

Associação entre doença pulmonar obstrutiva crônica e a má condição de saúde periodontal: um estudo transversal

Association between chronic obstructive pulmonary disease and poor periodontal health: a cross-sectional study

Cristiana da Costa Libório-Lago^{1*}, Fernanda Warken Rosa Camelier², Urbino da Rocha Tunes³, Sandro Bittencourt Sousa⁴, Aquiles Assunção Camelier⁵

¹Doutorado em Medicina e Saúde Humana pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Professora Adjunta da EBMSP e Universidade do Estado da Bahia (UNEB); ² Doutorado em Ciências/Reabilitação pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Professora Titular da UNEB; ³ Doutorado em Imunologia pela Universidade Federal da Bahia (UFBA), Professor titular e coordenador do curso de odontologia da EBMSP; ⁴ Doutorado Clínica Odontológica pela Universidade Estadual de Campinas e Professor da EBMSP; ⁵ Doutorado em Ciências pela UNIFESP. Professor da EBMSP e da UNEB

Resumo

Objetivo: estudos sugerem uma associação entre a doença periodontal e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). O objetivo deste estudo foi avaliar a condição periodontal em pacientes com DPOC. **Metodologia:** Este estudo transversal incluiu 33 pacientes com DPOC e 30 pacientes sem DPOC (grupo controle). Todos os pacientes realizaram espirometria e foram examinados por um dentista. A condição periodontal foi avaliada através dos seguintes índices: número de dentes, índice de placa (IP), índice de sangramento gengival (IG), profundidade de sondagem (PS), PS dos sítios doentes (PSD), nível de inserção clínica (NIC), NIC dos sítios doentes (NICD) e percentual de sítios doentes (NICDP). Para análise estatística foram utilizados o teste de qui-quadrado de Pearson, o teste *t* de Student, análise de regressão logística e cálculo do *odds ratio*. **Resultados:** O grupo DPOC apresentou maiores IP ($p=0,01$), NIC ($p=0,001$) e NICDP ($p<0,001$), com *odds ratio* de 1,2 (95%IC: 1,023–1,408). **Conclusões:** Os pacientes com DPOC apresentaram pior condição periodontal. Mais estudos são necessários para esclarecer o papel da terapia periodontal no protocolo de acompanhamento dos pacientes com DPOC.

Palavras-chave: Doença pulmonar obstrutiva crônica. Doença periodontal. Periodontite crônica. Saúde bucal. Fatores de risco.

Abstract

Objective: evidence suggests an association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The aim of this study was to evaluate the periodontal status in patients with COPD. **Methods:** this cross-sectional study included 33 patients with COPD and 30 patients without COPD (control group). All patients underwent spirometry and were examined by a dentist. Periodontal status was evaluated by the following indexes: number of teeth, plaque index (PI), gingival bleeding index (GBI), probing depth (PD), PD of diseased sites (PDD), clinical attachment level (CAL), CAL of diseased sites (CALD) and percentage of diseased sites (CALDP). The findings were analyzed under Pearson's chi-square test, independent samples *t* test and logistic regression with odds ratio. **Results:** the COPD group had higher PI ($p = 0,01$), CAL ($p = 0,001$) and CALDP ($p < 0,001$), and the odds ratio for patients with COPD was 1.2 (95% CI: 1,023-1,408). **Conclusions:** patients with COPD present worse periodontal status. More studies are needed in order to clarify the role of periodontal therapy in the management of COPD.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease. Periodontal disease. Chronic periodontitis. Oral health. Risk factors.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) caracteriza-se por uma obstrução crônica e recorrente ao fluxo de ar, resultante de um processo inflamatório que causa estreitamento das vias aéreas e destruição do parênquima pulmonar. Estando entre as principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo, a DPOC representa uma parcela substancial dos gastos com saúde¹. Embora o

tabagismo seja o principal fator de risco, a DPOC decorre de uma complexa interação entre diversos fatores, como genética, idade, gênero, status socioeconômico, além de exposição a outros tipos de gases e partículas nocivos. A heterogeneidade clínica e fenotípica da DPOC está ainda associada a uma diversidade de comorbidades, dentre as quais está a doença periodontal^{1,2}.

A doença periodontal é também um grave e prevalente problema de saúde pública que atinge, em diferentes graus de severidade, mais da metade da população mundial⁴. É desencadeada pela disbiose, mediada pelo paciente-hospedeiro, da homeostase microbiana presente no biofilme oral. O conseqüente processo inflamatório pode promover um quadro de destruição óssea e tecidual,

Correspondente/Corresponding: *Cristiana da Costa Libório-Lago – End: Rua Silveira Martins, nº 3386, Coordenação de Odontologia, Cabula. CEP: 41150-000. Salvador - Bahia - Brasil. Tel: +55 (71) 3257 8230 / +55 (71) 99143-7494 – E-mail: ccllago@bahiana.edu.br

com desprendimento do epitélio juncional, resultando na perda dos tecidos de inserção e suporte da unidade dentária⁴. A doença periodontal também estabelece associação com uma grande variedade de doenças sistêmicas, dentre elas as doenças respiratórias⁵.

