de pós-graduação e de graduação do EpiBucal (Grupo de Estudos em Epidemiologia da Saúde Bucal). As dez equipes foram previamente treinadas (com aulas teóricas e práticas) e um estudo piloto foi realizado para testar a logística do presente estudo. Os cursos foram visitados até atingir uma amostra mínima de 60% dos alunos matriculados.

Sangramento gengival foi mensurada por auto relato com a pergunta: “Sua gengiva sangra quando você escova os dentes?” Sim (“Sempre” ou “Algumas vezes”) ou Não (“Nunca”). Sobre peso e obesidade foram avaliados por meio do Índice de Massa Corporal (IMC). Para tal, o peso e a estatura do participante foram questionados. O IMC foi categorizado segundo os critérios da Organização Mundial da Saúde. Além disso foram coletadas as seguintes variáveis: sexo, cor da pele, renda familiar, idade, fumo e estresse.

As análises foram realizadas no programa Stata 12.0 (*Stata Corporation, College Station, TX, EUA*). As frequências relativas e absolutas das variáveis foram estimadas. O modelo de Regressão de Poisson foi adotado para investigar a associação entre sangramento gengival e IMC. A magnitude do efeito foi observada por meio da Razão de Prevalência com intervalo de confiança de 95%. Um procedimento backward stepwise foi usado para selecionar variáveis que deveriam ser mantidas no modelo final. Apenas as variáveis com  $p \leq 0,250$  foram mantidas no modelo final, sendo consideradas significativas se tivessem um valor de  $p \leq 0,05$  após os ajustes.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Um total de 2.089 (64,5%) estudantes dos 3.237 elegíveis participaram do estudo. Dos participantes incluídos, 52% eram do sexo feminino e 66% tinham entre 18 e 24 anos. Os estudantes eram predominantemente brancos (75%) e com renda familiar entre 1.001,00 e 5.000,00 reais (71%). Em relação às variáveis comportamentais, a maioria dos participantes incluídos era não-tabagista (90%), sem sintomas depressivos (84%), o escore médio de estresse foi de 16,3 (DP  $\pm$  6,8). Mais da metade (69%) visitaram o dentista no último ano. Em relação ao IMC, 8% dos indivíduos foram considerados com obesidade e 23% com sobrepeso.

O sangramento gengival foi mais prevalente em indivíduos não brancos (55,8%), com sintomas depressivos (58,4%), no maior quartil de estresse (55,8%) e em estudantes que não consultaram serviços odontológicos no último ano (57,2%). Em relação ao IMC, destacou-se que o sangramento gengival foi mais prevalente em indivíduos com obesidade (64,9%). Para investigar a associação entre inflamação gengival e obesidade/sobrepeso, construiu-se um modelo de regressão de Poisson. Na análise bruta, os indivíduos com obesidade

apresentaram maior prevalência de inflamação gengival (32%), enquanto esta associação não foi observada em indivíduos com sobrepeso. Depois de ajustada para possíveis confundidores, a associação entre obesidade e inflamação gengival foi mantida. Indivíduos com obesidade apresentaram prevalência 32% maior de inflamação gengival do que indivíduos com IMC normal. Os resultados apresentados corroboram com estudos anteriores que observaram efeito semelhante da obesidade nos tecidos periodontais (MORITA, 2011; JIMENEZ, 2012; GORMAN, 2012).

Há dois mecanismos principais que têm sido discutidos a fim de explicar a associação da obesidade com inflamação gengival. Ambos são atribuídos à obesidade que ocasionaria um processo inflamatório crônico e generalizado de baixo grau. O primeiro é através da hipóxia causada pela constrição dos vasos sanguíneos quando o tecido adiposo aumenta seu volume, limitando a nutrição dos adipócitos localizada no interior do tecido (NEELS, 2006). O segundo mecanismo possível deve-se ao fato da atuação do tecido adiposo como órgão endócrino, secretando diferentes citocinas específicas (leptina, resistina e adiponectina) e citocinas inespecíficas (interleucinas e fatores de necrose tumoral) (KERSHAW, 2004; FALAGAS, 2006).

