

UNIVERSIDADE CESUMAR UNICESUMAR
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

AVALIAÇÃO DE REABSORÇÃO ÓSSEA ALVEOLAR EM RATOS
OBESOS SUPLEMENTADOS COM VITAMINA D

JAQUELINE DOS SANTOS SIQUEIRA
LORENA CHRISTINE DOS SANTOS

PONTA GROSSA – PR
2021

Jaqueline dos Santos Siqueira
Lorena Christine dos Santos

**AVALIAÇÃO DE REABSORÇÃO ÓSSEA ALVEOLAR EM RATOS
OBESOS SUPLEMENTADOS COM VITAMINA D**

Artigo apresentado ao Curso de Graduação em Odontologia da Universidade Cesumar – UNICESUMAR como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel(a) em Odontologia, sob a orientação do Prof^a Jessica Bauer.

**PONTA GROSSA – PR
2021**

FOLHA DE APROVAÇÃO

JAQUELINE DOS SANTOS SIQUEIRA
LORENA CHRISTINE DOS SANTOS

AVALIAÇÃO DE REABSORÇÃO ÓSSEA ALVEOLAR EM RATOS OBESOS SUPLEMENTADOS COM VITAMINA D

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Odontologia da
Universidade Cesumar –UNICESUMAR, como requisito parcial para a
obtenção do título de Bacharel(a) em odontologia, sob a orientação da
Profª Jessica Bauer

Aprovado em: ____ de ____ de ____.

BANCA EXAMINADORA

Jessica Bauer

Cirurgiã Dentista Graduada pela Universidade Estadual de Ponta Grossa
Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial com Residência pelo
Hospital Universitário Regional de Ponta Grossa
Especialista em Implantodontia pela Associação Brasileira de Odontologia – Ponta
Grossa
Mestranda em Ciências da Saúde pela Universidade Estadual de Ponta Grossa
Professora do Curso de Odontologia, na Cesumar – Unicesumar de Ponta Grossa.

Evelyn Lopez Soares

Doutorado em Odontologia Universidade Estadual de Ponta Grossa
Mestrado em Odontologia Universidade Estadual de Ponta Grossa
Graduação em Odontologia Universidade Estadual de Ponta Grossa
Professora do Curso de Odontologia na Universidade Cesumar – Unicesumar Ponta
Grossa

Mariane Sanson

Graduação em Odontologia Universidade Estadual de Ponta Grossa

Mestrado e Doutorado em Clínica Integrada pela Universidade Estadual de Ponta Grossa

Professora do Curso de Odontologia na Universidade Cesumar – Unicesumar Ponta Grossa.

AVALIAÇÃO DE REABSORÇÃO ÓSSEA ALVEOLAR EM RATOS OBESOS SUPLEMENTADOS COM VITAMINA D

Jaqueline dos Santos Siqueira

Lorena Christine dos Santos

RESUMO

A doença periodontal e obesidade são doenças inflamatórias crônicas multifatoriais e complexas, onde nas últimas décadas vêm aumentando consideravelmente, levando a crer que existe entre elas uma relação positiva. Além do mais, há relatos em que a vitamina D interage com o sistema imunológico, com efeitos imunomoduladores sobre as células. O presente estudo tem como objetivo, analisar e avaliar em modelo animal a relação entre a ingestão da vitamina D3, com a periodontite instalada tanto em animais obesos como em animais que receberam dieta e o seu resultado na perda óssea alveolar. A coleta de dados resultou de experimentos previamente realizados em ratos da linhagem Wistar, obtidos no (NAEVI), da UEPG, que aos 21 dias de vida foram obtidos pelo Biotério colocados em caixas e separados em grupos, sendo: grupo controle, grupo controle com vitamina D3, obesos sem Vit D3 e obesos com Vit D3, aos 91º dias de vida foram submetidos à eutanásia. Os materiais biológicos foram coletados para análise. Dentre as variáveis a serem estudadas, a análise macroscópica e histológica da perda do osso alveolar será considerada como principal parâmetro. Como resultado, ANOVA de duas vias mostrou que não houve interação dos fatores dieta de cafeteria e suplementação com vitamina D3.

Palavras-chave: Vitamina D. Perda do osso alveolar. Obesidade. Doença Periodontal.

ABSTRACT

Periodontal disease and obesity are multifactorial and complex chronic inflammatory diseases, where in recent decades they have increased considerably, leading to the belief that there is a positive relationship between them. Furthermore, there are reports that vitamin D interacts with the immune system, with immunomodulatory effects on cells. The present study aims to analyze and evaluate macroscopically and microscopically rat jaws and the relationship between vitamin D3 intake, with periodontitis installed in both obese animals and animals that received diet and its result in alveolar bone loss. Data collection resulted from experiments previously carried out in Wistar rats, obtained from the (NAEVI), UEPG, that at 21 days of life were obtained by the vivarium placed in boxes and separated into groups, being: control group, control group with vitamin D3, obese without Vit D3 and obese with Vit D3, on the 91st day of life, they were euthanized. Biological materials were collected for analysis. Among the variables to be studied, the analysis of alveolar bone loss will be considered as the main parameter. As a result, two-way ANOVA showed that there was no interaction between cafeteria diet and vitamin D³ supplementation.

Keywords: D vitamin. Alveolar bone loss. Obesity. Periodontal disease.

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma condição médica em que existe um excesso de gordura corporal, a qual pode ter um impacto negativo na saúde, levando a diversas complicações sistêmicas que aumentam as chances de morbidade e mortalidade (DIREÇÃO GERAL DE SAÚDE, 2015; SAMUEL, 2015). Clinicamente a obesidade significa um aumento de peso tendo como base a altura do indivíduo, refletindo qualitativa e quantitativamente na proporção de tecido adiposo (KAIN et al., 2002; PI- -SUNYER, 2002; TROIANO et al., 1998). A patogenia da obesidade é considerada multifatorial e complexa, envolvendo comportamento sociocultural, fisiologia, medicamentos, estilo de vida, genética e diversos outros fatores (KISHORE et al., 2018; HEYMSFIELD, et al., 2017).

A prevalência da obesidade está aumentando em países desenvolvidos e subdesenvolvidos, esse aumento pode ter resultado na transformação do estilo de vida da sociedade moderna, a qual alterou, principalmente, os hábitos alimentares, com o aumento do consumo de alimentos processados e o desencorajamento de atividades físicas, levando a um excesso calórico e ao sedentarismo. As taxas de prevalência e incidência referentes a obesidade têm se tornado alarmantes (RITCHIE, 2007).

Sobre o mesmo ponto de vista, a OMS (Organização Mundial da Saúde), ainda salienta que a obesidade é um dos maiores problemas de saúde pública no mundo, a estimativa é que em 2025 cerca de 2,3 bilhões de adultos estejam com sobrepeso e mais de 700 milhões obesos (MEALEY, OCAMPO, 2007; WHO, 2000).

Assim, presentemente a obesidade é considerada uma epidemia mundial, que devido a disponibilidade de alimentos processados, hábitos nocivos como o tabagismo, alcoolismo e menor oferta de bons nutrientes como verduras e leguminosas, estima-se que esta patologia ainda possa aumentar consideravelmente (BAGCHI, PREUSS, 2012; FRANCISCHI et al., 2000; SAMUEL, 2015).

A obesidade pode provocar o aparecimento de diversas doenças que agravam o estado de saúde do indivíduo como prejuízo na saúde sistêmica e saúde bucal. Assim, pacientes obesos apresentam qualidade de vida reduzida e necessitam de atenção especial quando se trata de saúde bucal principalmente quando se refere a

doença periodontal, a qual gera debilitação aos tecidos de sustentação do dente, comprometendo a inserção dos dentes (DENTAL PRESS J ORTHOD, 2011).

Evidências clínicas tem sugerido que indivíduos obesos tem uma resposta inflamatória local aumentada e também que pacientes com sobrepeso apresentam maior quantidade de bactérias na saliva. Desta forma, a obesidade pode ser um fator de risco para desenvolvimento e progressão da periodontite (GOODSON et al., 2009.; EKUNI et al., 2008).

A doença periodontal é um processo patológico que afeta o periodonto, no qual ocorre uma inflamação destes tecidos em resposta ao acúmulo de biofilme, que consequentemente introduz uma inflamação gengival ocasionando a periodontite. (ANTONINI et al., 2013; BERTOLINI et al., 2010; ELEY, SOORY, MANSON, 2012).

A doença periodontal afeta entre 10 à 20% da população mundial, sendo que a gengivite usualmente (quando não controlada) evolui rapidamente para a periodontite (GRIGORIADOU, KOUTAYAS, STRUB., 2010).

A sua etiologia deve-se sobre à presença de placa bacteriana proveniente de uma má higiene oral (BOTERO, BEDOYA, 2010; ELEY et al., 2012). Embora a placa bacteriana seja o principal fator etiológico desta doença, existem inúmeros indicadores intrínsecos e extrínsecos, que contribuem para sua ocorrência e agravamento. Assim como as diversas alterações sistêmicas coadjuvantes, como exemplo destacam-se diabetes, alterações hormonais, imunossupressão, entre muitas outras patologias ou situações nocivas (ANTONINI et al., 2013; BAELUM, LÓPEZ, 2013; ELEY et al., 2012). Sendo a obesidade uma delas.

A vitamina D assume um papel primordial no metabolismo do cálcio, é uma das hormonas responsáveis pela manutenção das concentrações adequadas de cálcio e fósforo, tanto séricos quanto extracelulares, para que sejam garantidas variedades de funções metabólicas, uma vez que tem um efeito anti-inflamatório e um efeito antibacteriano permitindo a redução da inflamação. Sendo assim, a vitamina D pode desempenhar um papel importante na função da remodelação óssea guiada pelas forças oclusais (ANDRUKHOV et al., 2014).

Estudos apontam uma associação entre a deficiência de vitamina D e a obesidade, sugere-se que as concentrações séricas de vitamina D exercem papel

importante na evolução e no prognóstico da síndrome metabólica (conjunto de fatores de risco que se manifestam em um indivíduo aumentando as chances de desenvolver doenças sistêmicas) (COZZOLINO et al., 2013).

O mecanismo proposto para o papel da vitamina D, é na regulação do balanço energético, sugerindo-se que com o aumento da ingestão de vitamina D, regulem-se o balanço energético através de duas vias: O aumento da liberação do hormônio paratireoidiano e o aumento da sensibilidade à insulina, gerando por fim um aumento de gasto energético (SOARES et al., 2014).

Enfim, cada vez mais relaciona-se o impacto da dieta do paciente e seu modo de viver com a saúde oral. As últimas investigações realizadas têm focado essencialmente na relação que a má nutrição pode ter a nível geral, tanto quanto sobre o seu impacto na cavidade oral (RYAN, RAJA., 2016).

Certamente, a obesidade, a hipovitaminose D e a doença periodontal, são deficiências que possuem grande prevalência mundial, prevendo-se que venham a aumentar significativamente no decorrer dos anos. Além desta semelhança na epidemiologia, estas doenças têm também algumas vias comuns na sua etiologia (tendo-se cada vez mais a obesidade como um processo e/ou estado inflamatório tal como a periodontite). Desta forma, são doenças poligênicas, sendo produzidas por um conjunto de fatores intrínsecos ao indivíduo ou ambientais/extrínsecos (ANTONINI et al., 2013; BERTOLINI et al., 2010; SAPORITI et al., 2015).

Neste sentido, medidas são necessárias para prevenção e tratamento da obesidade, dadas às graves consequências aos indivíduos acometidos e à sociedade. Dentre as principais medidas recomendadas no combate a obesidade, estão a mudança no estilo de vida, envolvendo alimentação e atividade física. Ainda assim, a efetividade de estratégias vigentes é ainda limitada, sendo necessário o estudo de outros fatores dietéticos complementares (JENSEN et al., 2013) .

Diante das considerações citadas, o objetivo do trabalho foi avaliar em modelo animal macroscopicamente e microscopicamente a relação entre a obesidade e a perda do nível ósseo alveolar espontâneo, assim como, se a suplementação com vitamina D pode diminuir estes níveis de reabsorção.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 OBESIDADE

2.1.1 Conceito

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a obesidade é definida como uma patologia que apresenta excessos de gordura corporal, sendo prejudicial à saúde e/ou condição humana (DIREÇÃO GERAL DE SAÚDE., 2015).

Também é caracterizada como doença crônica não transmissível (DCNT), associada ao acúmulo de gordura corporal, através do processo de armazenamento de tecido adiposo localizado ou generalizado (SOUZA, et al., 2009).

Sua etiologia é complexa e multifatorial, resultando da interação do estilo de vida, correlacionada ao meio ambiente, seja ele social ou cultural, genética, fisiologias corporais, processos metabólicos e não menos importante, os fatores emocionais e psicológicos (SOUZA, et al., 2009; BAGCHI & PREUSS., 2012).

Além do mais, a classificação de obesidade é baseada em um parâmetro denominado IMC (índice de massa corporal), utilizado para saber se o peso está de acordo com a altura do indivíduo e para a classificação de obesidade, apesar de não ser um índice específico para a avaliação da composição corporal, ele tem sido aplicado em avaliações de excessos de pesos populacionais, ganhando relevância nos estudos epidemiológicos, tanto pela sua simplicidade, quanto pela fácil obtenção das medidas que integram sua composição, facilitando e contribuindo para a classificação do estado antropométrico e monitoramento do excesso de peso populacional (OLIVEIRA et al., 2012).

Existem evidências de que o excesso de peso está associado à elevação do risco de morte, sucedendo-se atualmente como uma calamidade real e global, que assume cada vez mais, maiores proporções. Desta maneira, esta doença torna-se uma preocupação para a saúde pública pela sua cronicidade, por ser degenerativa, por aumentar a mobilidade (interagindo com todas as outras doenças) e ainda por demonstrar um aumento substancial no decorrer dos últimos anos (OLIVEIRA, ALMEIDA., 2012).

Diante da atual pandemia que a obesidade se tornou nos últimos anos, o interesse pelo entendimento do papel da obesidade na associação com outras comorbidades relacionadas, é crescente, pois tal patologia é capaz de potencializar os riscos para o desenvolvimento de outras condições de saúde (BAGCHI, PREUSS,

2012; ZANELLA et al., 2012).

2.1.2 Contexto histórico

Na Idade média, o termo obeso se referia aos indivíduos que ingeriam alimentos excessivos, diretamente ligados a atos compulsivos, gananciosos e com voracidade, não havendo moderação frente aos alimentos. Atos como estes, na época eram considerados pecados, ou seja, não eram aprovados pela igreja e aristocracia (SANTOLIN, RIGO., 2012).

Em contrapartida, no Renascimento, por volta do ano de 1560, pintores famosos do período, como Paolo Veronese, que retratou “A Bella Nani” e Peter Paul, ilustre pintor do século XVII, que estampou “As três Graças”, retratavam que o belo em uma mulher era suas formas arredondadas, tidas essas como sensuais (GONÇALVE., 2004; STENZEL., 2002).

No entanto, ressalta Fischler (1990), que práticas e condutas como estas, não estabeleciam que a obesidade fosse desejada por todos, apenas simbolizava que indivíduos obesos eram mais tolerados, pois possuíam certo prestígio social.

Segundo Stenzel (2002), a estigmatização social da obesidade, iniciou-se no século XX, onde começou-se a ter reconhecimento da área de nutrição, logo a influência pela moda contribuiu com seu exacerbado valor estético, considerando a magreza como a única forma de beleza. Ainda de acordo com Stenzel, apenas no século XIX aproximadamente no ano de 1900, que a associação de obesidade apresentou fortes mudanças.