Considerando a participação dos neutrófilos no processo inflamatório de ambas as doenças, estudos têm demonstrado que o aumento das citocinas inflamatórias na corrente sanguínea estaria na gênese desta associação^{2,6}. Além deste processo, a aspiração de patógenos provenientes da cavidade oral diretamente para o trato respiratório desempenha um papel chave nesta relação^{2,7}. Dessa forma, o impacto dessa associação é proposto pelos estudos como uma relação bidirecional: a hipótese de que um agravamento do curso clínico⁸ e do risco⁹⁻¹³ de desenvolver a DPOC pode ser provocado pela doença periodontal, como também a de que um agravamento da doença periodontal pode ser provocado pela DPOC¹⁴⁻¹⁶. Neste sentido, faz-se de extrema importância considerar que a DPOC e a doença periodontal compartilham, além do tabagismo, muitos fatores de risco em comum, que potencializam a sua etiologia⁴ e podem influenciar na fisiopatologia desta associação, como idade, sexo, doenças sistêmicas, uso de medicações, fatores genéticos, status socioeconômico e nutricional, além de aspectos comportamentais^{2,17}.

A implementação do tratamento periodontal e da educação em saúde bucal no protocolo de acompanhamento dos pacientes com DPOC pode aumentar a abrangência e aprimorar a resolutividade do seu tratamento, resultando em economias significativas de custo e melhoria da qualidade de vida para estes pacientes^{7,9,12,19,20}. Este estudo partiu da hipótese de que pacientes com DPOC possuem saúde periodontal mais crítica, tendo como objetivo avaliar a condição periodontal dos pacientes com DPOC, comparada com o grupo controle. -

METODOLOGIA

Desenho do estudo, seleção da amostra e aspectos éticos

Tratou-se de um estudo observacional do tipo transversal, envolvendo um grupo de pacientes com a DPOC e um grupo controle, com pacientes sem a DPOC. Os pacientes portadores de DPOC foram selecionados a partir do ambulatório de dois hospitais da rede pública de assistência à saúde, e os pacientes do grupo controle foram selecionados da comunidade do entorno dos dois hospitais, no período de outubro de 2016 a janeiro de 2018. Os critérios de inclusão dos pacientes portadores da DPOC foram: diagnóstico de DPOC conforme critério GOLD¹, idade acima de 40 anos e presença de tabagismo como fator de risco da DPOC. Foi assumido como grupo controle os sujeitos que possuíam os seguintes critérios de inclusão: idade acima de 40 anos, ausência de história de tabagismo, em qualquer fase da vida, e espirometria

normal. Os critérios de exclusão, para ambos os grupos, foram: presença autorreferida de outra doença crônica, contraindicação para realização da espirometria²¹, uso de medicações com influência nos tecidos periodontais²², gravidez, lactação, histórico de tratamento periodontal nos últimos 6 meses, comprometimento da função motora dos membros superiores, edentulismo total e retirada do consentimento informado em qualquer momento da pesquisa.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública aprovou o projeto em julho de 2016 (Projeto n°: CAAE 54457316.8.0000.5544) e foi obtido consentimento informado por escrito de todos os participantes antes de começar a pesquisa.

Avaliação pulmonar / Diagnóstico da DPOC

Os pacientes foram avaliados e classificados conforme diretrizes do GOLD¹, tendo sido também realizada avaliação da oximetria de pulso (oxímetro Nonim).

Avaliação periodontal

O exame periodontal foi realizado por um único cirurgião-dentista, previamente calibrado por um periodontista. Para análise e consistência da calibração foi também realizada a análise interexaminadores. Como instrumentos de avaliação foram utilizados espelho bucal e sonda periodontal modelo Carolina do Norte (Hu-Friedy®, Chicago, IL, USA). Inicialmente, foram avaliados o número de dentes, índice de placa (IP), índice de sangramento gengival (IG), nível de profundidade de bolsa à sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC), sendo a PS, o NIC e o IG medidos em seis sítios por dente e o IP nas quatro faces. Posteriormente, o PS e o NIC foram estratificados a fim de se obter o nível de profundidade de bolsa à sondagem dos sítios doentes (PS ≥ 4 mm) (PSD), o NIC dos sítios doentes (NIC ≥ 4 mm) (NICD) e o percentual de sítios doentes (NICDP).

Análise estatística

O cálculo amostral foi realizado no WinPepi (*Copyright J.H. Abramson, March 6, 2016; versão 11.62*) baseado na estimativa²³ da doença periodontal na população em geral e nos pacientes com DPOC, assegurando-se um poder de 80% e nível de significância de 0,05, estabelecendo-se um número de 30 pacientes por grupo.