O excesso de peso não foi associado à inflamação gengival no estudo, rejeitando a hipótese inicial de que o sobrepeso também está relacionado com a inflamação gengival. Esses dados são conflitantes dos reportados na literatura que mostraram associação positiva com o sobrepeso (MORITA, 2011; JIMENEZ, 2012). Esse fenômeno pode ser explicado devido a população estudada, composta apenas por universitários mais jovens. O tecido adiposo possui mecanismos de ação cumulativos e progressivos (ZHU, 2017). O aumento do tecido adiposo - do sobrepeso para a obesidade - consequentemente aumenta os efeitos de citocinas específicas e inespecíficas nos tecidos gengivais, levando ao aumento do risco à inflamação tecidual, que só foi observado no IMC maior ou igual a 30 na presente amostra.

A perda dentária e a obesidade promovem um impacto considerado nos sistemas de saúde, com gastos onerosos (SPECCHIA, 2015). Portanto, a abordagem com fatores de risco comuns são estratégias interessantes para uso em serviços públicos de saúde. Como a obesidade está associada à doença periodontal (MORITA, 2011), estratégias que visam à reeducação de comportamentos alimentares podem diminuir ambas as doenças.

#### 4. CONCLUSÕES

Obesidade foi associada a maior prevalência de inflamação gengival entre estudantes universitários. Por outro lado, essa associação não foi observada em indivíduos com sobrepeso.

#### 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

NCD RISK FACTOR COLLABORATION (NCD-RisC), NRFC. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. **Lancet**. England, 2017.

PEETERS, A; BARENDREGT, JJ; WILLEKENS, F; MACKENBACH, J, P; AL MAMUN, A; BONNEUX, L, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. **Annals of Internal Medicine**. v.138, n.1, p.24-32, 2003.

- SPECCHIA, M, L; VENEZIANO, M, A; CADEDDU, C; FERRIERO, A, M; MANCUSO, A; et al. Economic impact of adult obesity on health systems: a systematic review. **European Journal of Public Health**. v.25, n.2, p.255-62, 2015.
- MORITA, I; OKAMOTO, Y; et al. Five-year incidence of periodontal disease is related to body mass index. **Journal of Dental Research**. v.90, n.2, p.199-202, 2011.
- JIMENEZ, M; HU, F, B; et al. Prospective associations between measures of adiposity and periodontal disease. **Obesity (Silver Spring)**. v.20, n.8, p.1718-25, 2012.
- ZHU, Q; SCHERER, P, E. Immunologic and endocrine functions of adipose tissue: implications for kidney disease. **Nature Reviews Nephrology**. V. 14, n.2, p.105–120, 2017.
- Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabe E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. **Journal of Dental Research**. V.96, n.4, p.380-7, 2017.
- AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY (A.A.P) Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions. **Journal of Periodontology**. v.86, n.7, p.835-8, 2015.
- CEKICI, A; KANTARCI, A et al. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. **Periodontology**. v.64, n.1, p.57-80, 2014.
- EKUNI, D; MIZUTANI, S; et al. Relationship between increases in BMI and changes in periodontal status: a prospective cohort study. **Journal of Clinical Periodontology**. v.41, n.8, p.772-8, 2014.
- GORMAN, A; KAYE, EK; et al. Changes in body weight and adiposity predict periodontitis progression in men. **Journal of Dental Research**. V.91, n.10, p.921-6, 2012.
- LAKKIS, D; BISSADA, N, F; SABER, A, et al. Response to periodontal therapy in patients who had weight loss after bariatric surgery and obese counterparts: a pilot study. **Journal of Periodontology**. v.83, n.6, p.684-9, 2012
- FALAGAS M, KOMPOTI M. Obesity and infection. **The Lancet**. v.6, n.7, p.438-46, 2006.
- NEELS, J; OLEFSKY, J. Inflamed fat: what starts the fire? **Journal Clinical Investigation**. v.116, n.1, p.33-5, 2006
- KERSHAW EE, FLIER JS. Adipose tissue as an endocrine organ. **Journal Clinical Endocrinology Metabolism**. V.89, n.6, p.2548-56, 2004.
- NASCIMENTO, G, G; LEITE, F, R; et al. Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis. **Journal Clinical Periodontology**. V.42, n.6, p.495-505, 2015.
- PERES M, A; SHEIHAM A; LIU, P; DEMARCO F,F; et al. Sugar Consumption and Changes in Dental Caries from Childhood to Adolescence. **Journal Dental Research**. v.95, n.4, p.388-94, 2016.
- RIPPE JM, ANGELOPOULOS TJ. Fructose-containing sugars and cardiovascular disease. **Advances in Nutrition**. V.6, n.4, p.430-9, 2015.