Relata Silva (2007), que a partir da década de 80, houve lançamentos e proliferações de academias de ginásticas, principalmente nos grandes centros urbanos do Brasil, a partir de então, com estes movimentos, cientistas apresentaram maior interesse pela saúde e aparência física.

Apenas com o passar do tempo, os padrões de belezas foram-se alterando e atualmente a obesidade é considerada um flagelo, vindo a aumentar exponencialmente, não escolhendo sexo e nem idade. Pautada no momento atual, como uma epidemia de caráter mundial, capaz de gerar uma má qualidade de vida e até levar a óbito inúmeros indivíduos (BARBIERI, MELLO, 2012; CARREIRA et al., 2012).

Para Almeida et al. (2005), os fatores socioculturais apresentam grande parcela de contribuição no referencial de padrão estético estabelecido. Isso deve-se essencialmente, as modificações ocorridas na alimentação, onde a evolução dos indivíduos foi-se modificando de acordo com a oferta de alimentos (GENTIL., 2001).

Mendonça e Anjos (2004), realizam um estudo que tinha como objetivo analisar o aspecto nutricional e alimentício nos anos 90, em conclusão obtiveram o resultado de que nesta época houve um forte crescimento da oferta de refeições rápidas (fast food) e a ampliação do uso de alimentos industrializados/processados, alimentos estes que precisam ser fritos e possuem maior valor energético e menor valor nutricional. Portanto, essa revolução alimentar foi capaz de gerar mudança nos hábitos populacionais, isto devido a alterações no estilo de vida, onde se passou a ter menos tempo para realizar as refeições de forma adequada e balanceada, recorrendo-se a fast foods, ricos em gordura e com valor calórico acima do necessário (DÂMASO et al., 2003).

Desta forma, o desenvolvimento social fez com que existissem variados tipos de gêneros alimentícios, destacando-se os industrializados, que possuem uma grande quantidade de açúcares e gorduras (WANDERLEI, FERREIRA., 2010).

Atualmente, as atividades físicas, consideradas essenciais para o gasto calórico, estão sendo deixadas de lado e o sedentarismo está tomando conta do ambiente em que se vive, pois a evolução tecnológica vem possibilitando e facilitando cada vez mais o menor esforço. Assim, a falta de atividade física e o consumo desordenado de alimentos, tornam-se fatores negativos para a biologia humana, afetando os vários sistemas do corpo humano e contribuindo para o aumento da doença obesidade e taxas de morbidade e mortalidade (GENTIL., 2011).

2.1.3 Epidemiologia

Considerando-se que a obesidade é uma epidemia mundial, muitas pesquisas e estudos vem sendo realizado nessa área, na perspectiva de investigar tais causas, influências e comportamentos que se relacionam entre si, baseando-se em dados epidemiológicos dos últimos anos, que melhor reflete a prevalência de excesso de peso e obesidade em adultos no Brasil (STREB et al., 2020).

De acordo com os últimos dados epidemiológicos da Organização Mundial da

Saúde (OMS), pode-se afirmar que a obesidade é um dos mais graves problemas de saúde que a população em nível mundial tem de enfrentar. Presume-se que no ano de 2025, 2,3 bilhões de adultos estejam acima do peso, referindo-se à aproximadamente 700 milhões de indivíduos com obesidade. Essas estatísticas são baseadas no cálculo do IMC, o qual determina se um indivíduo está acima do peso. A OMS classifica sobrepeso quando o IMC está entre 25 e 29,9kg/m² e obesidade quando o IMC é superior a 30kg/m².

Seguindo esta mesma linha de raciocínio, o Ministério da Saúde divulgou em abril de 2020 a última pesquisa realizada pela Vigitel (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico), onde o levantamento aponta que apenas no Brasil já existem mais de 100 milhões de habitantes com excesso de peso.

O último levantamento realizado pela vigilância, detecta que desde o ano de 2006 houve um aumento simultâneo e considerável no nível de índices de obesos, passando de 11,8% para 30,3%, percebendo-se que o excesso de peso tende a aumentar, censurando-se que 30,4% deleguem-se aos jovens entre 18 e 24 anos e 59,8% entre adultos com 65 anos ou mais.

No Brasil, a maior parte dos estudos sobre nutrição realizada no século passado concentrava-se nos aspectos da desnutrição. Porém, dados mais recentes mostram redução da desnutrição e aumento de sobrepeso e obesidade, notando-se a “transição epidemiológica nutricional”, que se caracteriza pela diminuição de doenças transmissíveis e aumento das doenças crônicas não transmissíveis. Neste contexto, compartilham-se atualmente o mesmo cenário com dois extremos, sendo da má nutrição, com a desnutrição pela carência e obesidade pelo excesso. O que se pode chamar de paradoxo nutricional (RISSIN., 2003).

Desta maneira, tanto no Brasil como na maioria dos países do mundo, o excesso de adiposidade corporal é atualmente um dos mais importantes problemas de saúde pública, devido aos custos diretos e indiretos associados às consequências físicas, psíquicas, sociais e econômicas do excesso de peso e obesidade. Mesmo que iniciativas e intervenções tenham sido tomadas em diferentes regiões do mundo, os resultados são bastante aquém do desejado, não sendo suficientemente efetivas, uma vez que mudanças comportamentais sustentadas no ser humano dependem de uma rede de ações mais complexas, tanto em avanços no entendimento, quanto no

conhecimento geral nesta área (VIVOLO., 2015).

A causa desta epidemia a nível Mundial dá-se maioritariamente por fatores exógenos (95% ou mais) e por fatores endógenos (apenas 5% ou menos). São considerados fatores endógenos, aqueles que são causados por motivos intrínsecos no organismo, podendo ser divididos em genéticos, metabólicos, endócrinos, psicológicos e/ou neurológicos. Já como fatores exógenos, temos essencialmente hábitos pessoais, como o sedentarismo, dietas hipercalóricas, tabagismos e até mesmo a utilização incorreta de medicamentos (BAGCHI, PREUSS., 2012; OLIVEIRA, ALMEIDA., 2012).

As literaturas atuais expõem que estes diferentes fatores desencadeiam um balanço energético positivo proveniente de um desequilíbrio nutricional, tendo como consequência a acumulação de gordura no organismo. Deste modo, o indivíduo tende a ter um consumo maior, quando comparado ao gasto calórico. Logo, tem-se um armazenamento de energia que, pela insulina é metabolizada e transformada em gordura (BARBIERI, MELLO., 2012; OLIVEIRA, ALMEIDA., 2012).

2.1.4 Fatores e indicadores de riscos na obesidade

A associação médica, discrimina a obesidade como sendo a condição médica/patológica mais ordinária, cuja prevalência está aumentando e alcançando proporções epidêmicas. A grande preocupação da medicina frente a obesidade, é sobre o risco elevado de doenças associadas ao sobrepeso e a obesidade, tais como diabetes, doenças cardiovasculares (DCV) e alguns tipos de câncer, desta maneira, é crucial a identificação destas comorbidades, assim como a identificação recente de pacientes mais favoráveis a tais patologias (MANCINI., 2001).

Na literatura, existe um consenso de que a etiologia da obesidade é bastante complexa, apresentando um caráter multifatorial (WHO.,1998; ABESO., 2001; MONDINI, MONTEIRO., 1998).

Assim, aspectos genéticos, metabólicos, psicossociais, simbólicos, culturais e de estilo de vida permitiram fundamentar a obesidade enquanto uma enfermidade plural, necessitando de ações multidisciplinares, que valorizem a prevenção e o combate da obesidade, através da promoção de saúde (CARVALHO et al., 2013).

Ainda assim, nota-se que, em geral, os fatores mais estudados da obesidade

são os biológicos relacionados ao estilo de vida, especialmente no que diz respeito ao binômio dieta e atividade física. Tais investigações se concentram nas questões relacionadas ao maior aporte energético da dieta, e na redução da prática da atividade física com a incorporação do sedentarismo, configurando o denominado estilo de vida ocidental contemporâneo (KAC, VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ., 2003; ANJOS., 2006; MONDINI & MONTEIRO., 1998; SICHIERI, 1998).

Os doentes obesos, tem complicações específicas associadas à obesidade, representando um desafio para os médicos, por isso é crucial a identificação dessas comorbidades e os resultados adversos, para possibilitar o diagnóstico precoce e o tratamento ideal (BJÖRNTORP., 1997).

Na tabela 1 é possível identificar as doenças, complicações e problemas psicossociais associados a obesidade.

ÓRGÃOS E SISTEMAS	DOENÇAS ASSOCIADAS À OBESIDADE
Sistema cardiovascular	Doença arterial coronariana, hipertrofia ventricular esquerda, fibrilação atrial, arritmia ventricular, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial sistêmica, edema de membros inferiores, veias varicosas, doença hemorroidária, doença tromboembólica.
Sistema respiratório	Apneia obstrutiva do sono, asma, hipoventilação alveolar, policitemia secundária, hipertrofia ventricular direita.
Sistema digestório	Refluxo gastresofágico, esofagite de refluxo, colelitíase, esteatose, fibrose e cirrose hepática, pancreatite.
Sistema urogenital e reprodutivo	Proteinúria, insuficiência renal crônica, irregularidade menstrual, ciclos anovulatórios, infertilidade feminina e masculina, disfunção erétil, ↓ performance obstétrica, risco obstétrico aumentado (toxemia, hipertensão e diabetes mellitus gestacional, trabalho de parto prolongado, cesárea mais frequente).
Sistema endócrino	Diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia aterogênica (redução de HDL- colesterol e aumento de triglicerídios), hiperuricemia, síndrome dos ovários policísticos e hirsutismo, hiperleptinemia, hiperinsulinemia e resistência à insulina.
Sistema nervoso	Disfunção cognitiva, demência vascular, doença de Alzheimer, acidente vascular cerebral, pseudotumor cerebral.
Sistema dermatológico	Estrias, acantose nigricans, hipertricrose, intertrigo, calo plantar, papilomas múltiplos.
Neoplasias	Aumento da incidência de neoplasias (endométrio, vesícula biliar, mama, cólon, rim),

	aumento da incidência de neoplasias mais agressivas (próstata), redução no diagnóstico de nódulos.
Função psicossocial	Piora da autoimagem e autoestima, sentimento de inferioridade, isolamento social, bullying, suscetibilidade a neuroses, depressão e transtorno depressivo maior, perda de mobilidade, aumento de absenteísmo (mais faltas ao emprego, aposentadoria mais precoce, mais licenças médicas).
Outros	Aumento do risco cirúrgico e anestésico, aumento de hérnias espontâneas e incisionais, maior tempo cirúrgico, propensão a acidentes, diminuição de outros diagnósticos (limitação técnica de aparelhos de imagem).

Tabela 1 - Doenças e problemas psicossociais associados à obesidade

2.1.5 Obesidade e sua relação com a odontologia

A Organização Mundial da Saúde (OMS), define saúde como um estado de completo bem-estar físico, mental e social, e não somente ausência de afecções e enfermidades. Assim, a saúde passou a ser um valor mais da comunidade que do indivíduo, e compreender essa afirmação é o primeiro passo para entender o que é a doença.

O Departamento de Estatísticas da Organização Mundial da Saúde (OMS) alerta que 2,8 milhões de pessoas morrem por ano por complicações oriundas da obesidade. Com isto, a obesidade é sem dúvida, um fator considerável, na perda da qualidade de vida e um grande risco para o surgimento de outras doenças sistêmicas (ZARVOS, VARELLIS., 2017).

2.1.6 Manifestações orais em pacientes obesos

Levando-se em consideração o fato de que, a doença obesidade envolve vários

sistemas do organismo, é importante destacar o papel do sistema estomatognático e ao mesmo tempo, as consequências que o sistema sofre por conta da obesidade (ZARCOS, VARELLIS, 2017).

Estudos demonstram, uma possível associação entre a obesidade e os distúrbios orais, sendo os mais frequentes a doença, o aumento na incidência de processos inflamatórios, a doença periodontal, a maloclusão, traumatismos dentários e os problemas articulares (SILVA et al., 2013; GOETTESeMS et al., 2014).

2.1.7 Obesidade e periodontite

A periodontite é caracterizada como uma doença crônica, de origem infecciosa, que afeta os tecidos que rodeiam e suportam os dentes. Seu principal agente etiológico é a presença de biofilme bacteriano, todavia inúmeras evidências apontam que a doença periodontal não está simplesmente associada à colonização da cavidade oral por microrganismos patogênicos, mas mostra-se ligada à susceptibilidade ou resistência do hospedeiro, uma vez que, dependendo da resposta imune mediada a esses microrganismos, poderá resultar ou não na destruição do tecido periodontal (GENCO et al., 2005).

Estudos sugerem uma associação entre a obesidade e o sistema imune, enquanto a primeira prejudica a ação efetiva do sistema imune corporal (SCHMIDT et al., 1996).

Mesmo diante da descoberta de que a obesidade pode acomete a imunidade, levando o indivíduo a tornar-se mais propício ao desenvolvimento de doenças periodontais, outros fatores ainda são dúvidas de pesquisadores que procuram entender a relação entre essas duas doenças, como a maior ingestão de açúcares, escovação inadequada e diminuição de secreção salivar em obesos, entre outros (SCHMIDT et al., 1996).

Arslanian, Suprasongsin (1996), realizaram um estudo com crianças entre seis e onze anos de idade, utilizando o IMC como base para tal pesquisa. Nessa análise, observou-se que 30,3% das crianças estudadas estavam acima do peso e estas apresentavam prevalência de doença periodontal. Ainda colocam que esse aumento do índice da DP não afeta apenas crianças, mas adultos com sobrepeso também são caracterizados com maior prevalência de doenças periodontais do que adultos em

situação normal ou regular de peso.

Biologicamente, há estudos que apontam o agravamento de citocinas pró-inflamatórias sistêmicas como fator preponderante da relação entre obesidade e DP (CHAFFEE, WESTON., 2010).

Pode-se concluir que devido ao sistema imune prejudicado de indivíduos obesos, infecções como a doença periodontal podem progredir com maior facilidade, visto que a DP pode gerar exposições a endotoxinas lipopolissacarídeas, a bactérias e a produtos bacterianos que influenciam no metabolismo lipídico e na homeostase. Isso ocorre devido à área da superfície total da bolsa de pacientes com doença periodontal se relativamente grande, podendo comportar 200mg de biofilme no sulco gengival, acarretando um meio de cultura de microrganismos capaz de invadir a todo o momento os tecidos periodontais subjacentes (SOCRANSKY et al., 1994).

Mesmo diante de um número significativo de publicações que evidenciam uma relação direta entre a obesidade e a DP, ainda não há evidências longitudinais que possam explicar a possível relação causal entre essas condições (SAPORITI et al., 2014).

2.1.8 Protocolo de tratamento odontológico para pacientes obesos e com comprometimento sistêmico

Atualmente, nota-se uma maior acessibilidade dos pacientes, frente a clínicas odontológicas, assim, nota-se que há variadas e múltiplas expectativas e desejos vindos dos indivíduos. Com isso, a interação com o paciente, o Cirurgião Dentista deverá utilizar a bioética “prática” como um referencial, por meio de seus princípios éticos, pelos quais o paciente poderá estar exercendo a sua autonomia, através da exposição dos seus desejos e expectativas ao profissional frente ao tratamento odontológico que ele irá se submeter (SILVA., 2002).

Ao realizar o planejamento clínico do paciente, o profissional deverá expor todas as alternativas com seus riscos e benefícios que competem ao caso, não omitindo informações (BRASIL., 2003).

Deste modo, o protocolo de tratamento desses indivíduos, deve ser norteado pelas condições gerais e pelas comorbidade presentes. A anamnese é essencial, pois por meio dela, é possível investigar a história médica progressa e conhecer as

comorbidades, os tratamentos médicos e interprofissionais que vem sendo realizados, bem como os medicamentos que são utilizados no dia a dia. Assim, será possível traçar um plano de tratamento adequado para cada caso (ZARVOS, VARELLIS., 2017).