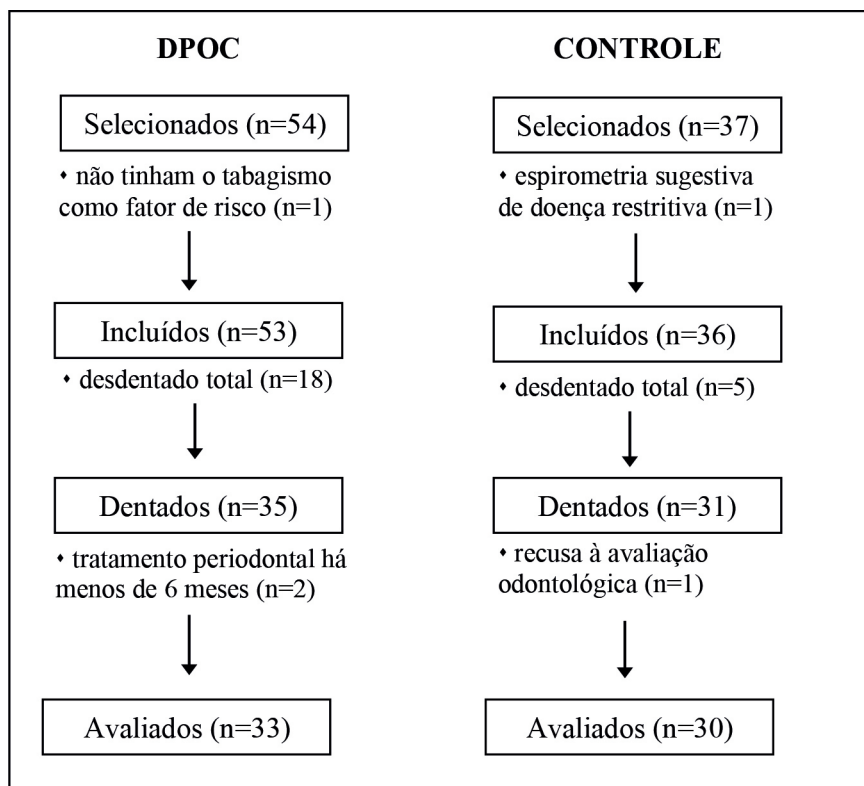
Os dados foram analisados no programa SPSS (IBM, versão 21.0, SPSS Inc. Chicago, IL, USA). Para avaliar a diferença entre as proporções das variáveis categóricas relacionadas às características sociodemográficas foi utilizado o teste de qui-quadrado de *Pearson*. As variáveis numéricas foram descritas na forma de média e desvio-padrão e a diferença entre as médias da idade, IMC e das demais variáveis numéricas relacionadas à espirometria (CVF, VEF₁, VEF₁/CVF), à oximetria (SpO₂) e aos parâmetros periodontais (média de dentes, IP, IG, PS, NIC, PSD, NICD,

NICDP) foi realizada utilizando-se o teste *t* de *Student*. Para identificação dos fatores de risco foi feita a regressão logística e a força de associação entre a condição periodontal e a DPOC foi avaliada calculando-se o *odds ratio*.

RESULTADOS

O processo de seleção da amostra é apresentado na Figura 1.

Figura 1 - Fluxograma do processo de seleção da amostra.



As características sociodemográficas dos grupos estudados estão apresentadas na Tabela 1. Os grupos DPOC e controle foram similares quanto ao sexo, idade, cor, índice de massa corpórea (IMC) e situação conjugal, demonstrando diferença estatisticamente significativa ($p=0,002$) apenas quanto ao grau de escolaridade, com o grupo controle apresentando melhor grau de instrução.

Tabela 1 - Características sociodemográficas da amostra

	Grupo DPOC (n = 33)	Grupo Controle (n = 30)	p
Sexo ^a (n) (%)			
Masculino	21 (64%)	18 (60%)	0,767
Feminino	12 (36%)	12 (40%)	
Idade ^b (anos) ($\mu \pm DP$)	67 (± 8)	66 (± 7)	0,499
Cor ^a (n) (%)			
Negra	7 (21%)	10 (33%)	0,252
Branca	2 (6%)	0	
Parda	24 (73%)	20 (67%)	
IMC ^b (Kg/m ²) ($\mu \pm DP$)	26 (± 7)	27 (± 3)	0,603

	Grupo DPOC (n = 33)	Grupo Controle (n = 30)	p
Situação Conjugal ^a (n) (%)			
Casado/União estável	22 (67%)	18 (60%)	0,583
Solteiro/Divorciado/Viúvo	11 (33%)	12 (40%)	
Escolaridade ^a (n) (%)			
Analfabeto	8 (24%)	1 (3,3%)	0,017*
Fundamental Incompleto	16 (49%)	8 (27%)	
Fundamental Completo	3 (9%)	4 (13,3%)	
Médio Incompleto	2 (6%)	4 (13,3%)	
Médio Completo	4 (12%)	12 (40%)	
Superior Incompleto	0	1 (3,3%)	

Descrição das variáveis: %: porcentagem; μ : média; DP: desvio-padrão. Fonte: próprio autor

^aValor de p obtido através do teste qui-quadrado de *Pearson*

^bValor de p obtido através do teste *t* de *Student*.

* Valor estatisticamente significativo ($p < 0,05$)

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IMC: índice de massa corpórea.

A Tabela 2 mostra os parâmetros clínicos da função pulmonar. Houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$) em todos os critérios avaliados através da espirometria pós-broncodilatador, CVF, CVFprev, VEF₁, VEF₁prev, VEF₁/CVF, e na oximetria ($p = 0,02$), com o grupo DPOC apresentando valores inferiores ao grupo controle.

Tabela 2 - Parâmetros clínicos da função pulmonar

	Grupo DPOC (n = 33)	Grupo Controle (n = 30)	p
CVF [#] (μ ± DP)	2,25 (±0,7)	2,66 (±0,6)	<0,001*
CVFPrev [#] (% , μ ± DP)	63 (±13)	90 (±10)	<0,001*
VEF ₁ [#] (μ ± DP)	1,30 (±0,5)	2,31 (±0,6)	<0,001*
VEF ₁ Prev [#] (% , μ ± DP)	47 (±14)	96 (±9)	<0,001*
VEF ₁ /CVF [#] (% , μ ± DP)	56 (±10)	85 (±4)	<0,001*
SpO ₂ ^{##} (% , μ ± DP)	95 (±3)	97 (±1)	0,022*

[#] Espirometria pós-broncodilatador;

^{##} Oximetria em ar ambiente.

Fonte: próprio autor

Descrição das variáveis: %: porcentagem; μ: média; DP: desvio-padrão. Valor de p obtido através do teste t de Student. * Valor estatisticamente significativo ($p < 0,05$).

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; CVF: capacidade vital forçada; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo; SpO₂: saturação de oxigênio.

Dos 33 pacientes do grupo DPOC, 28 declaram-se ex-fumantes e apenas 5 fumantes atuais, com tempo médio de tabagismo de 37 (±13) anos e quantidade média de cigarros fumados por dia de 22 (±15). Quanto ao estadiamento GOLD, 16 pacientes (49%) foram classificados como “grave”, 12 (36%) como moderada, 4 (12%) como muito grave e apenas 1 (3%) como leve. Acerca do uso de medicações, 33 (100%) pacientes faziam uso de beta-agonista, 29 (88%) de corticoide e 19 (58%) de antimuscarínico. Nenhum dos pacientes selecionados estava em exacerbação.

Avaliação Periodontal

Ao se realizar o procedimento de seleção dos participantes da pesquisa, foi observado que a contagem de unidades dentárias na amostra estudada revelou ausência total de dentes em 34% da amostra do grupo portador de DPOC (18 pacientes dentre os 53 inicialmente avaliados), e 13,9% do grupo controle (5 pacientes dentre 36), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p = 0,03$). Ao final da seleção da amostra, 25,8% dos pacientes (23 do total da amostra inicialmente avaliada) eram desdentados e foram, portanto, excluídos do estudo.

Os índices para avaliação periodontal nos dois grupos estão expostos na Tabela 3.

Tabela 3 - Parâmetros clínicos da avaliação periodontal

	Grupo DPOC (n = 33)	Grupo Controle (n = 30)	p
Número de dentes ^b (μ ± DP)	13 (±8)	15 (±7)	0,317
Índice de placa (IP) ^b (% , μ ± DP)	74 (±22)	58 (±24)	0,010*
Índice sangramento (IG) ^b (% , μ ± DP)	12 (±12)	15 (±12)	0,342
Profundidade Sondagem (PS) ^b (μ ± DP)	1,7 (±0,4)	1,9 (±0,4)	0,248
Profundidade Sondagem Sítios Doentes (PSD) ^b (μ ± DP)	4,5 (±0,7)	4,3 (±0,3)	0,228
Nível de Inserção Clínica (NIC) ^b (μ ± DP)	3,6 (±1,8)	2,4 (±0,6)	0,001*
Nível de Inserção Clínica Sítios Doentes (NICD) ^b (μ ± DP)	5,2 (±1,1)	4,7 (±0,6)	0,090
Sítios Doentes (NIC ≥ 4 mm) ^b (% , μ ± DP)	44 (±30)	16 (±14)	<0,001*

Descrição das variáveis: %: porcentagem; μ: média; DP: desvio-padrão.

Fonte: próprio autor

^b Valor de p obtido através do teste t de Student.

* Valor estatisticamente significativo ($p < 0,05$)

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica

As diferenças entre os grupos quanto ao NIC ($p = 0,001$) e quanto ao percentual de NIC doentes ($p < 0,001$) estão representadas nas Figuras 2 e 3, respectivamente.

Figura 2 – Nível de Inserção Clínica (NIC)

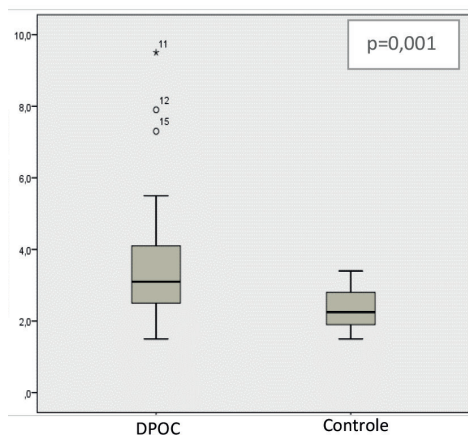
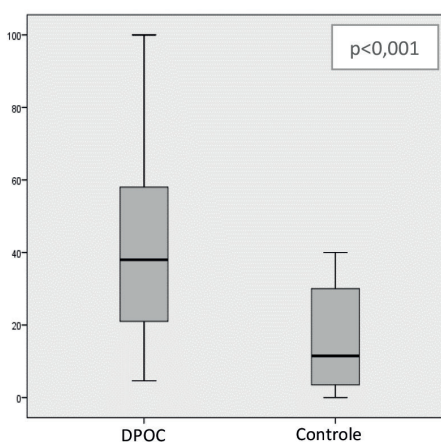