Ainda Zarvos, Varellis 2017, colocam que por se tratar de uma doença multifatorial, as diversas repercussões, não se pode conceber a ideia de que o tratamento seja feito de maneira isolada pelos profissionais que assistem o paciente. A equipe multiprofissional deve atuar em conjunto, e as estratégias precisam ser estabelecidas em grupo, trocando-se informações, ajustando-se condutas e tratando o indivíduo como um todo, pois só assim será possível obter êxito na terapia proposta.

2.1.9 Tecido adiposo e suas adipocinas

Durante muito tempo acreditou-se que o tecido adiposo era apenas o principal local de armazenamento para o excesso calórico consumido, ao longo das últimas décadas, estudos e dados experimentais ressaltam que o tecido adiposo não é apenas um tecido inerte, que serve apenas para o armazenamento de gordura, e sim, um órgão dinâmico metabolicamente, que além de ser o principal local de armazenamento para o excesso de energia, tem função endócrina, capaz de sintetizar uma série de compostos biologicamente ativos que regulam a homeostase metabólica (OTTAVIANI, MALAGOLI, FRANCESCHI., 2011).

O tecido adiposo humano é subdividido em tecido adiposo branco (TAB) e tecido adiposo marrom (TAM), sendo que o TAB está localizado periféricamente nas regiões subcutâneas e viscerais, armazenando energia na forma de triglicerídeos e participada da regulação do balanço energético mediante processos de lipogênese e lipólise, já o TAM, encontra-se localizado no sistema nervoso central, apresentando funções termogênicas (FONSECA-ALANIS et al., 2006).

Variados estudos, tem atestado que o tecido adiposo produz uma série de substâncias, as quais são denominadas adipocinas (TRZECIAK-RYCZEK et al., 2011).

Deste modo, é o TAB considerado atualmente como um importante órgão endócrino metabolicamente ativo, que expressa e secreta, exclusivamente ou não várias substâncias bioativas, com ação local ou sistêmicas. Estas substâncias são

chamadas de adipocinas e estão envolvidas em processos metabólicos, imunes e neuroendócrinos (KERSHAW, FLIER., 2004).

As adipocinas são responsáveis por agir como moléculas sinalizadoras no músculo, fígado e endotélio, apresentando diferentes papéis, sendo desde proteínas com ação hormonal, como é o caso da leptina e adiponectina, como também podem ser responsáveis pela hemóstase (caso do inibidor do ativador do plasminogênio tipo 1 – PAI 1) ou até citocinas, como a interleucina-6 (IL-6) e o Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α), dentre outras (RITCHIE., 2007).

Por isso tem sido reconhecido como um órgão importante de uma complexa rede que participa da regulação de uma variedade de funções biológicas, como por exemplo, regular o apetite, o gasto energético, a sensibilidade periférica à insulina, a capacidade oxidativa, a absorção de lipídeos em tecidos não adiposos, como coração, fígado, células betas pancreáticas e musculoesquelético (COELHO, OLIVEIRA, FERNANDES., 2013).

Até hoje, mais de 50 adipocinas já foram identificadas, algumas delas são agrupadas em categorias funcionais distintas (LEITE et al., 2009).

A figura 3, destaca as principais adipocinas e suas categorias funcionais. Embora as adipocinas estejam agrupadas didaticamente em categorias distintas, suas ações ocorrem de forma integrada, ocasionando a participação do TAB na homeostase energética, na imunidade, na resposta inflamatória, na sensibilidade insulínica, na angiogênese e na pressão sanguínea (LEITE et al., 2009).

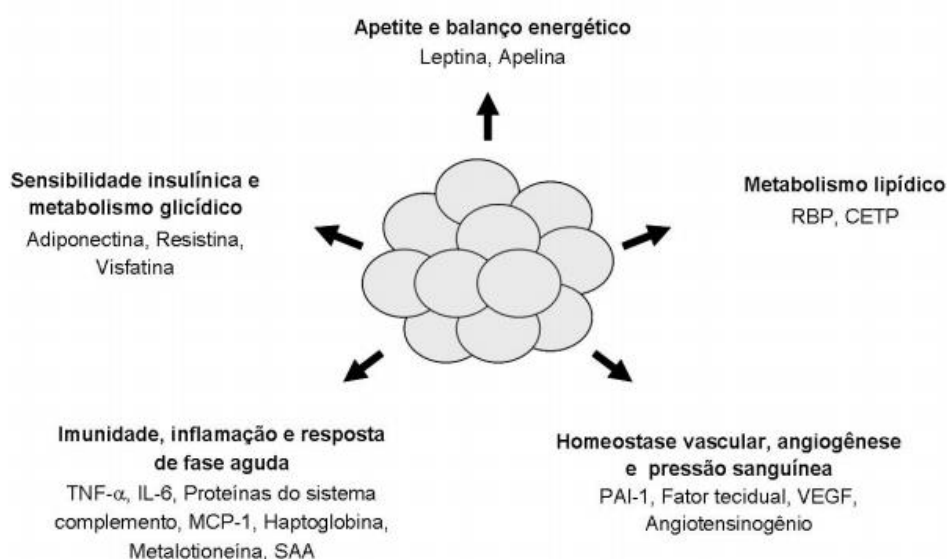


Figura 1- Figura 3 Principais Adipocinas: Fonte: LEITE, L. D.; ROCHA, É. D. de M.; BRANDÃO-NETO, J.

2.1.10 Balanço energético positivo e negativo

Segundo os estudos de Galic et al (2010), quando se tem situações de balanço energético positivo, o excesso de energia é armazenado no tecido adiposo, sob forma de triacilglicerol (TG), onde os adipócitos maduros ali presentes se expandem, em resposta ao aumento dos lipídios da circulação, assim constata-se, que as células adiposas têm, particularmente, uma grande capacidade de sintetizar e armazenar TG durante os períodos de oferta de alimentação, bem como hidrolisar e liberar TG como ácidos graxos livres e glicerol em situações de jejum.

Porém, quando a capacidade de estoque é ultrapassada, ocorre uma alteração na secreção dessas adipocinas, estando relacionadas ao desenvolvimento de doenças como, diabetes melito tipo 2, hiperlipidemia e hipertensão, estes que são componentes da síndrome metabólica (SM) (GRAY, VIDAL-PUIG., 2007; PAUSOVA., 2006).

Estudos recentes reconhecem que a obesidade apresenta um forte impacto na secreção de adipocinas e resistência à insulina, ou seja, a resposta inflamatória de indivíduos obesos é diferente. Neste caso, o fator desencadeante é o excesso de nutrientes, o qual se manifesta com o aumento do tamanho do adipócito (hipertrofia) e do seu número (hiperplasia) no organismo (STEPIEN et al., 2011).

Sendo assim, o estado inflamatório que acomete indivíduos obesos é denominado inflamação metabólica ou metainflamação (OUCHI et al., 2011).

Todo esse processo altera o funcionamento do tecido adiposo e seus mecanismos, caracterizando-se como um tecido disfuncional, notando-se mudanças, como por exemplo na quantidade de células inflamatórias (OUCHI et al., 2011).

O excesso de nutrientes e a obesidade estão relacionadas com o estímulo dessas vias principais, levando à produção de quimosinas e citocinas pró-inflamatórias. Essas citocinas, principalmente as quimosinas, atraem monócitos da circulação, que ao se infiltrarem no tecido adiposo transforma-se em macrófagos, aumentando a produção de citocinas como é o caso da TNF – α e IL-6, um fator importante para o desenvolvimento de resistência tecidual à insulina (HWANG., 2001).

Contudo, inúmeros fatores produzidos nos tecidos periféricos estão envolvidos na regulação do balanço energético, principalmente aqueles provenientes do tecido adiposo. O funcionamento inadequado de um ou mais componentes desta

engrenagem complexa pode resultar em desequilíbrio energético, que é a base fisiopatológica da obesidade e de outros tantos distúrbios nutricionais (MANCINI., 2015).

2.1.11 Tratamento para a Obesidade

A base do tratamento da obesidade, consiste na modificação da dieta e na realização de exercícios físicos, estando estes associados a terapia de mudança comportamental. Como opções adicionais, encaixam-se os tratamentos farmacológicos e as cirurgias bariátricas, sendo que para a realização de tais procedimentos, os pacientes devem ser selecionados adequadamente (ZANELLA et al., 2005).

Ainda segundo Zanella (2005), para que se tenha sucesso na terapia contra a obesidade, é necessário que o paciente esteja disposto a submeter-se a mudanças, tanto em seus hábitos, como deve adaptar-se a tratamentos específicos e invasivos.

A ABESO (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e as Síndrome Metabólica) (2009), coloca que os tratamentos relacionados a obesidade, é complexo e multidisciplinar, incluem tanto intervenções não medicamentosas, como tratamentos medicamentosos. Ressaltando, que a mudança no estilo de vida é essencial, e que o tratamento não medicamentoso deve estar associado a todos os tratamentos, contra a obesidade.

A adequação da ingestão calórica e o incremento da atividade física, são estratégias fundamentais para o ajuste do peso corporal (MANCINI., 2015).

Radominski (2002) e Zanella (2005), colocam em seus estudos, que apesar da atividade física sozinha não ser eficaz para a perda de peso, a longo prazo facilita o controle de peso e melhora a saúde geral do organismo, sendo assim, indiscutivelmente, a atividade física é importante para a melhora das condições cardiovasculares, respiratórias e emocionais do obeso, além de aprimorar a condição corporal e a saúde mental.

Mancini (2015), coloca em seu estudo, que o exercício físico é uma parte da terapia e deve envolver programas de reeducação alimentar, estratégias que conduzam a equilíbrio psicológico e emocional, além do acompanhamento médico regular, para que a obesidade isolada ou associada as suas comorbidades seja

controlada durante e após o período de tratamento.

Quanto ao tratamento farmacológico, estes tratamentos devem ser de longa duração, para que não ocorra a recuperação de peso, devido à suspensão rápida dos medicamentos (ZANELLA et al., 2005).

A Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia salienta, que essas estratégias terapêuticas, que seguem um manejo com protocolos bem estabelecidos, apresentam excelentes resultados. Para tanto, é necessário e importante que esses fármacos sejam administrados corretamente, considerando sempre os riscos e as consequências.

Devido a buscar por um emagrecimento rápido, muitas pessoas passam a utilizar os medicamentos, achando que encontrou a solução para o problema de excesso de peso, sendo que, o uso inadequado e falta de conhecimento sobre essas substâncias pode gerar diversos prejuízos ao usuário, como o chamado “efeito sanfona”, além das desidratações, irritabilidades, sonolência, depressão, ansiedade, entre outros fatores adversos que afetam a qualidade de vida (MANCINI., 2015).

Em relação a cirurgias bariátricas, esta é indicada apenas para pacientes adultos, entre 18 e 65 anos, que tentaram tratamento clínico por no mínimo 2 anos e que tem o IMC superior ou igual a 40kg/m^2 e comorbidades. Elas são categorizadas, como sendo: restritivas, mal absorptivas e mistas. Sendo que, segundo os autores, as técnicas restritivas são adequadas para obesos com IMC até 50kg/m^2 e que não sejam compulsivos por doces, já as mal absorptivas são indicadas para obesos com IMC maior que 50kg/m^2 ou que não tolerem restrição alimentar, por fim, as técnicas mistas, são sugeridas à maioria dos pacientes, pois é considerado o padrão ouro, dentro da medicina (ARASAKI et al., 2005).

Por fim, sugere-se que seja realizada uma avaliação individual cuidadosa de cada indivíduo, para que se escolha o melhor método de tratamento.

2.1.12 Prevenção da Obesidade

Segundo Francischi (2000), intervir de maneira preventiva sobre a obesidade, que ataca milhões de pessoas, estima-se ser mais barato e significativamente mais eficaz do que tratar suas consequências.

Estudos recentes evidenciam e demonstram que a prevenção deve ser inserida

desde bem cedo, ainda na infância, pois afirma-se que crianças obesas dificilmente não serão adultos obesos. Assim, fica claro que é importante e relevante que exista uma intervenção precoce com os pais, oferecendo-lhes orientações para que sejam promovidos hábitos de vida saudável, desde o estímulo da realização de atividades físicas, como a instalação de dietas reguladas aos seus filhos (ONIS., 2015).

Amato (1997), descreve em seu trabalho, que o controle do peso corporal depende de dois fatores, que são a dieta alimentar e a prática de atividade física. Assim, aqueles que realizam menos atividades físicas, devem ter uma alimentação reduzida, ao passo que, quem realiza mais exercícios físicos, tem uma maior liberdade de consumo alimentar, pois há um maior gasto calórico. Logo, nota-se um binômio entre dieta/atividade física, é o que determina a manutenção do peso corporal de cada indivíduo.

Uma alimentação saudável e favorável, deve proporcionar a quantidade de energias (calorias), necessárias para manter as funções orgânicas corporais normais, deste modo, os alimentos ingeridos, devem fornecer todos os macros e micronutrientes necessários.

A nível nacional, foi iniciado no ano de 2005 o Programa Nacional de Combate a Obesidade, que tem o objetivo ressaltar os riscos da doença, promover um estilo de vida mais saudável e enfatizar a importância do acompanhamento médico e nutricional especializado (ABESO., 2009).

A ABESO ainda coloca que, basicamente a obesidade é atribuída a aspectos ambientais, genéticos e comportamentais, onde a nutrição irregular, isto é, a ingestão de alimentos com alto teor de gordura e açúcar tem sido considerada o grande causador da doença. Somada a falta de exercício físico, como o sedentarismo, trazido pela facilidade de modernização tecnológica tem multiplicado o número de pessoas com excesso de peso.

Dada a prevalência da obesidade e suas graves consequências, é importante a implementação de medidas de prevenção e promoção de saúde ainda na infância, com abordagens preventivas e terapêuticas, que venham a intervir na família, escola e agentes de saúde, para que assim possa se ter uma mudança no estilo de vida, conscientização de que uma alimentação mais equilibrada e adequada e a prática de exercícios físicos são necessários para se evitar o excesso de peso e possíveis agravos (NAHÁS., 2001; CYRUNO, NARDO., 1996).

2.2 DOENÇAS PERIODONTAIS

2.2.1 CONCEITO

As doenças periodontais definem-se em processos inflamatórios de origem infecciosa que acometem os tecidos gengivais e/ou os tecidos de suporte dos dentes. Tradicionalmente são caracterizadas como doenças infecto-inflamatórias, derivadas da interação entre os biofilmes, resposta inflamatória e a resposta imunológica do hospedeiro (OPPERMANN., 2013).

Opperman (2013), ainda coloca em seu estudo que as respostas inflamatórias e imunes são ativadas a partir da presença dos biofilmes. Elas têm a função de combater o “ataque” dos microrganismos, na tentativa de amenizar a infecção e prevenir sua disseminação. Entretanto, a resposta do hospedeiro também pode ser prejudicial e provocar danos celulares e teciduais, colaborando significativamente para a destruição dos tecidos periodontais.

Enquanto as bactérias são essenciais para o desenvolvimento da doença, a evolução e a extensão do dano periodontal também se relacionam com a susceptibilidade do hospedeiro. Assim, a extensão e a gravidade apresentam razões multifatoriais, podendo estar associadas a condições de risco, como alterações sistêmicas e aspectos comportamentais (VIEIRA et al., 2010).