Figura 3 – Percentual de NIC doentes



Na análise multivariada de regressão logística para a pacientes com NIC ≥ 4 mm, o *odds ratio* dos pacientes com DPOC foi de 1,2 (IC 95%: 1,023–1,408) em relação aos pacientes do grupo controle. Quanto ao sexo, o *odds ratio* dos homens foi de 7,600 (IC 95%: 0,795–72,628), e, acerca da escolaridade, os pacientes que estudaram até o nível fundamental apresentaram *odds ratio* de 2,850 (IC 95%: 0,440–18,479) em relação aos pacientes com nível médio ou mais. Quanto à idade, quando dicotomizada, não foi constatada associação com a condição periodontal. Quando a regressão logística foi realizada para avaliar a associação entre a gravidade da condição periodontal e a gravidade da DPOC, os pacientes com estadiamento GOLD mais grave (classificados como “grave ou muito grave”) apresentaram, em relação aos classificados como “leve ou moderado”, um *odds ratio* de 4,0 (IC 95%: 0,612–26,123) para uma condição periodontal mais debilitada.

DISCUSSÃO

A associação entre a DPOC e a condição periodontal vem sendo investigada nos últimos anos, buscando-se ampliar o conhecimento sobre o efeito da doença periodontal no curso da DPOC, bem como se a DPOC aumentaria o risco de desenvolver ou agravar a doença periodontal. Embora os mecanismos responsáveis por tal associação ainda não estejam completamente esclarecidos, os resultados deste estudo suscitam a importância e consequente necessidade de se estabelecer um tratamento mais abrangente e integral ao paciente com DPOC, a partir da compreensão dos processos de saúde e doença dentro de um contexto integrado e multidisciplinar^{9,11-13}, complementando-se o protocolo de acompanhamento e tratamento de pacientes com DPOC desde a atenção básica.

Os resultados deste estudo transversal demonstraram parâmetros periodontais mais graves nos pacientes do grupo DPOC, com *odds ratio* de 1,2 (IC 95%: 1,023–1,408) para os pacientes com DPOC. Estes dados estão em consonância com a maioria dos estudos até agora existentes na literatura^{8,10,11-13,17,24}. A condição periodontal mais grave nos pacientes do grupo DPOC foi uma constante, e não foi possível estabelecer associação entre a gravidade do estadiamento GOLD dos pacientes DPOC e a gravidade da condição periodontal (*odds ratio*: 4,0 com amplo IC 95% de 0,612–26,123).

O biofilme oral é formado por uma complexa comunidade microbiana, cuja perda da homeostasia com o paciente-hospedeiro é o principal fator etiológico da doença periodontal^{4,25}. Os pacientes do grupo DPOC avaliados neste estudo apresentaram IP estatisticamente maior ($p=0,01$) do que o grupo controle. À luz dos estudos^{2,6,7,12,16} que demonstram a relação da microbiota oral com as doenças respiratórias, torna-se de extrema importância ressaltar e considerar o maior IP face ao tratamento da DPOC, uma vez que o biofilme oral pode funcionar como um meio para colonização de bactérias respiratórias, que

representaria um reservatório destes patógenos, podendo culminar em infecções respiratórias^{6,7}.

O nível de inserção clínica (NIC) é mensurado da junção cimento-esmalte até o fundo da bolsa periodontal ou sulco gengival. A sua avaliação sugere o grau de perda óssea e apresenta como medida normal o valor máximo de até 3 mm: No nosso estudo, o grupo DPOC apresentou maior medida do NIC ($p=0,001$), maior percentual de sítios doentes ($p<0,001$) e todos os pacientes (100%) do grupo DPOC apresentaram pelo menos um NIC com medida acima do valor normal. Em alguns estudos^{8,12} estes piores índices periodontais foram associados a uma diminuição das medidas espirométricas VEF_1 e VEF_1/CVF , sugerindo uma correlação negativa com a função pulmonar. Estes resultados estão em consonância com outros estudos que avaliaram a relação entre a sua saúde periodontal e a frequência de exacerbações nos pacientes com DPOC^{6,26}, bem como em resposta ao tratamento periodontal^{7,19}.

Tanto a doença periodontal como a DPOC são condições inflamatórias caracterizadas pela perda de tecido conjuntivo local. Embora a patologia destas duas doenças seja complexa e envolva muitos tipos de células e mediadores inflamatórios, as duas condições são sustentadas por processos fisiopatológicos semelhantes, predominantemente caracterizadas por inflamação neutrofílica, podendo haver uma maior liberação de citocinas associadas à doença periodontal na circulação sistêmica^{2,6}. Estudos demonstraram maiores níveis de proteína C reativa (PCR), interleucina-1 β (IL-1 β) e prostaglandina E_2 (PG- E_2) no fluido crevicular gengival e séricos de PCR em pacientes com DPOC¹⁴ e uma forte correlação entre os níveis salivares de interleucina-8 (IL-8) e metaloproteínase (MMP-9) e a severidade da inflamação periodontal, estabelecendo, ao mesmo tempo, uma relação negativa com função pulmonar²⁷. Estes achados sugerem que estes marcadores inflamatórios estão relacionados com a severidade da DPOC.