Entre as condições sistêmicas, pode-se citar o Diabetes Mellitus em primeiro lugar, seguida sucessivamente por gravidez, puberdade, estresse, envelhecimento, genética e fatores hematológicos. Já, entre os aspectos comportamentais, são primordiais os hábitos de higiene, no entanto, os hábitos alimentares também desempenham papel importante na etiologia da doença periodontal, alimentação de consistência mais pastosa, como alimentos cozidos e/ou industrializados, e dieta com a carência de proteínas assim como de cálcio e vitaminas (A, complexo B, C e E), são coadjuvantes na perpetuação da doença (PENNEL et al., 1977).

A influência da inflamação gengival no desenvolvimento da placa supragengival tem sido objetivo de várias investigações, porque é devido a presença da inflamação que se acelera o processo de formação do biofilme dental. Dessa forma, um indivíduo que apresenta alguma doença periodontal, possui a capacidade de formação de mais quantidades e uma maior extensão de placa, quando comparado em situações de saúde gengival (Oppermann, 2013).

Entre as patologias que podem afetar o periodonto, as mais comuns são a gengivite e a periodontite. A Gengivite define-se como uma inflamação circunscrita ao compartimento superior do periodonto, sendo a gengival, provocada por placa bacteriana, estando associada a uma má higiene oral e sendo reversível. Já a periodontite é caracterizada pela presença de inflamação gengival, associada à destruição do ligamento periodontal e do osso alveolar, assim como à contaminação do cimento radicular (Antonini et al., 2013).

Contudo, fica claro que sua etiologia se deve sobretudo à presença de placa bacteriana, proveniente de uma má higienização oral, sendo que este é o principal tratamento para a eliminação do biofilme dentário. Sendo assim, é fundamental a motivação adequada do paciente, para que este aprenda a manter uma boa higiene oral (Botero, Bedoya., 2010).

2.2.2 EPIDEMIOLOGIA E PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS PERIODONTAIS

Levantamentos epidemiológicos são instrumentos que permitem um melhor entendimento dos determinantes que causam as doenças em indivíduos, dentro de uma amostra com as mesmas características, vindo a contribuir com as possíveis formas de prevenção e tratamento (DAVEY SMITH, IBRAHIM., 2001).

Na periodontia estes levantamentos buscam observar as variações no acometimento de doenças sobre os tecidos (gengiva, osso alveolar, ligamento periodontal e cimento radicular), de forma a descrever a distribuição das doenças gengivas e periodontais, identificar as causas e os problemas e aplicar as informações de estudos descritivos e analíticos no controle dos problemas (BAELUM, SCHEUTZ., 2002).

Antigamente, a doença periodontal era considerada uma das maiores causas que levavam o indivíduo ao edentulismo, segundo o relatório de 1978, descrito pela OMS, a grande maioria da população mundial adulta já sofria com ambas as doenças periodontais (EIEY, SOORY, MANSON., 2012).

Em um estudo realizado nos indivíduos dos EUA, identificou-se que cerca de 20% e 7% da população entre 30 e 90 anos apresentam uma profundidade de sondagem maior que 5 e 7mm, respectivamente (ALBANDAR; BRUNELLE; KINGMAN, 1999).

No ano de 2008, realizou-se um estudo no Brasil, apontando que desde o ano

de 1993 diversas pesquisas procuram avaliar as condições periodontais em indivíduos brasileiros. Levou-se em consideração 19 levantamentos epidemiológicos, esses realizados nos últimos 10 anos, constando que entre 9.407 indivíduos examinados, a prevalência média de doença (gengival ou periodontal), foi de 91,4%, no qual a maioria dos indivíduos examinados apresentavam idade menor que 20 anos de idade (CHAMBRONE, et al., 2008).

Estes estudos, reafirmam a necessidade urgente de assumir a doença periodontal como um problema de saúde pública, desde a sua prevenção até o tratamento, é devido os dados oferecidos pelas revisões bibliográficas, que nos afirmam que a prevalência das doenças gengivais e periodontais continuam muito elevadas e ela acomete os indivíduos, independentemente da idade e status socioeconômicos, estando diretamente associado à higiene oral deficiente. Fazendo-se necessário a aplicações de políticas públicas dentais efetivas, voltadas para a prevenção das doenças periodontais e orais (CHAMBRONE et al., 2008).

2.2.3 ETIOPATOGENIA E PATOGÊNESE DAS DOENÇAS PERIODONTAIS

A doença periodontal é caracterizada como uma doença infecciosa que tem como fator etiológico microrganismos específicos presente no biofilme dental, que acometem as estruturas de proteção e sustentação dos dentes, levando à perda de inserção de tecido ósseo e eventualmente do elemento dentário (SOCRANSKY, HAFFAJEE., 2005).

Essa patologia, é considerada a doença infecciosa oral mais comum associada ao biofilme que é altamente patológico, sendo capaz de provocar e gerar uma resposta imune/inflamatória no hospedeiro, essa reação do hospedeiro, faz com que haja a destruição dos tecidos periodontais de suporte e à eventual perda dos elementos dentários. Além dos problemas provocados pelo impacto negativo desta doença na qualidade de vida oral, bactérias e infecções periodontais têm sido apontadas como fatores de risco potenciais para o desenvolvimento de várias outras doenças sistêmicas (COLOMBO et al. 2015).

As reações inflamatórias e imunológicas geradas a partir da placa bacteriana, representam a reação do hospedeiro, frete a microbiota ali colonizada capazes de produzirem seus subprodutos. Deste modo, a reação imunológica dos indivíduos que

possuem probabilidades de desenvolverem doenças periodontais, agem contra o ataque microbiano, para impedir sua disseminação e futuras destruições periodontais. Em alguns casos, essas reações de defesa do hospedeiro podem ser prejudiciais porque também são passíveis de danificar as células e estruturas vizinhas do tecido conjuntivo. Além disso as reações inflamatórias e imunológicas cuja extensão alcança níveis mais profundos do tecido conjuntivo vão além da base do sulco, podendo envolver o osso alveolar nesse processo destrutivo. Assim, tais processos defensivos podem paradoxalmente, responder pela maior parte da lesão tecidual observada na gengivite e na periodontite (UNICAMP - PATOGÊNESE DA DOENÇA PERIODONTAL).

Deste modo, estas bactérias ao invadirem o sulco gengival, desencadeiam uma reação por parte do periodonto, a qual chamamos de resposta inflamatória e imunológica, que tem como objetivo primordial defender-se da invasão microbiana, que está a ocorrer nos tecidos gengivais (Antonini et al., 2013; Khan, Kong, Meiller, Jabra-rizk, 2015).

As bactérias que colonizam inicialmente a superfície dentária são maioritariamente gram positivas, sendo que, ao longo da sucessão ecológica desta placa ocorre uma mudança de um ambiente com oxigênio, onde as bactérias gram positivas passam para um ambiente anaeróbio, com bactérias gram negativas (Antonini et al., 2013; Dentino et al., 2013; Dye., 2012).

A resposta inflamatória e imunológica presente no hospedeiro integra a participação de diferentes células, as quais produzem mediadores como é o caso das quimiocinas, citocinas e diversas enzimas. Muitas vezes encontram-se presentes na cavidade oral bactérias mais agressivas, como é o caso das *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, podendo assim observar reações inflamatórias e imunológicas mais exacerbadas, onde a produção de citocinas pró-inflamatórias por macrófagos irá ser bastante elevada. Assim, citocinas como a interleucina-1 beta (IL-1 β), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e a prostaglandina E2 (PGE2) levarão a uma destruição do tecido conjuntivo e do próprio osso alveolar. Consequentemente, existirá um aumento da gravidade desta doença. Sendo a (IL-1 β), uma forte indutora da reabsorção óssea, responsável pela parte da atividade osteoclástica envolvente, ainda a IL-1 β , possui um papel importante no desempenho de outras atividades biológicas, como é o caso da inibição da formação óssea e da potencialização da

síntese de prostaglandinas, tramboxanos, collagenase e proteases. Assim, nota-se que estas diferentes atividades se tornam nefastas para o tecido periodontal (Lima, Lara., 2013; Borgnakke et al., 2013; Nuto et al., 2007; Antonini et al., 2013).

Contudo, o controle mecânico tem como objetivo desorganizar o biofilme dental, suprir os patógenos periodontais da cavidade bucal e impedir a progressão da doença. Entretanto, o desbridamento mecânico sozinho é insuficiente para a eliminação de espécies periodontopatogênicas resistentes, como é o caso das bactérias *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis*, pois estas espécies, apresentam habilidades de atingirem locais privilegiados, de difícil acesso, invadindo células epiteliais orais. Assim, esses microrganismos subgengivais não podem ser removidos, porque estão localizados em áreas fora do alcance da instrumentação periodontal. Portanto, a permanência ou a rápida recolonização com microrganismos periodontopatogênicos, após o desbridamento subgengival, pode ser a razão de resultados clínicos menos favoráveis. (SOCRANSKY, HAFFAJEE, 2002; MOMBELLI et al., 2000 LAMONT, JENKINSON, 2000; RUDNEY et al., 2005; ADRIAENS, ADRIAENS, 2004).

A realidade é que, existem diversos pacientes e todos eles possuem níveis de suscetibilidade diferentes ao desenvolvimento da doença periodontal, esta situação conjuntamente com diversos fatores locais e sistêmicos são capazes de modificar o rumo da própria doença, potencializando-a ou não (Antonini et al., 2013; Eley et al., 2012).

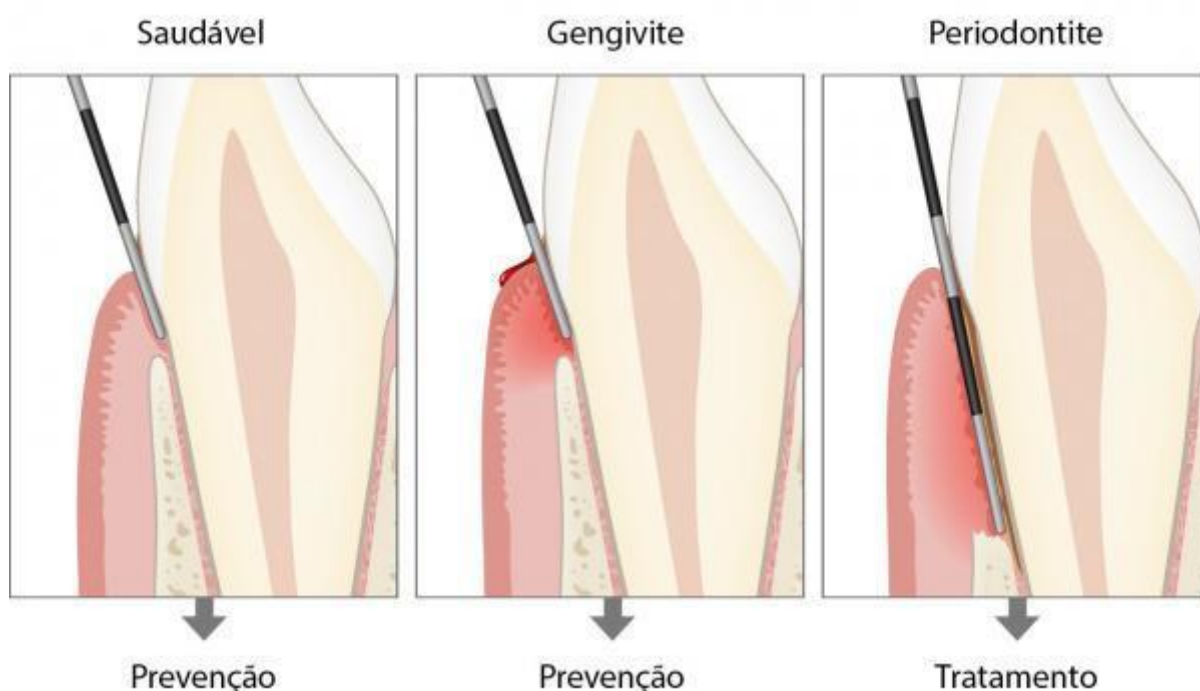
2.2.4 DIAGNÓSTICO DA DOENÇA PERIODONTAL

A periodontia têm experienciado, ao longo dos anos, mudanças na sua forma de entender as alterações que ocorrem no processo saúde-doença periodontal. Importantes evoluções ocorreram no seu conhecimento de modo que mudanças têm sido frequentemente observadas com relação ao diagnóstico em periodontia (OPPERMANN., *Periodontia Laboratorial e Clínica.*, 2013.).

No diagnóstico da Doença Periodontal, há uma diversidade de critérios utilizados, o que reflete na eleição da classificação da doença e comparando entre os achados de trabalhos científicos desse campo da saúde. Recentemente, critérios baseados na perda de inserção clínica têm sido referidos na literatura como os mais utilizados, (LOPEZ et al, 2002, JEFFCOAT et al.,2001; CRUZ et al., 2005 MACEDO

et al., 2004; GOMES-FILHO et al., 2005). A perda de inserção clínica é definida como a distância entre a junção cimento-esmalte e o fundo do sulco/bolsa e é calculada como a soma das medidas de profundidade de sondagem e recessão gengival (SUSIN et al., 2004).

Para o diagnóstico da doença periodontal é necessário avaliar os parâmetros clínicos de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e sangramento à sondagem, sendo avaliados em seis sítios por dente (mésio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual, lingual e disto-lingual). Para compor o diagnóstico periodontal, o estado de higiene bucal deve ser analisado pelo índice de placa (IP) e índice gengival (IG), onde depósitos de biofilme dental e sangramento na margem gengival são observados nas quatro superfícies de cada dente (vestibular, mesial, distal e lingual) e registrados de forma dicotômica (CASTRO et al., 2016).



Profundidade de sondagem. Fonte: www.periodontal-health.com / CC BY-NC-SA 4.0

2.2.5 CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS PERIODONTAIS

Uma nova reforma do sistema de classificação foi dirigida pela Associação Americana de Periodontologia (AAP) e pela EFP, em novembro de 2017, no evento “The World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases

and Conditions”, o qual decorreu em Chicago. Esta classificação foi concebida de maneira a que pudesse ser implementada no ambiente clínico, e também no âmbito da investigação e de estudos epidemiológicos (TONETTI, GREENWELL, KORNMAN., 2018).

Esta nova classificação divide-se em três grandes grupos: condições/doenças periodontais e condições/doenças peri-implantares (CATON et al., 2018). Saúde Periodontal, Condições e Doenças Gengivais foram divididas em: Saúde Periodontal e Saúde Gengival, Gengivite Induzida pelo Biofilme e Doenças Gengivais Não Induzidas pelo biofilme. A Saúde Periodontal e Saúde Gengival foram introduzidas nessa nova classificação (XAVIER, OLIVEIRA., 2018).

A classificação das doenças gengivais é baseada na presença da placa dental e em fatores que modificam o estado inflamatório da gengiva. Fatores locais ou sistêmicos podem alterar a gengivite induzida pela placa. Fatores locais incluem fatores anatômicos, restaurações de dentes, aparelhos, raízes fraturadas e reabsorção cervical da raiz (BLIEDEN., 1999), enquanto os fatores sistêmicos envolvem o sistema endócrino, doenças hematológicas, drogas ou má nutrição (MARIOTTI.,1999).

Considera-se que a periodontite crônica se inicie como uma *gengivite induzida por placa*, uma condição reversível que, sem tratamento, evolui para *periodontite crônica*. As lesões da periodontite crônica se distinguem por perda de inserção e perda óssea, e são consideradas irreversíveis. A periodontite crônica em uma população é frequentemente classificada de acordo com o número (prevalência) de locais acometidos (extensão) e a gravidade da degradação tecidual (PAL) nesses locais: baixa, 1 a 10 locais acometidos (gengivite e PAL); média, 11 a 20 locais acometidos; e alta, mais de 20 locais acometidos. O PAL em determinado local pode ser usado para descrever a gravidade da periodontite crônica: leve, 1 a 2 mm; moderada, 3 a 4 mm; grave, mais de 5 mm. Foi documentado que a *extensão* e a *gravidade* da periodontite crônica são preditores úteis da evolução futura da doença (LANG, JAN, LINDHE., 2018).