A DPOC e a doença periodontal são caracterizadas por processo inflamatório essencialmente neutrofílico^{2,27} cujo desenvolvimento pode estar relacionado à presença de bactérias patogênicas na cavidade oral aspirada para o trato respiratório ou via corrente sanguínea^{2,7}. Além disso, compartilham também muitas comorbidades^{1,5}. Neste contexto, considerando-se que muitos fatores de risco são comuns a ambas patologias, como tabagismo^{2,18,28,29}, idade, sexo, doenças sistêmicas, uso de medicações, perfil socioeconômico e nutricional, nível de escolaridade e aspectos comportamentais relacionados ao autocuidado e condições de acesso e interesse aos serviços de saúde^{2,11,17}, faz-se de extrema importância portanto se diferenciar, à luz da plausibilidade biológica, a real causalidade dos fatores de confundimento², a fim de minimizar a influência que estes cofatores podem exercer nesta associação. No caso da condição periodontal, a própria resposta do hospedeiro pode ser modulada também por, além dos já citados, fatores genéticos, resposta imunológica e estresse⁴. Dessa forma, este estudo teve um cuidado

especial na seleção da amostra, de modo que as características sociodemográficas não apresentassem diferença estatística (Tabela 1). E apesar de o *odds ratio* do nível de escolaridade ter sido 2,850 (IC 95%: 0,440–18,479) e de 7,600 (IC 95%: 0,795–72,628) para o sexo, o amplo intervalo de confiança apresentado em ambos os casos diminui a sua significância estatística.

Os pacientes do grupo controle foram selecionados da comunidade do entorno dos dois hospitais onde foram escolhidos os portadores de DPOC, em função de se tentar avaliar a relevância de outros fatores de risco além do tabagismo. Procurou-se comparar dois diferentes grupos de participantes da pesquisa que estivessem sob o mesmo risco socioambiental que favorecesse tanto a DPOC quanto a doença periodontal, tentando-se analisar de maneira semelhante a função exposição-resposta que porventura viesse a afetar ambas as condições patológicas (periodontal e pulmonar), tanto em termos do período de latência quanto da natureza da exposição (em função da intensidade e duração). Desta maneira, acredita-se que os grupos eram comparáveis principalmente do ponto de vista socioeconômico, o que vem a validar as diferenças observadas neste estudo.

Acerca do tabagismo como fator de risco e/ou modificador, é possível que haja perda do poder dessa associação quando se realiza o ajuste estatístico do cigarro como fator de confundimento²⁸. Entretanto, sendo o tabagismo o principal fator de risco da DPOC, dissociá-lo desta relação (DPOC-doença periodontal) requereria que esta avaliação fosse realizada apenas nos raros pacientes cuja DPOC não tem o cigarro como fator de risco associado. Os pacientes do grupo DPOC apresentaram tempo médio de tabagismo de 37 (\pm 13) anos, com média de 22 (\pm 15) cigarros fumados por dia. Sobre o tecido periodontal, fumantes apresentam maior probabilidade de desenvolver doença periodontal, com índices periodontais mais severos do que ex-fumantes e estes, por sua vez, mais severos do que pacientes que nunca fumaram³⁰. Estes resultados clínicos estão relacionados aos mediadores inflamatórios avaliados em outro estudo²⁹, no qual foi demonstrada que uma redução da IL-1 β no tecido gengival de fumantes estaria relacionada à menor intensidade dos sintomas inflamatórios de gengivite, mas, ao mesmo tempo, uma maior severidade de destruição periodontal com perda óssea. Estes dados da literatura estão em consonância com os resultados do nosso estudo. Todos os pacientes do grupo DPOC tiveram o tabagismo como fator de risco associado, com apenas cinco pacientes (15%) declarando-se ainda fumantes atuais. Neste grupo foi constatado menor índice de sangramento gengival (ainda que com $p=0,342$), apesar de uma condição periodontal mais grave.

Alguns autores destacam ainda a influência que algumas medicações utilizadas pelos pacientes com DPOC podem exercer na análise desta associação. Os pacientes do grupo DPOC que participaram deste estudo recebem ambulatorialmente uma proporção variada de broncodilatadores beta-agonistas e/ou antimuscarínicos

e corticoides inalados. O corticóide, além do seu efeito imunossupressor, está associado à redução da deposição proteica nos ossos, podendo aumentar a severidade da doença periodontal¹⁶. Adicionalmente, o uso de beta-agonistas, antagonistas muscarínicos e antibióticos podem também provocar outras implicações na cavidade oral como xerostomia e candidíase³¹. Entretanto, até o momento, não há estudos conclusivos e nem plausibilidade biológica acerca dos efeitos sistêmicos destas medicações quando administradas por via inalatória que pudesse ser considerado um fator confundidor do presente estudo.

Este estudo apresenta algumas limitações. Inicialmente, por se tratar de um estudo transversal, não se pode inferir causalidade a partir dos resultados encontrados. Além disso, por se tratar de duas doenças com fisiopatologia complexas, de caráter multifatorial, é fundamental destacar a importância de se considerar nesta associação os fatores confundidores. Neste contexto, o segundo aspecto limitante é a impossibilidade de se diferenciar completamente o impacto do tabagismo (enquanto fator de risco atual ou prévio) associado à presença da DPOC na condição periodontal encontrada no presente estudo. Outra limitação deste estudo é o fato de a condição periodontal não ter sido categorizada de acordo com o *Proceedings* do Workshop Mundial para Classificação das Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares (junho de 2018), uma vez que a metodologia adotada para avaliação dos pacientes em ambiente hospitalar (em período anterior à nova classificação) não fornece dados suficientes para um diagnóstico atualizado. Contudo, os resultados deste estudo reforçam a presença da associação entre a DPOC e a condição periodontal, o que é considerado um aspecto fisiopatológico ainda não completamente descrito na literatura.