A periodontite agressiva compreende um grupo de formas de periodontite de progressão rápida, raras e frequentemente graves, muitas vezes caracterizadas pela idade precoce da manifestação clínica e uma tendência distinta dos casos a se desenvolver em uma mesma família. No simpósio de classificação mencionado, a

periodontite agressiva foi caracterizada pelos seguintes aspectos mais comuns (Lang *et al.*, 1999): História médica não significativa; Rápida perda de inserção e destruição óssea; Agregação familiar dos casos.

A existência de formas específicas de periodontite agressiva foi também reconhecida com base em características clínicas e laboratoriais específicas: periodontite agressiva localizada (Pal) e periodontite agressiva generalizada (PAG) (Tonetti, Mombelli., 1999). É considerada generalizada quando a perda de inserção interproximal afeta pelo menos 3 dentes permanentes além dos primeiros molares e incisivos. A perda de inserção acontece em períodos episódicos de destruição pronunciada, já a localizada quando atinge somente incisivos e molares (ARMITAGE., 1999).

A periodontite necrosante foi caracterizada por invasão bacteriana proeminente e ulceração do epitélio, destruição rápida e total da espessura do tecido mole marginal, resultando em defeitos característicos dos tecidos moles e duros, sintomas proeminentes e resolução rápida em resposta ao tratamento antimicrobiano específico (TONETTI, GREENWELL, KORNMAN., 2018).

Abscessos periodontais podem ser definidos como um acúmulo localizado de pus dentro da parede gengival da bolsa periodontal, com o colapso periodontal ocorrendo durante um período limitado de tempo e com sintomas clínicos facilmente detectáveis (Herrera., 2000). Em um paciente com periodontite, o abscesso periodontal representa um período ativo de degradação de tecido periodontal que resulta na exacerbação aguda da infecção crônica nos tecidos periodontais. A formação de abscesso geralmente ocorre em virtude do fechamento marginal de bolsas periodontais profundas, o que impede a drenagem apropriada. Portanto, a existência de bolsas profundas e tortuosas e de concavidades profundas associadas com lesões de furca podem favorecer essas condições agudas. Esse processo inflamatório agudo é caracterizado por acúmulo local de neutrófilos, restos de degradação tecidual e formação de pus. Se essa retenção de pus não for drenada da bolsa, o processo destrutivo evoluirá rapidamente (SILVA *et al.*, 2008; LANG, JAN, LINDHE., 2018).

As lesões endo-periodontais (LEP) são condições clínicas que envolvem tanto a polpa quanto os tecidos periodontais e podem ocorrer em formas agudas ou crônicas. Elas podem ser desencadeadas: (1) por uma lesão cáries que afeta a polpa

e, secundariamente, afeta o periodonto; (2) por destruição periodontal que afeta secundariamente o canal radicular; (3) ou por ambos os eventos concomitantemente. Este último tipo ocorre com menor frequência e é geralmente referido como uma lesão “combinada”. Essas lesões podem se desenvolver em indivíduos com saúde ou doença periodontal. No entanto, a LEP, em indivíduos com periodontite, normalmente apresenta progressão lenta e crônica, sem sintomas evidentes (Herrera et al., 2018).

A categoria de deformidades e condições adquiridas inclui fatores locais associados a dentes, restaurações, deformidades mucogengivais ao redor do dente e trauma oclusal. Esta categoria refere-se a importantes fatores modificadores da susceptibilidade do indivíduo em desenvolver a doença periodontal (WIEBE; PUTNINS, 2002). A gengiva inserida é importante para manter a saúde gengival em pacientes com controle sub-ótimo de placa. A falta de tecido queratinizado é considerada um fator predisponente para o desenvolvimento de recessões e inflamações gengivais (Cortellini, Bissada., 2018).

Para se obter uma classificação efetiva o diagnóstico é a melhor avaliação do clínico sobre a doença ou condição provável que o paciente possa ter com base nos achados de um minucioso exame periodontal. Está implícito no desenvolvimento de um diagnóstico diferencial, que é uma lista priorizada de diagnósticos possíveis (OPPERMANN., 2013).

2.2.6 FATORES DE RISCO

A avaliação de risco envolve a identificação de elementos que podem tanto predispor um paciente a desenvolver a doença periodontal quanto influenciar a progressão da doença que já existe. Isso requer compilação e avaliação completas dos dados demográficos do paciente, da história médica/odontológica, e da apresentação clínica. A análise desses dados de maneira independente pelo profissional e/ou utilizando uma ferramenta computadorizada de avaliação do risco é essencial ao processo de avaliação de riscos. A tomada de decisão clínica deve ser influenciada pelos resultados do processo de avaliação de risco. Os pacientes identificados como sendo de baixo, moderado ou alto risco provavelmente terão modificados o prognóstico em relação ao dente em particular e o prognóstico geral com base em seu nível de risco, assim como seus planos de tratamento periodontal

não cirúrgicos, cirúrgicos e de suporte (HARPENAU et al., 2016).

Existem inúmeros fatores indicadores intrínsecos e extrínsecos, que contribuem para a ocorrência do agravamento da doença periodontal. Assim como as diversas alterações sistêmicas coadjuvantes, como exemplo destacam-se a obesidade, diabetes, alterações hormonais, imunossupressão, entre outras patologias e situações nocivas (ANTONINI et al., 2013; BAELUM, LÓPEZ., 2013; ELEY et al., 2012).

Obesidade

A obesidade pode provocar o aparecimento de diversas doenças que agravam o estado de saúde do indivíduo como prejuízo na saúde sistêmica e na saúde bucal. Assim, pacientes obesos apresentam qualidade de vida reduzida e necessitam de atenção especial quando se trata de saúde bucal, principalmente quando se trata de doença periodontal já que a reabsorção óssea gera debilitação aos tecidos ao seu redor, comprometendo inserção dos dentes (DENTAL PRESS JORTHOD., 2011).

Evidências clínicas tem sugerido que indivíduos obesos tem uma resposta inflamatória local aumentada e também que pacientes com sobrepeso apresentam mais bactérias na saliva (GOODSON et al., 2009). Desta forma, a obesidade pode ser um fator de risco para desenvolvimento e progressão da periodontite (EKUNI et al., 2008).

Desta forma podemos definir uma relação positiva direta entre a doença periodontal e a obesidade, em que a obesidade seja por disfunção mitocondrial, seja por um aumento das citocinas pró inflamatórias segregadas pelo tecido adiposo desencadeia e potencializa uma periodontite com maior perda de inserção e perda óssea (DELGADO., 2016).

Hipovitaminose D

A vitamina D possui funções importantes nas respostas imune e inflamatória e, quando deficiente, associa-se com maior prevalência de infecção (BASTOS et al., 2013). Esta vitamina é essencial no mecanismo de reparação óssea. Ajuda a sintetizar a matriz óssea, aumentando o número de fatores de crescimento ósseo e reduzindo

a perfuração das trabéculas ósseas (KRAWIEC, DOMINIAK., 2018). Em casos de cirurgias periodontais deve-se tomar cuidado para que o paciente esteja com o nível correto de Vitamina D, pois ela ajuda na cicatrização/reparação óssea, sendo assim, quando há um nível correto de Vitamina D é possível ter uma melhoria nos defeitos infra-ósseos (BASHUTSKI et al., 2011).

A deficiência de vitamina D tem um impacto significativo sobre o metabolismo ósseo. Causa doenças devidas a defeitos de mineralização. Um balanço negativo aparece e, em seguida, provoca uma perda do nível do osso alveolar, mas também de todos os ossos (GARCIA et al., 2011).

2.3 VITAMINA D

A vitamina D é um hormônio esteróide que desempenha papel importante na manutenção das concentrações séricas de cálcio e fósforo e promoção da saúde óssea. Esta vitamina engloba um conjunto de moléculas secosteroides derivadas do 7-deidrocolesterol, como o metabólito ativo 1,25-di-hidroxivitamina D (calcitriol) e seus precursores: avitamina D3 ou colecalciferol, vitamina D2 ou ergosterol e a 25-hidroxivitamina D (25(OH)D) ou calcidiol. A diferença estrutural entre as duas formas biológicas é a presença de uma ligação dupla adicional e um grupo metil incorporados à longa cadeia lateral da forma biológica D2 (Castro., 2011; Maeda et al., 2014; Percegoni, Castro., 2014; Peters, Martini., 2014).

A vitamina D pode ter muitas origens, como a síntese pela pele através da exposição cutânea através do sol, luz ultravioleta artificial e através de alimentos ricos em vitamina D. A vitamina D proveniente dos alimentos ou de suplementação é absorvida no intestino delgado, junto com as gorduras. Por ser uma vitamina lipossolúvel, o processo é dependente da presença de sais biliares. A principal via de excreção é biliar e há intensa recirculação êntero-hepática (Martini, Peters, BSE., 2017).

A síntese fotoquímica da vitamina D3 ocorre na pele, onde a pró-vitamina D3 (ou 7-desidrocolesterol) é convertida em pré-vitamina D3 como consequência da exposição à luz ultravioleta B (absorve fotões com energias entre 290 e 315 nm). A vitamina D3 (colecalciferol), obtida pela isomerização da pré-vitamina D3 da camada basal da epiderme ou da absorção intestinal de alimentos e suplementos, liga-se à proteína transportadora da vitamina D (DBP), que é uma α 1-globulina, na corrente

sanguínea, e é assim transportada para o fígado (PEREIRA, ALMEIDA., 2008).

Uma das principais funções da 1,25(OH)₂D consiste em manter concentrações adequadas de cálcio e fósforo, tanto séricos quanto extracelulares, a fim de garantir uma variedade de funções metabólicas (CHESNEY., 2012). Para isso, conta com a interação de diversos órgãos, entre eles, suprarrenais, intestinos, rins e paratireoides (SCHALKA, REIS., 2011). É responsável pela absorção intestinal de fósforo e cálcio, pela mobilização desse último a partir do osso na presença do PTH, e pelo aumento da absorção renal de cálcio, regulando, assim, o metabolismo ósseo (PREMAOR, FURLANETTO., 2006; HOSSEIN-NEZHAD, HOLICK., 2013).

2.3.1 VITAMINA D, CÁLCIO E OBESIDADE

O excesso de peso e a obesidade relacionam-se intimamente com o status de vitamina D (HYPPÖNEN E, POWER., 2006; VIMALESWARAN., 2013), assim como com o metabolismo do cálcio (SOARES et al., 2012; CUNHA et al., 2015). A obesidade é sabidamente um fator de risco para a deficiência de vitamina D. A suplementação tende a exercer efeito benéfico sobre comorbidades associadas com obesidade, porém a dose correta e os reais benefícios são ainda incertos. Considerando o efeito da suplementação de vitamina D sobre a glicemia em obesos, a suplementação de 1.000 UI/dia não apresentou efeito benéfico. Entretanto, um efeito de redução nas concentrações séricas de glicose foi verificado com doses maiores (de 4.000 a 10.000 UI/dia) (NAGPAL, PANDE, BHARTIA., 2009; BELENCHIA et al., 2013).

Evidências confirmam a relação entre vitamina D e obesidade, e a insuficiência da 25(OH)D parece contribuir negativamente sobre condições associadas à obesidade, como inflamação, dislipidemia, síndrome metabólica, hipertensão, diabetes tipo 2, doença cardiovascular, esteatose hepática não alcoólica e ainda alguns tipos de câncer. Entretanto, a comprovação dos efeitos benéficos da suplementação sobre perda de peso, redução de massa gorda e no risco de doenças associadas à obesidade ainda é alvo de investigações (MARTINI, PETERS., 2017). A relação inversa que existe entre o nível sérico de 25(OH)D e um índice de massa corporal superior a 30kg/m², podendo assim a obesidade estar relacionada com o déficit de vitamina D (HOLICK et al., 2011; HOLICK, CHEN., 2008). Esta associação entre baixos níveis de calcifediol e a obesidade, pode ser explicada pelo aumento do

volume de distribuição da vitamina D lipossolúvel, na gordura corporal, à medida que esta deixa a circulação após a sua síntese endógena ou aporte pela dieta e pelo sequestro ou retenção preferencial da vitamina D nesses reservatórios aumentados de gordura (ADAMS, HEWISON., 2011; HOLICK, CHEN., 2008).

Existem pelo menos três hipóteses para justificar o porquê os níveis de vitamina D são mais baixos em obesos. A primeira é a menor exposição à luz solar, em vista do frequente sedentarismo destes indivíduos (WORTSMAN et al., 2000). A segunda hipótese é que como a vitamina D é solúvel em lipídios e armazenada em tecido adiposo, pode ser sequestrada e dispersa na gordura corporal destes indivíduos (WORTSMAN et Al., 2000). A terceira hipótese é a diluição volumétrica, ou seja, o consumo da mesma quantidade de vitamina D em um conjunto maior, resultando em uma menor concentração (DRINCIC et al., 2012).

Sugere-se ainda que a deficiência de vitamina D seja capaz de promover a adiposidade e, assim, não somente ser consequência da obesidade, como também contribuir para a sua causa. Um dos múltiplos mecanismos envolvidos nesse caso seria a elevação do hormônio da paratireoide (PTH) induzida pela baixa vitamina D, o que por sua vez estimularia a fosfolipase C- β e promoveria um influxo de cálcio nos adipócitos, favorecendo a lipogênese (MCCARTY, THOMAS., 2003).

A baixa ingestão de cálcio aumenta os níveis séricos de calcitriol, o que pode estimular o fluxo de cálcio dos adipócitos por receptores de membrana da vitamina D, identificados como associados à membrana de resposta rápida a esteroides. O aumento dos níveis intracelulares de cálcio, por sua vez, aumenta a atividade da ácido graxo sintase, inibe a expressão da lipase hormônio-sensível, promove a lipogênese, inibe a lipólise e resulta no acúmulo de gordura corporal. Além disso, o calcitriol inibe a expressão da proteína desacopladora-2 (envolvida na regulação do metabolismo, na termogênese induzida pela dieta e controle do peso corporal), por meio dos receptores clássicos de vitamina D nuclear em adipócitos, e aumenta, assim, a eficiência de energia (ZEMEL., 2005). Adicionalmente, a regulação pelo calcitriol da proteína desacopladora-2 e dos níveis de cálcio intracelular parece desempenhar um efeito sobre o metabolismo da energia ao afetar a apoptose de adipócitos (MAJOR et al., 2008).

2.3.2 VITAMINA D E PERIODONTITE

A Periodontite é uma doença infecciosa crônica, causada por bactérias Gram-negativas, que determinam resposta inflamatória sistêmica (PIHLSTROM, MICHALOWICZ, JOHNSON., 2005). A destruição do tecido periodontal local favorece a disseminação sistêmica dos patógenos periodontais e seus produtos (por exemplo, lipopolissacarídeos) e de mediadores inflamatórios (por ex., fator de necrose tumoral, interleucina-6) produzidos localmente (KSHIRSAGAR et al., 2007).

A vitamina D possui funções importantes nas respostas imune e inflamatória e, quando deficiente, associa-se com maior prevalência de infecção. A vitamina D age como um agente anti-inflamatório ao inibir a expressão de citocinas inflamatórias e estimular monócitos/macrófagos a secretarem moléculas com potentes efeitos antibióticos (DIETRICH et al., 2004; NISHIDA et al., 2000).

A vitamina D apresenta função importante na resposta imunológica e pode desempenhar um papel chave na periodontite. Estudos têm evidenciado a associação entre saúde periodontal e ingestão de vitamina D (DIETRICH et al., 2004; NISHIDA et al., 2000). A suplementação de vitamina D e cálcio melhora a saúde periodontal, aumenta a densidade óssea na mandíbula e inibe a reabsorção óssea alveolar (HILDEBOLT et al., 2004; MILEY et al., 2009).

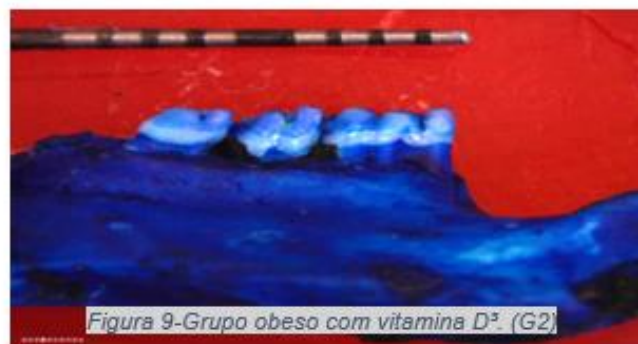
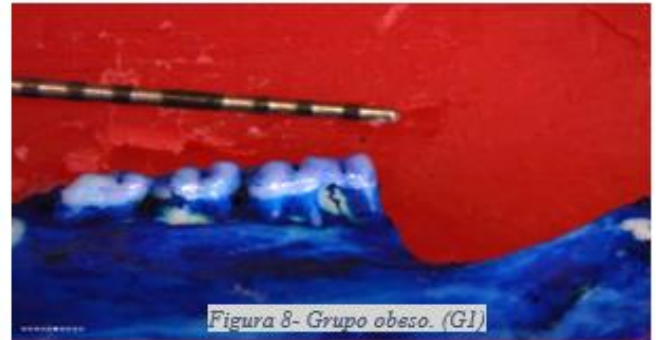
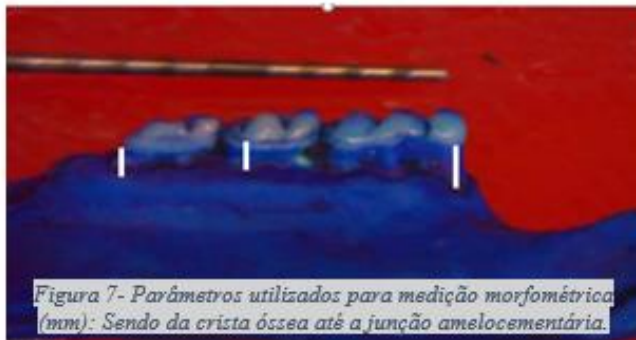
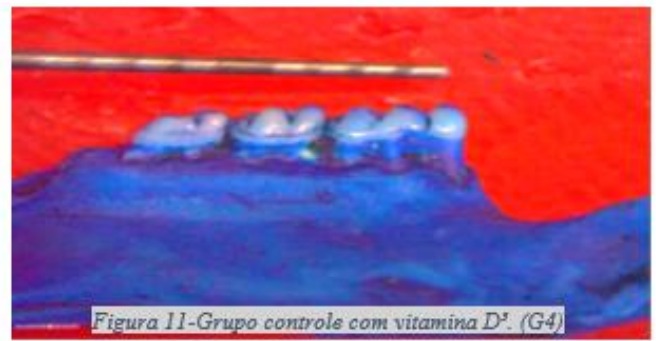
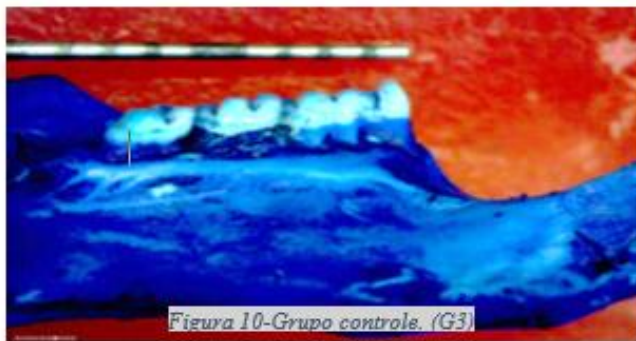
Em pesquisas realizadas, foram encontradas diversas evidências que confirmam a associação da doença periodontal e a vitamina D, devido à sua importante função na homeostase do cálcio, suas propriedades antibacterianas e anti-inflamatórias, como observados no trabalho de Muir (MUIR, MONTERO-ODASSO., 2011), bem como, as propriedades citadas no trabalho de Grant e Boucher 2010, onde concluíram que a vitamina D pode afetar a doença periodontal através do seu papel na manutenção da densidade mineral óssea, bem como, seu efeito imunomodulador através da estimulação de polipeptídeos antimicrobianos, como catelicidinas e defensinas. Também observaram que o efeito protetor da vitamina D contra a doença periodontal é enfraquecido no estado de hipovitaminose D.

3.METODOLOGIA

A pesquisa foi feita em forma de experimentação animal, para isto foram escolhidos ratos da linhagem Wistar, obtidos no Núcleo de Assistência de estudos da

vida (NAEVI) da Universidade Estadual de Ponta Grossa. Aos 21 dias de vida os animais foram obtidos pelo Biotério e colocados em caixas em um número de três animais em cada gaiola. E assim, separados aleatoriamente em grupos. Os animais do grupo CONT (controle) receberam ração comercial durante todo o experimento e o grupo DIET (dieta hipercalórica) recebeu dieta de cafeteria hipercalórica (refrigerante de cola, salgadinhos, bolachas e outros). A dieta foi ofertada na grade com cardápio diferenciado três vezes na semana. A comida ficou ad libitum durante todo o tempo de vida dos animais. Esses grupos foram subdivididos em outros dois grupos: Animais que receberam suplementação com Vitamina D3 (VIT+) via gavagem dos 60 dias até os 90 dias de vida dos animais. E outro grupo em que os animais não foram suplementados com vitamina D3 (VIT-). No 91º dia de vida os ratos foram submetidos à eutanásia através de uma superdosagem anestésica.

Para análise macroscópica morfométrica as hemiarcadas foram removidas e mergulhadas em álcool 70%. Para preparação as mesmas foram fervidas durante 30 minutos e após a fervura retiradas e colocadas no peróxido de hidrogênio 10 volumes durante 24 horas. Em seguida, mergulhadas em solução azul de metileno, para coloração da junção amelocementária permitindo melhor visualização da distância entre a junção cemento-esmalte e o tecido ósseo. Após foram posicionadas com a face lingual posicionada para cima tendo o maior paralelismo possível entre as cúspides. Em seguida, as imagens foram captadas através de uma lupa estereoscópica, logo após digitalizadas. Para mensuração da reabsorção óssea foi feita a medição da distância da crista óssea até junção amelocementária e também foi feita a medição do volume total de reabsorção óssea, para tanto usa-se o software Image-J.



Por conseguinte, transcorreu a análise histopatológica das mandíbulas dos ratos, que teve como subsídio as lâminas microscópicas, avaliadas e fotografadas através do microscópio óptico, para assim determinar a reabsorção óssea que foi mensurada em milímetros novamente utilizando o programa ImageJ. Os parâmetros analisados na medição são novamente entre a distância da junção amelo-cementária e a crista óssea alveolar.

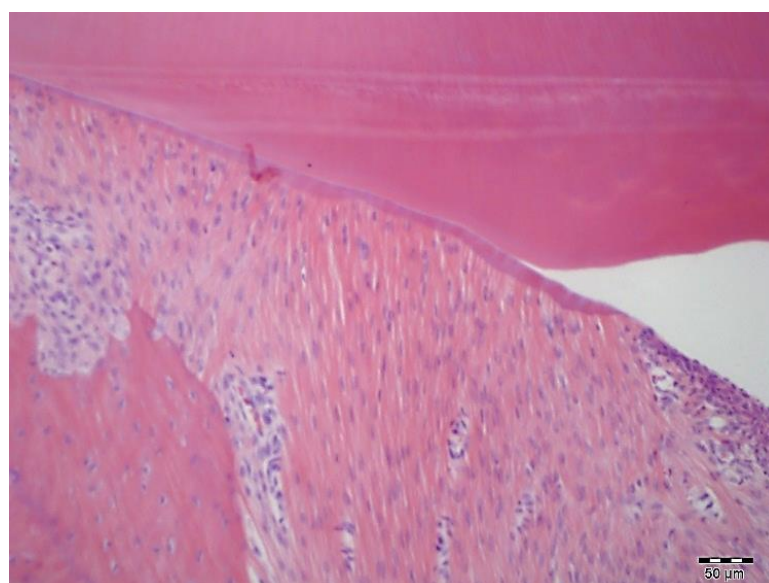


Figura 2- Demonstração da imagem histológica obtida.

De tal forma que, esperava-se obter resultados das análises, para assim identificar se há influência da obesidade na reabsorção óssea alveolar, como atentou-se ao papel da suplementação da vitamina D, na redução destes índices.

4. RESULTADOS

O ANOVA de duas vias mostrou que não houve interação entre os fatores dieta de cafeteria e suplementação com vitamina D [$F(1, 36) = 0,4214$ $P=0,5204$]. Da mesma forma não foi observada interação isolada dos fatores dieta de cafeteria [$F(1, 36) = 0,5071$ $P=0,4810$] e suplementação com vitamina D [$F(1, 36) = 1,451$ $P=0,2363$]. O pós teste de Tukey não mostrou diferenças estatísticas significativas entre os grupos ($p>0.05$).

Figura 13: Efeito da suplementação com vitamina D, na reabsorção óssea, pós teste de Tukey

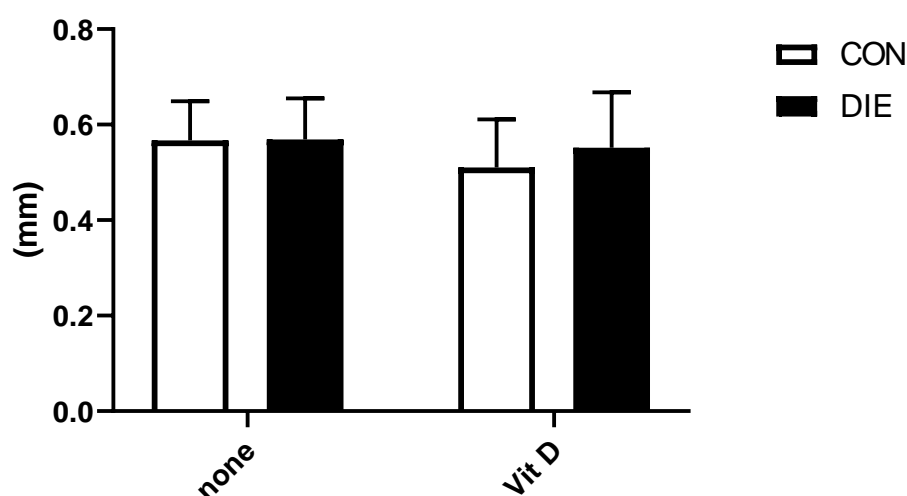


Figura 3- Efeito da suplementação com vitamina D na reabsorção óssea alveolar. As barras representam a média \pm DPM. (Símbolos sobre as barras representam diferenças de $p < 0.05$ entre os grupos com pós teste de Tukey).

O ANOVA de duas vias mostrou que não houve interação entre os fatores dieta de cafeteria e suplementação com vitamina D [$F(1, 35) = 0,6628$ $P=0,4211$]. Não foi observada interação do fator dieta de cafeteria [$F(1, 35) = 2,085$ $P=0,1576$] e do fator suplementação com vitamina D isolado [$F(1, 35) = 0,1197$ $P=0,7314$]. O pós teste de Tukey mostrou que a suplementação com vitamina D não provocou alterações significativas, $p>0.05$.

Figura 14: Dados da média da DPM, pós teste de Tukey

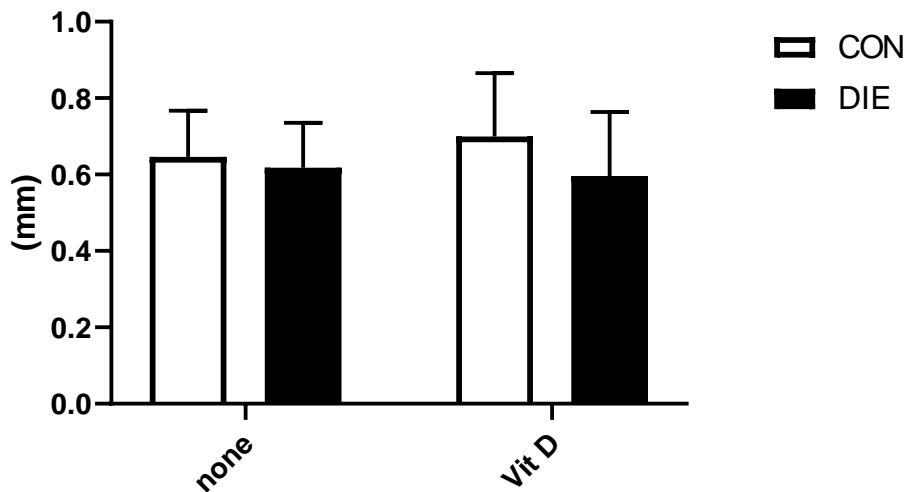


Figura 4-Efeito da suplementação com vitamina D na reabsorção óssea alveolar. Os dados são a média \pm DPM.

O ANOVA de duas vias mostrou que não houve interação entre os fatores dieta e suplementação com vitamina D [$F(1, 35) = 0,3467$ $P=0,5598$]. Também não se observou interferência dos fatores isolados dieta de cafeteria [$F(1, 35) = 3,698$ $P=0,0626$] e suplementação com vitamina D [$F(1, 35) = 3,522$ $P=0,0689$]. O pós teste de Tukey não mostrou diferenças estatísticas entre os grupo

Figura 15: Efeitos da suplementação com a vitamina D, e a relação com os dados da média da DPM, pós teste de Tukey

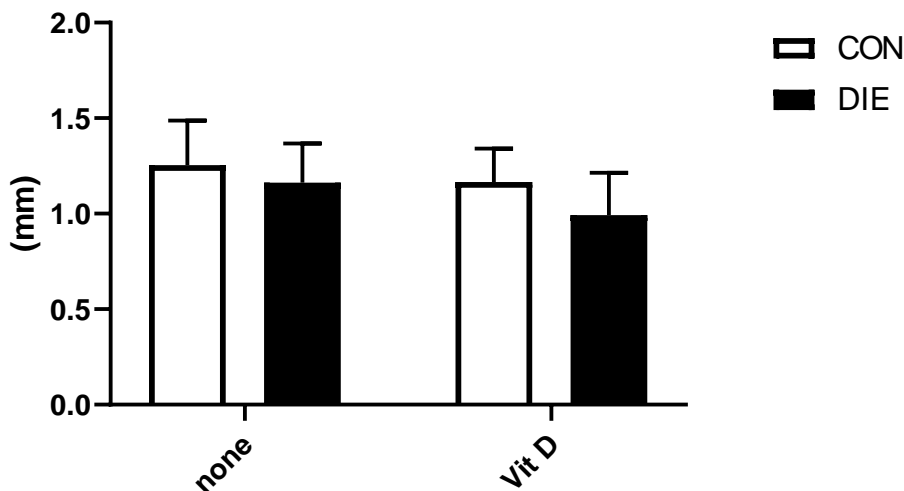


Figura 5-Efeito da suplementação com vitamina D na reabsorção óssea alveolar. Os dados são a média \pm DPM.

O ANOVA de duas vias mostrou que não houve interação dos fatores dieta de cafeteria e suplementação com vitamina D. Todavia foi observado uma interferência

da variável obesidade [$F(1, 36) = 6,106$ $P=0,0183$]. O pós teste de Tukey não mostrou diferenças estatísticas entre os grupos.