Considerando os supostos mecanismos que estabelecem uma associação entre a DPOC e a condição periodontal, fica clara a plausibilidade biológica para análise desta associação de forma bidirecional. Além dos efeitos da DPOC por si, a qualidade de vida dos pacientes com DPOC que tem também pior condição periodontal associada é profundamente comprometida^{18,20}. A inserção não apenas do tratamento periodontal, mas também da orientação para o autocuidado adequado e regular podem promover uma melhora na qualidade de vida destes pacientes, em face deste tratamento integrado e multidisciplinar.

Na literatura há estudos que avaliaram a relação entre a frequência de exacerbações ou outros eventos respiratórios adversos nos pacientes DPOC e a sua saúde periodontal^{32,33} e também em resposta ao tratamento periodontal^{34,35}, sugerindo que a promoção de uma melhor saúde periodontal deve ser uma estratégia preventiva implementada no tratamento da DPOC. Desta forma, os resultados deste estudo possibilitarão a implantação de estratégias futuras que propiciem um aumento da abrangência e aprimoramento da resolutividade no tratamento da DPOC por complementar o protocolo de acompanhamento dos pacientes com DPOC, vislumbrando a

introdução do tratamento periodontal desde a atenção básica e a implementação de ações educativas na área de prevenção e promoção de saúde bucal.

Em conclusão, o presente estudo demonstrou que os pacientes com DPOC apresentaram uma condição periodontal mais debilitada do que pacientes sem DPOC, não tabagistas, que integraram o grupo controle.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), pelo acolhimento e assistência prestada, no Ambulatório Docente Assistencial (ADAB), aos pacientes nos quais foi identificada a necessidade de tratamento periodontal ao longo desta pesquisa; ao Hospital Especializado Octávio Mangabeira (HEOM) e às pneumologistas Ana Claudia Costa Carneiro e Margarida Célia Costa Neves, por toda a assistência na realização deste estudo.