Figura 16: Efeitos da suplementação com a vitamina D, em ratos alimentados com dieta de cafeteria

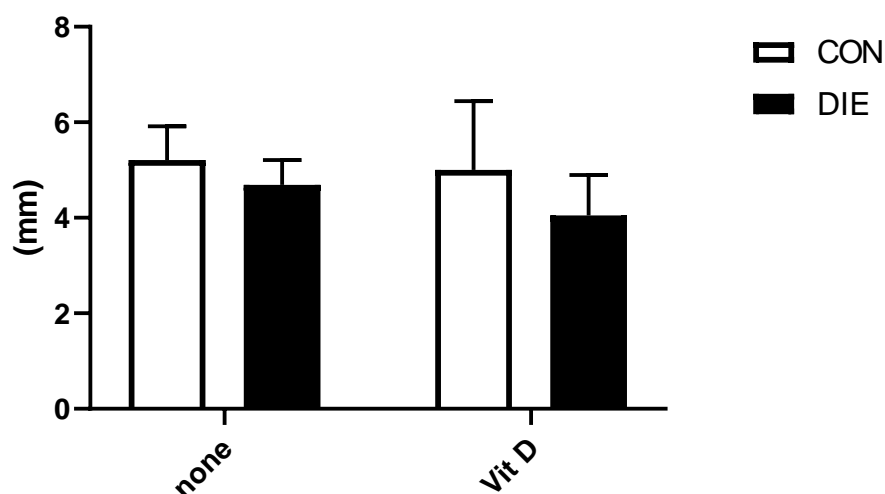


Figura 6-Efeito da suplementação de vitamina D na reabsorção óssea alveolar de ratos alimentado com dieta de cafeteria. Os dados são a média \pm DPM.

ANÁLISE DOS RESULTADOS E DISCUSSÃO

A pesquisa na área de obesidade envolve o uso de modelos animais para facilitar o entendimento de processos biológicos envolvidos nas doenças, e o potencial das terapias novas e já existentes. Os roedores compartilham grande similaridade e equivalência genômica com humanos (COLTRI et al., 2017). Nestes estudos, os modelos obesogênicos com oferta de dietas ricas em carboidratos e gorduras são simples e os que mais se assemelham à realidade da instalação da obesidade em humanos, sendo melhores do que a utilização de animais geneticamente modificados. Assim, são considerados melhor escolha para análise de estratégias terapêuticas (BARRETT, MERCER et al., 2016). Particularmente a “dieta de cafeteria” condiz mais fidedignamente a situação humana, pois nestas os animais têm acesso a produtos contemporâneos (CASADO, DOMENECH et al., 2018).

Evidências clínicas tem sugerido que indivíduos obesos tem uma resposta inflamatória local aumentada e também que pacientes com sobrepeso apresentam

mais bactérias na saliva (GOODSON et al. 2009). Desta forma, a obesidade pode ser um fator de risco para desenvolvimento e progressão da periodontite (EKUNI et al. 2008).

Perlsten, Bissada (2008) fizeram uma das primeiras comparações entre a obesidade e a doença periodontal através de estudos em ratos, com a realização de exames histológicos e a identificação das porcentagens de reabsorção óssea, apresentando como resultado uma maior severidade de doença periodontal em obesos, quando comparados aos não obesos.

Percebe-se que é importante compreender que a doença obesidade passou a se tornar um agravante, resultante em alterações substanciais no padrão de saúde e consumo alimentar. Segundo Shanmugalingam et al, há evidências de deficiência de vitamina D em indivíduos obesos, pois é bastante conhecida por sua ação no tecido ósseo e manutenção normal do cálcio e fósforo no organismo, sendo que no humano, a principal fonte de vitamina D é a síntese cutânea, o restante é obtido por meio da alimentação e uso de suplementos.

Estudos apontam uma associação entre a deficiência de vitamina D e a obesidade e sugerem-se que as concentrações séricas de vitamina D exercem papel importante na evolução e no prognóstico da síndrome metabólica (COZZOLINO et al., 2013).

Diversas evidências que confirmam a associação da doença periodontal e a vitamina D, devido à sua importante função na homeostase do cálcio, suas propriedades antibacterianas e anti-inflamatórias, como observados no trabalho de Muir (2011), bem como, as propriedades citadas no trabalho de Grant, Boucher (2010), onde concluíram que a vitamina D pode afetar a doença periodontal através do seu papel na manutenção da densidade mineral óssea, bem como, seu efeito imunomodulador através da estimulação de polipeptídeos antimicrobianos, como catelicidinas e defensinas. Também observaram que o efeito protetor da vitamina D contra a doença periodontal é enfraquecido no estado de hipovitaminose D.

Menores exposições à luz solar e dietas cada vez mais pobres em colesterol e ricas em carboidratos, têm contribuído com a alta incidência de deficiência de vitamina D na população a nível mundial (HILGER et al., 2013). Vale ressaltar que, altos níveis séricos de açúcares disponíveis aumentam as condições inflamatórias do organismo, resultando no efeito antagônico da

produção de hormônios, como por exemplo, o colecalciferol (Vitamina D). Uma alternativa prática para superar crescente problema de saúde é que os órgãos legislativos e autoridades sanitárias programem a suplementação de vitamina D nas quantidades necessárias, nos alimentos, por exemplo. Provavelmente os valores variem entre cada país e às necessidades específicas de cada sociedade (HOLICK., 2015).

A suplementação de vitamina D junto com cálcio ou apenas de vitamina D, pode contribuir para manter a saúde periodontal, além de participar no aumento da densidade mineral dos maxilares, também pode impedir a reabsorção óssea alveolar inflamatória (MILEY et al., 2009; GARCIA et al., 2011; ALSHOUIBI et al., 2013), além disso, a periodontite é caracterizada pela perda óssea provocada por uma reação entre a placa bacteriana e a imunidade do hospedeiro, em consequência, a vitamina D pode diminuir o aumento e evolução da doença periodontal (MILLEN et al., 2013; ALSHOUIBI et al., 2013; MILEN et al., 2014).

Estudos observacionais transversais (BASTOS et al., 2013; BOGGESS et al., 2011; DIETRICH, GARCIA., 2005; MILLEN et al., 2013), indicam que os baixos níveis de vitamina D podem estar associados ao risco maior de periodontite crônica, como também, resultados de estudos longitudinais, evidenciam que a deficiência de vitamina D é um mal preditivo de destruição progressiva do tecido em pacientes com periodontite crônica (SCHULZE-SPATE et al., 2015), além disso, pacientes com níveis de vitamina D adequados, obtiveram maior sucesso no tratamento cirúrgico para periodontite que os que possuem deficiência e a suplementação da vitamina D, demonstrou retardo no progresso da doença periodontal em pacientes idosos (ROSEN et al., 2012).

CONCLUSÃO

No presente estudo, os dois métodos, tanto macroscópico, quanto o histológico foram utilizados. Concluindo-se em consonância com os dois estudos, que a perda óssea linear foi insignificativa em ambos os grupos de roedores analisados.

Assim sendo, necessita-se de mais estudos longitudinais para melhor demonstrar a inter-relação entre as três patologias, sendo obesidade, hipervitaminose D e doenças periodontais.

REFERÊNCIAS

ACTA CIR. BRAS. VOL.23 NO.1 SÃO PAULO JAN./FEB. 2008.

ANTONINI, R. ET AL. (2013). FISIOPATOLOGIA REVISÃO FISIOPATOLOGIA. REVISTA INOVA SAÚDE, 2(2), 90–107.

ARQ. ODONTOL. VOL.50 NO.4 BELO HORIZONTE OUT./DEZ.2014.

BAGCHI, D., & PREUSS, H. G. (2012). OBESITY EPIDEMIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY, AND PREVENTION. COLEUS FORSKOHLII EXTRACT IN THE MANAGEMENT OF OBESITY MUHAMMED (VOL. 2).

BAELUM, V., & LÓPEZ, R. (2013). PERIODONTAL DISEASE EPIDEMIOLOGY—LEARNED AND UNLEARNED? PERIODONTOLOGY 2000, 62, 37–58. RETRIEVED FROM [HTTP://ONLINELIBRARY.WILEY.COM/DOI/10.1111/J.1600-0757.2012.00449.X/FULL](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0757.2012.00449.x/full)

BOTERO, J., & BEDOYA, E. (2010). DETERMINANTES DEL DIAGNÓSTICO PERIODONTAL. REVISTA CLÍNICA DE PERIODONCIA, IMPLANTOLOGÍA Y REHABILITACIÓN ORAL, 3(2), 94–99. [HTTP://DOI.ORG/10.1016/S0718-5391\(10\)70049-5](http://doi.org/10.1016/S0718-5391(10)70049-5)

BARCHETA, I., DE BERNARDINIS, M., CAPOCCIA, D., BARONI, M. G., FONTANA, M., FRAIOLI, A., & CAVALLO, M. G. HYPOVITAMINOSIS D IS INFRPRNFRNTLY ASSOCIATED WITH METABOLIC SYNDROME IN OBESE PATIENTS. PLoS ONE, v. 8, n. 7, e68689, 2013.

BERTOLINI, P. F. R. ET AL., (2010). DOENÇA PERIODONTAL E OBESIDADE: EXISTE ALGUMA RELAÇÃO? REVISTE CIÊNCIAS MÉDICAS (CAMPINAS), 19(1–6), 65–72. RETRIEVED FROM [HTTP://WWW.PUC.CAMPINAS.EDU.BR/CENTROS/CCV/REVCIENTIASMEDICAS/ARTIGOS/V19N1-6A7.PDF](http://www.puc.campinas.edu.br/centros/ccv/revcienciasmedicas/artigos/v19n1-6a7.pdf)

BLUM, M., DOLNIKOWSKI, G., SEYOUM, E., HARRIS, S. S., BOOTH, S. L., PETERSON, J, & DAWSON-HUGHES, B. VITAMIN D3 IN FAT TISSUE. ENDOCRINE, V.33 N.1, P.90-94. 2008.

CÁLCIO E VITAMINA D: FISIOLOGIA, NUTRIÇÃO E DOENÇAS ASSOCIADAS (ORGA-NIZADORA)

LIGIA ARAÚJO MARTINI; (COORDENADORA CIENTÍFICO-EDITO-RIAL) BARBARA SANTAROSA EMO PETERS. – BARUERI, SP: MANOLE, 2017.

CLÁUDIA DINIZ LOPES MARQUES, ANDRÉA TAVARES DANTAS, THIAGO SOTERO FRAGOSO, ÂNGELA LUZIA BRANCO PINTO DUARTE; THE IMPORTANCE OF VITAMIN D LEVELS IN AUTOIMMUNE DISEASES, HAN/FEB.2010, SciELO.

COZZOLINO SMF, COMINETTI C. BASES BIOQUÍMICAS E FISIOLÓGICAS DA NUTRIÇÃO – NAS DIFERENTES FASES DA VIDA, NA SAÚDE E NA DOENÇA. 1.ED. BARUERI, SP. MANOLE, 2013.

DENTAL PRESS J ORTHOD. 2011 SEPT-OCT;16(5):20-9.

DEPARTMENT OF PERIODONTOLOGY AND ORAL BIOLOGY, SCHOOL OF DENTAL MEDICINE, AND DEPARTMENT OF PHARMACOLOGY, SCHOOL OF MEDICINE, BOSTON UNIVERSITY, BOSTON, MA 02118.

DRINCIC, AT. ET AL. VOLUMETRIC DILUTION, RATHER THAN SEQUESTRATION BEST EXPLAINS THE LOW VITAMIN D STATUS OF OBESITY. OBESITY, V.20, N.7, P.1444–1448. OUTUBRO, 2012

DIRECÇÃO GERAL DE SAÚDE. (2005). PROGRAMA NACIONAL DE COMBATE À OBESIDADE. DIVISÃO RELAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E OBESIDADE 66 DE DOENÇAS GENÉTICAS, CRÓNICAS E GERIÁTRICAS, DIRECÇÃO GERAL DE SAÚDE, 24. [HTTP://DOI.ORG/972-675-128-4](http://doi.org/972-675-128-4).

DAHIYA, P., KAMAL, R., & GUPTA, R. (2012). OBESITY, PERIODONTAL AND GENERAL HEALTH: RELATIONSHIP AND MANAGEMENT. INDIAN JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM, 16(1), 88–93. [HTTP://DOI.ORG/10.4103/2230-8210.91200](http://doi.org/10.4103/2230-8210.91200).

ESCOLA, EQUIPE BRASIL. "O RATO É A COBAIA PREFERIDA NOS LABORATÓRIOS"; BRASIL ESCOLA. DISPONÍVEL EM: [HTTPS://BRASILESCOLA.UOL.COM.BR/CURIOSIDADES/COBAIAS-DE-LABORATORIO.HTM](https://brasilecola.uol.com.br/curiosidades/cobaias-de-laboratorio.htm). ACESSO EM 23 DE JANEIRO DE 2021.

ELEY, B., SOORY, M., & MANSON, J. (2012). PERIODONCIA (6TH ED.)

FERREIRA, EUNICE CINDERELA DE ALMEIDA. VITAMINA D NA MEDICINA DENTÁRIA. 25-JUL-2017.

FERREIRA LM, HOCHMAN B, BARBOSA MVJ. MODELOS EXPERIMENTAIS EM PESQUISA. ACTA CIR BRAS [SERIAL ONLINE] 2005;20 SUPPL. 2:28-34. DISPONÍVEL EM URL: [HTTP://WWW.SCIELO.BR/ACB.1](http://www.scielo.br/acb.1) TRABALHO DESENVOLVIDO NO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA PLÁSTICA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO - ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA (UNIFESP - EPM).

FRANCISCHI, ET AL. OBESIDADE: ATUALIZAÇÃO SOBRE SUA ETIOLOGIA, MORBIDADE E TRATAMENTO. REV. NUTR., CAMPINAS, V. 13, N. 1, P. 17-28, ABR. 2000. DISPONÍVEL EM <[HTTP://WWW.SCIELO.BR/SCIELO.PHP?SCRIPT=SCI_ARTTEXT&PID=S1415-52732000000100003&LNG=PT&NRM=ISO](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732000000100003&lng=pt&nrm=iso)>. ACESSOS EM 13 ABR. 2021. [HTTPS://DOI.ORG/10.1590/S1415-52732000000100003](https://doi.org/10.1590/S1415-52732000000100003).

GRINEVA, E. N., KARONOVA, T., MICHEEVA, E., BELYAEVA, O., & NIKITINA, I. L., VITAMIN D DEFICIENCY IS A RISK FACTOR FOR OBESITY AND DIABETES TYPE 2 IN WOMAN AT LATE REPRODUCTIVE AGE. AGING (ALBANY NY), V. 5, N. 7, P.575, 2013.

GRIGORIADOU, M. E., KOUTAYAS, S., & STRUB, J. (2010). INTERLEUKIN-1 AS A GENETIC MARKER FOR PERIODONTITIS: REVIEW OF THE LITERATURE. QUINTESSENCE INTERNATIONAL, 41(6), 517– 525.

GOODSON, JM; GROPPPO, D.; HALEM, S.; CARPINO, E. (2009). A OBESIDADE É UMA DOENÇA BACTERIANA ORAL? JOURNAL OF DENTAL RESEARCH, 88 (6), 519–523.DOI: 10.1177 / 0022034509338353.

J. APPL. ORAL SCI. VOL.25 NO.5 BAURU SET./OUT. 2017.

JOURNAL OF IMMUNOLOGICAL METHODS VOLUME 394, ISSUES 1-2, 30 DE AGOSTO DE 2013, PÁGINAS 49-54.

MANCINI, MARCIO C. TRATADO DE OBESIDADE / MARCIO C. MANCINI ... [ET. AL]. – 2. ED. – RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2015. IL.

MARANI, F., SANTOS, R., MATTERA, M., TSOSURA, T., OLIVEIRA, R., UENO, M., CHIBA, F., & SUMIDA, D. (2017). PPPG 024 - REABSORÇÃO ÓSSEA ALVEOLAR EM RATOS COM DOENÇA PERIODONTAL E PINEALECTOMIZADOS. ARCHIVES OF HEALTH INVESTIGATION, 6. RECUPERADO DE

[HTTPS://ARCHHEALTHINVESTIGATION.COM.BR/ARCHI/ARTICLE/VIEW/2697](https://archhealthinvestigation.com.br/archi/article/view/2697)

MELO, CRISTIANE CARVALHO SANTOS. ASSOCIAÇÃO ENTRE NÍVEIS SÉRICOS DE VITAMINA D E PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS. 2019. DISSERTAÇÃO (MESTRADO EM CIÊNCIAS APLICADAS À SAÚDE) – UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE, LAGARTO, 2019.

METHODS X VOLUME 6, 2019, PÁGINAS 2156-2165.

MORAES, PAULA LOUREDO. "ANIMAIS DE LABORATÓRIO"; BRASIL ESCOLA. ACESSO EM 19 DE MARÇO DE 2020.

MOREIRA AG, NICOLINI AC, GAIO EJ, VISIOLI F, ROSING CK, CAVAGNI J. EFFECT OF OBESITY AND/OR LIGATURE-INDUCED PERIODONTITIS ON AORTIC WALL THICKNESS IN WISTAR RATS. ACTA ODONTOL LATINOAM. 2020 APR 1;33(1):50-55. ENGLISH. PMID: 32621600.

MEALEY, B. L., & OCAMPO, G. L. (2007). DIABETES MELLITUS AND PERIODONTAL DISEASE. PERIODONTOLOGY 2000, 44(1), 127–153. [HTTPS://DOI.ORG/10.1111/J.1600-0757.2006.00193.X](https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00193.x)

MINISTÉRIO DA SAÚDE. POLÍTICA NACIONAL DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO. BRASÍLIA, 2012. DISPONÍVEL EM: <[HTTP://189.28.128.100/NUTRIÇÃO/DOCS/GERAL/PNAN 2011.PDF](http://189.28.128.100/NUTRIÇÃO/DOCS/GERAL/PNAN%202011.PDF)>.

MORRIS, K. L., & ZEMEL, M. B. 1, 25 DIHYDROXYVITAMIN D3 MODULATION OF ADIPOCYTE GLUCOCORTICOID FUNCTION. OBESITY RESERARCH, V. 13, N.4, P. 670-677, 2005.

O IMPACTO DA VITAMINA D NA DOENÇA PERIODONTAL. BEATRICE ANNE MARIE MARGAILLAN. JUNHO DE 2019.

ÖSTBERG, A., BENGTSSON, C., LISSNER, L. ET AL. INDICADORES DE SAÚDE BUCAL E OBESIDADE. BMC ORAL HEALTH 12, 50 (2012).

OLIVEIRA, L. H., & ALMEIDA, P. DE. (2012). OBESIDADE: ASPECTOS GERAIS DOS FATORES, TRATAMENTO E PREVENÇÃO. REVISTA POLIDISCIPLINAR ELETRÔNICA DA FACULDADE GUAIRACÁ, 4(2011), 34–44.

PRESCRIÇÃO DE VITAMINA D EM PORTUGAL: ESTUDO DA REDE MÉDICOS-SENTINELA. RODRIGUES, ANA PAULA MIRA, MANUELA PINA, NUNO. 14-MAR-2019

PALANISWAMY, ET AL. VITAMIN D AND THE PROMOTION OF LONG-TERM METABOLIC HEALTH FROM A PROGRAMMING PERSPECTIVE. NUTRITION AND METABOLIC INSIGHTS

2015;8(S1) 11–21 DOI:10.4137/NMI.S29526

REVISTA DENTAL PRESS DE PERIODONTIA E IMPLANTOLOGIA OUT-DEZ2010,
VOL. 4 ISSUE 4, P34-43. 10.P 2 CHARTS.

REVISTA PORTUGUESA DE ESTOMATOLOGIA, MEDICINA DENTÁRIA E
CIRURGIA MAXILOFACIAL VOLUME 56, SUPPLEMENT 1, DECEMBER 2015.

RENATA MENDONÇA; PADILHA, LAURYELLEN; KUSIAK, CAROLINE;
SCOMPARIN, DIONIZIA XAVIER; FRANCO, GILSON CESAR NOBRE
(2017). AGREEMENT, CORRELATION, AND KINETICS OF THE ALVEOLAR BONE-LOSS
MEASUREMENT METHODOLOGIES IN A LIGATURE-INDUCED PERIODONTITIS ANIMAL MODEL.
JOURNAL OF APPLIED ORAL SCIENCE, 25(5), 490–497. DOI:10.1590/1678-7757-2016-
0517

RFO, PASSO FUNDO, V. 18, N. 2, P. 211-216, MAIO/AGO. 2013.

R617D DOENÇA PERIODONTAL INFLAMATÓRIA INDUZIDA POR LIGADURA: CARACTERIZAÇÃO
MICROSCÓPICA E ESTUDO DA PRESENÇA DE MASTÓCITOS E DAS ENZIMAS ÓXIDO NÍTRICO
SINTASE INDUZÍVEL (INOS) E METALOPROTEINASES -2 E -9/ CAMILA DE OLIVEIRA RODINI
– BAURU 2005.

RITCHIE CS. OBESITY AND PERIODONTAL DISEASE. PERIODONTOL 2000. 2007; 44:154-63.
DOI: 10.1111/J.1600-0757.2007.00207. x. PMID: 17474931.

RIZZI, MARÍLIA. AVALIAÇÃO DA SUPLEMENTAÇÃO COM CASEÍNA SOBRE O PERIODONTO E
OSSO MANDIBULAR DE RATOS ALIMENTADOS COM DIETA PADRÃO E DIETA DE CAFETERIA /
MARÍLIA RIZZI. PONTA GROSSA, 2021.

RYAN, M. E., & RAJA, V. (2016). DIET, OBESITY, DIABETES, AND PERIODONTITIS: A
SYNDEMIC APPROACH TO MANAGEMENT. CURRENT ORAL HEALTH REPORTS, 14–27.
HTTP://DOI.ORG/10.1007/s40496-016-0075-1

SHANMUGALINGAM, T., CRAWLEY, D., BOSCO, C., MELVIN, J., ROHRMANN, S.,

CHOWDHURY, S., ... & VAN HEMELRIJCK, M. OBESITY AND CÂNCER; THE ROLE OF VITAMIN D. BMC CÂNCER, V. 14, N. 1, P. 712, 2014.

SAPORITI, J. M., VERA, B. D. S. B., ARRUDA, B. S., CALDEIRA, V. D. S., PEREIRA, L. G. A., & NASCIMENTO, G. G. (2015). OBESIDADE E SAÚDE BUCAL: IMPACTO DA OBESIDADE SOBRE CONDIÇÕES BUCAIS. REVISTA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA - UPF, 19(3), 368–374. BIBLIOGRAFIA 71 [HTTP://DOI.ORG/10.5335/RFO.V19I3.4156](http://doi.org/10.5335/rfo.v19i3.4156)

SAMUEL, D. S. (2015). ASSOCIATION OF BODY MASS INDEX AND CHRONIC PERIODONTITIS. JOURNAL OF PHARMACEUTICAL SCIENCES AND RESEARCH, 7(9), 740–743. RETRIEVED FROM

SLOTWINSKA, S. M., & SLOTWINSKI, R. (2015). REVIEW PAPER. HOST RESPONSE, OBESITY, AND ORAL HEALTH. CENTRAL EUROPEAN JOURNAL OF IMMUNOLOGY, 2(2), 201–205. [HTTP://DOI.ORG/10.5114/CEJI.2015.52834](http://doi.org/10.5114/ceji.2015.52834)

SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD. PERIODONTAL MICROBIAL ECOLOGY. PERIODONTOL 2000. 2005; 38:135-87. DOI: 10.1111/J.1600-0757.2005.00107. X. PMID: 15853940.

SALOMIN AMAR, QINGDE ZHOU, YAZDANI SHAIK-DASTHAGIRISAHEB, SUSAN LEEMAN; DIET-INDUCED OBESITY IN MICE CAUSE CHANGES IN IMUNES RESPONSES AND BONE LOSS MANIFESTED BY BACTERIAL CHALLENGE; PROCEEDINGS OF THE NATIONAL ACADEMNY OF SCIENCES OF THE UNITED STATES OF AMERICA (PNAS), DECEMBER 18, 2007.

VERZELETTI, GAIO, LINHARES, ROSING, EFFECT OF OBESITY ON ALVEOLAR BONÉ LOSS IN EXPERIMENTAL PERIODONTITIS IN WISTAR RATS, JOURNAL DE APPLIED ORAL SCIENCE (JAOS) ,012 MAR-APR; 20(2): 218 – 221.

VARGAS-SANCHEZ, PAULA KATHERINE; MORO, MARCELLA GOETZ; FABIO ANDRÉ DOS SANTOS; AMBINDER, ANA LIA; KREICH, ELIANE; MORAES,

WHO. (2000). OBESITY: PREVENTING AND MANAGING THE GLOBAL EPIDEMIC. REPORT OF A WHO CONSULTATION. WORLD HEALTH ORGANIZATION TECHNICAL REPORT

WORTSMAN J. ET AL. DECREASED BIOAVAILABILITY OF VITAMIN D IN OBESITY. AM J CLIN NUTR., V.72, N.3, P.690–693. SETEMBRO, 2000. WHO. GLOBAL STATUS REPORT ON

NONCOMMUNICABLE DISEASES, 2014. WORLD HEALTH ORGANIZATION.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. OBESITY: PREVENTING AND MANAGING THE GLOBAL EPIDEMIC: REPORT OF A WHO CONSULTATION ON OBESITY.

Anexos

Ficha de aprovação

**JACQUELINE DOS SANTOS SIQUEIRA
LORENA CHRISTINE DOS SANTOS**

AValiação DE REABSORÇÃO ÓSSEA ALVEOLAR EM RATOS OBESOS SUPLEMENTADOS COM VIT D

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Odontologia da
Universidade Cesumar –UNICESUMAR como requisito parcial para a
obtenção do título de Bacharel(a) em odontologia, sob a orientação da
Profª Jessica Bauer

Aprovado em: 06 de 12 de 2024.

BANCA EXAMINADORA

Jessica Bauer

Cirurgiã Dentista Graduada pela Universidade Estadual de Ponta Grossa
Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial com Residência pelo
Hospital Universitário Regional de Ponta Grossa
Especialista em Implantodontia pela Associação Brasileira de Odontologia – Ponta
Grossa
Mestranda em Ciências da Saúde pela Universidade Estadual de Ponta Grossa
Professora do Curso de Odontologia, na Cesumar – Unicesumar de Ponta Grossa.

Evelyn Lopez Soares

Doutorado em Odontologia Universidade Estadual de Ponta Grossa
Mestrado em Odontologia Universidade Estadual de Ponta Grossa
Graduação em Odontologia Universidade Estadual de Ponta Grossa
Professora do Curso de Odontologia na Universidade Cesumar – Unicesumar Ponta
Grossa

Mariane Sanson

Graduação em Odontologia Universidade Estadual de Ponta Grossa

Mestrado e Doutorado em Clínica Integrada pela Universidade Estadual de Ponta Grossa

Professora do Curso de Odontologia na Universidade Cesumar – Unicesumar Ponta Grossa.

Formulário de controle de orientação



UNICESUMAR – PGO
Trabalho de Conclusão de Curso
Curso de ODONTOLOGIA

FORMULÁRIO DE CONTROLE DE ORIENTAÇÃO

		UNICESUMAR – Centro Universitário Cesumar			
		Pró-Reitoria Acadêmica			
Disciplina: Trabalho de Conclusão de Curso		FORMULÁRIO DE CONTROLE DE ORIENTAÇÃO			
Curso: Odontologia	Série: 4ª	Turma:	Turno:		
Professor(a): JESSICA BAKER	Data:				
Acadêmico(a): Jaqueline dos Santos Siqueira	Horário:		RA: 1248988-2		
Acadêmico(a): LORENA CHRISTINE DOS SANTOS			RA: 1803508-2		
INSTRUÇÕES PARA PREENCHIMENTO DO FORMULÁRIO:					
⇒ O formulário deve ser preenchido em todos encontros entre professor e aluno.					
⇒ O aluno e orientador deverá rubricar em cada encontro atividade.					
⇒ No final do ano, ao término da orientação o aluno e o orientador deverão assinar o formulário.					
⇒ O orientador deverá entregar o formulário preenchido, assinado e finalizado para o professor responsável pela disciplina.					
Orientação	DIA/MÊS	Nº de horas	ATIVIDADES	Visto acadêmico	Visto orientador
1	01/03/22	40min	Discussão pré-projeto		
2	05/04/22	40 min	" " "		
3	20/04/22	50min	Construção pré-projeto		
4	16/06/22	1h	Pré-projeto		
5	25/07/22	1:30h	" "		
6	07/10/22	30min	Apresentação pré-projeto		
7	03/10/22	60min	Discussão TCC	Jaqueline S	
8	10/11	30min	Discussão TCC	Jaqueline S	
9	29/11	60min	Discussão TCC	Jaqueline S	
10	05/12	60min	Discussão TCC	Jaqueline S	

Total de Horas	Assinatura do acadêmico	Assinatura do Orientador
530 min		

Data de recebimento	Assinatura do Coordenador
15/12/2021	
Tatiana Roselena de Oliveira Stremel COORDENADORA DE CURSO UniCesumar	



ANEXO 3

DECLARAÇÃO DE INEXISTÊNCIA DE PLÁGIO


(Prática ilegal de apropriar-se da obra de terceiros sem autorização e sem a referência devida)

TÍTULO DE TRABALHO: ANÁLISE DE REABSORÇÃO ÓSSEA ALVEOLAR
EM RATOS OBESOS SUPLEMENTADOS COM VIT D.

Eu Isaqueline S. Guimaraes, Isadora Volante dos Santos
declaro que, com exceção das citações diretas e indiretas claramente indicadas e
referenciadas, este trabalho foi escrito por mim e, portanto não contém plágio. Eu estou
consciente que a utilização de material de terceiros incluindo uso de paráfrase sem a devida
indicação das fontes será considerado plágio, e estará sujeito a processos administrativos da
Universidade Cesumar - UNICESUMAR e sanções legais.

Por ser verdade, firmo a presente declaração.

Ponta Grossa, 25 de março de 2021.

Isaqueline S. Guimaraes 
Nome e/ou assinatura do autor (a)
(Obrigatório a assinatura)



ANEXO 1

DECLARAÇÃO REVISÃO LÍNGUA PORTUGUESA
(PREENCHER COM LETRA LEGÍVEL)

Eu, ROSALI GURSKI SURMACEZ (nome completo), professor (a) de Língua Portuguesa, declaro, para os devidos fins e efeitos, e para fazer prova junto à Coordenação do curso de ODONTOLOGIA da Universidade Cesumar - UNICESUMAR, que realizei a correção gramatical do Trabalho de Conclusão de Curso intitulado (indicar o título do TCC) AValiação DE REABSORÇÃO ÓSSEA.

ALVEOLAR EM RATOS OBESOS SUPLEMENTADOS COM VIT D de autoria de JAQUELINE SANTOS SIQUEIRA, LORENA CHRISTINE SANTOS (nome completo do acadêmico (a)).

Por ser verdade, firmo a presente declaração.

Ponta Grossa, 10 de dezembro de 2021.

Nome e/ou assinatura