REFERÊNCIAS

- GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE. **Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**. 2020. Disponível em: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINAL-ver1.2-03Dec19_WMV.pdf Acesso em: 27 set. 2021.
- HOBBS, S. *et al.* Is periodontitis a comorbidity of COPD or can associations be explained by shared risk factors/behaviors. **Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.**, Wellington, v. 12, p. 1339-1349, 2017. DOI: 10.2147/COPD.S127802
- KASSEBAUM, N.J. *et al.* Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and Meta-regression. **J. Dent. Res**, Los Angeles, v. 93, n. 11, p. 1045-1053, 2014. DOI: 10.1177/0022034514552491
- BARTOLD, P.M.; DYKE, T.E.V. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. **Periodontol.** 2000, Copenhage, v. 62, n. 1, p. 203-217, 2013. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2012.00450.x
- HOLMSTRUP, P. *et al.* Comorbidity of periodontal disease: two sides of the same coin? An introduction for the clinician. **J. Oral Microbiol.**, Philadelphia, v. 9, n. 1, 1332710, 2017. DOI: 10.1080/20002297.2017.1332710
- WANG, J.T. *et al.* Screening of periodontal and salivary parameters in patients with frequent acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. **Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi**, Shanghai, v. 54, n. 6, p. 410-415, 2019. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1002-0098.2019.06.013
- MADALLI, R. *et al.* Assessment of role of *Porphyromonas gingivalis* as an aggravating factor for chronic obstructive pulmonary disease patients with periodontitis. **Dent Hypotheses**, Farmington, v. 7, n. 3, p. 100-106, 2016. DOI: 10.4103/2155-8213.190485
- PETER, K.P. *et al.* Association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease: a reality or just a dogma? **J. Periodontol.**, Chicago, v. 84, n. 12, p. 1717-23, 2013. DOI: 10.1902/jop.2013.120347
- ZENG, X.T. *et al.* Periodontal disease and risk of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of observational studies. **Plos ONE**, San Francisco, v. 7, n. 10, e46508. DOI: 10.1371/journal.pone.0046508
- LEDIC, K. *et al.* Periodontal disease increases risk of chronic obstructive pulmonary disease. **Coll Antropol**, Zagreb, v. 37, n. 3, p. 937-942, 2013.
- WANG, Z. *et al.* Periodontal health, oral health behaviours, and chronic obstructive pulmonary disease. **J. Clin. Periodontol.**, New York, v. 36, n. 9, p. 750-755, 2009. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2009.01448.x
- SI, Y. *et al.* Association between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease in a chinese population. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 83, n. 10, p. 1288-1296, 2012. DOI: 10.1902/jop.2012.110472
- DEO, V. *et al.* Periodontitis as a potential risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective study. **Indian J. Dent. Res.**, Ahmedabad, v. 20, n. 4, p. 466-470, 2009. DOI: 10.4103/0970-9290.59456
- ÖZTEKIN, G. *et al.* The association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease: a case control study COPD. **COPD**, London, v. 11, n. 14, p. 424-430, 2014. DOI: 10.3109/15412555.2013.858316
- RICHARDS, A.M.; ABU KWAIK, Y.; LAMONT, R.J. Code blue: *Acinetobacter baumannii*, a nosocomial pathogen with a role in the oral cavity. **Mol. Oral Microbiol.**, Copenhagen, v. 30, n. 1, p. 2-15, 2015. DOI: 10.1111/omi.12072
- SHEN, T.C. *et al.* Risk of periodontal diseases in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a nationwide population-based cohort study. **Medicine (Baltimore)**, Philadelphia, v. 94, n. 46, p. e2047, 2015. DOI: 10.1097/MD.0000000000002047
- CHUNG, J. H. *et al.* Associations between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease: the 2010 to 2012 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 87, n. 8, p. 864-871, 2016. DOI: 10.1902/jop.2016.150682
- BERGSTRÖM, J. *et al.* Dental health in smokers with and without COPD. **PLoS ONE**, San Francisco, v.8, n.3, p.e59492, 2013. DOI: 10.1371/journal.pone.0059492
- AZARPAZHOOH, A.; LEAKE, J.L. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 77, n. 9, p. 1465-1482, 2006. DOI: 10.1902/jop.2006.060010
- ZHOU, X. *et al.* Periodontal health and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Respir. Med.**, London, v. 105, n. 1, p. 67-73, 2011. DOI: 10.1016/j.rmed.2010.06.017
- MILLER, M. R. *et al.* General considerations for lung function testing. **Eur. Respir. J.**, Copenhagen, v. 26, n. 1, p. 153-161, 2005. DOI: 10.1183/09031936.05.00034505
- CIANCIO, S. G. Medications: a risk factor for periodontal disease diagnosis and treatment. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 76, n. 11, p. 2061-2065, 2005. DOI: 10.1902/jop.2005.76.11-S.2061
- OPPERMANN, R.V. *et al.* Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. **Periodontol.** 2000, Copenhage, v. 67, n. 1, p. 13-33, 2015. DOI: 10.1111/prd.12061
- BARRIONUEVO, A. M. P. *et al.* Periodontal health status and lung function in two Norwegian cohorts. **PLoS ONE**, San Francisco, v. 13, n. 1, p.e0191410, 2018. DOI: 10.1371/journal.pone.0191410
- SHIBATA, K. Historical aspects of studies on roles of the inflammasome in the pathogenesis of periodontal diseases. **Mol. Oral Microbiol.**, Copenhagen, v. 33, n. 3, p. 203-211, 2018. DOI: 10.1111/omi.12217
- BARROS, S. P. *et al.* A cohort study of the impact of tooth loss and periodontal disease on respiratory events among COPD subjects: modulatory role of systemic biomarkers of inflammation. **PLoS ONE**, San Francisco, v. 8, n. 8, p. e68592, 2013. DOI: 10.1371/journal.pone.0068592

27. Ji, J. *et al.* Compartment differences of inflammatory activity in chronic obstructive pulmonary disease. **Respir. Res.**, London, v. 15, n. 1, p. 104, 2014. DOI: 10.1186/s12931-014-0104-3
28. HYMAN, J.J.; REID, B.C. Cigarette smoking, periodontal disease: and chronic obstructive pulmonary disease. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 75, n. 1, p. 9-15, 2004. DOI: 10.1902/jop.2004.75.1.9
29. MOEINTAGHAVI, A. *et al.* The effects of smoking on expression of IL-12 and IL-1 β in gingival tissues of patients with chronic periodontitis. **Open Dent. J.**, Hilversum, v. 11, p. 595-602, 2017. DOI: 10.2174/1874210601711010595
30. CALSINA, G.; RAMÓN, J.M.; ECHEVERRÍA, J.J. Effects of smoking on periodontal tissues. **J. Clin. Periodontol.**, New York, v. 29, n. 8, p. 771-776, 2002. DOI: 10.1034/j.1600-051x.2002.290815.x
31. DEVLIN, J. Patients with chronic obstructive pulmonary disease: management considerations for the dental team. **Br. Dent. J.**, London, v. 217, n. 5, p. 235-237, 2014. DOI: 10.1038/sj.bdj.2014.756
32. LIU, Z. *et al.* Oral hygiene, periodontal health and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. **J. Clin. Periodontol.**, New York, v. 39, n. 1, p. 45-52, 2012. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2011.01808.x
33. TAKAHASHI, T. *et al.* Relationship between periodontitis-related antibody and frequent exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. **PLoS ONE**, San Francisco, v. 7, n. 7, p. e40570. DOI: 10.1371/journal.pone.0040570
34. KUCUKCOSKUN, M. *et al.* Initial periodontal treatment for prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 84, n. 7, p. 863-870, 2013. DOI: 10.1902/jop.2012.120399
35. SHEN, T.C. *et al.* Periodontal treatment reduces risk of adverse respiratory events in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a propensity-matched cohort study. **Medicine (Baltimore)**, Philadelphia, v. 95, n. 20, p. e3735, 2016. DOI: 10.1097/MD.0000000000003735

Submetido em: 13/10/2021

Aceito em : 22/08/2022