



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
Campus de Araçatuba

JOÃO VICTOR SOARES RODRIGUES

**Efeito do tratamento periodontal não cirúrgico em
pacientes portadores de periodontite e
hipertensão arterial refratária**

**Araçatuba – SP
2021**

JOÃO VICTOR SOARES RODRIGUES

**Efeito do tratamento periodontal não cirúrgico em
pacientes portadores de periodontite e
hipertensão arterial refratária**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Araçatuba da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP, como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Periodontia.

Orientador: Prof.^a Associada Leticia Helena Theodoro

Araçatuba – SP
2021

Catálogo na Publicação (CIP)
Diretoria Técnica de Biblioteca e Documentação – FOA / UNESP

R696e Rodrigues, João Victor Soares.
Efeito do tratamento periodontal não cirúrgico em pacientes portadores de periodontite e hipertensão arterial refratária / João Victor Soares Rodrigues. - Araçatuba, 2021
57f. : il. ; tab.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia de Araçatuba
Orientadora: Profa. Leticia Helena Theodoro

1. Periodontite 2. Hipertensão 3. Raspagem Dentária
I. T.

Black D64
CDD 617.64

Dedico este trabalho de dissertação de mestrado aos meus pais, que sempre me apoiaram e me incentivaram a alçar voo para alcançar meus sonhos. Dedico a vocês tudo o que hoje conquistei e espero que consiga retribuir todo o carinho e amor que vocês me dão. Obrigado por tudo!

Agradecimentos Especiais

Acredito que nada na vida se conquista sozinho. Primeiramente, agradeço a Deus, por todas as oportunidades vividas, pelas experiências adquiridas, amigos conquistados, barreiras vencidas.

Agradeço à minha mãe *Flávia Soares dos S. Rodrigues* e ao meu pai *Adenilson Pereira Rodrigues*, que desde o principio acreditaram em mim e me amaram da forma mais incondicional. Obrigado por todo carinho, amor e força. Vocês são meus maiores exemplos de caráter, honestidade e inspiração.

Agradeço a minha vó *Maria Luiza Miguel* por todo carinho, conversas que tivemos sempre me apoiando e incentivando para ir atrás dos meus objetivos. Agradeço a toda minha família, meus padrinhos e tios pelo apoio.

Agradeço à *Marina Módolo Cláudio*, a grande amiga que a pós-graduação me deu. Sempre estive ao meu lado nos melhores e piores momentos e que me trouxe um crescimento de uma forma inexplicável. Tenho imensa admiração por ela, pelo seu exemplo e humildade. E sempre que o desespero batia falávamos um para o outro “calma que no final vai dá tudo certo!” Levarei você para sempre no meu coração!

Agradecimentos

Agradeço em especial minha orientadora, professora *Leticia Helena Theodoro* por todo acolhimento que teve comigo, atenção, suporte e conhecimento que me passou durante o curso de mestrado. Hoje noto toda a minha evolução durante esse tempo, sou grato por tudo que fez por mim. Tenho muita admiração pelo exemplo de profissional que é.

Agradeço ao professor *Valdir Gouveia Garcia*, pelo acolhimento que teve comigo quando vim prestar o processo seletivo e as poucas vezes que conversamos. Professor, o senhor é um grande exemplo de pessoa e profissional.

Agradeço aos meus amigos especiais de mestrado *Natália, Carol, Ana Paula, Lara, Beatriz, Pedro, Licia, João Paulo, Tiago, Eduardo*. Obrigado por todas risadas compartilhadas e por todo companheirismo que vocês tiveram.

Agradeço à aluna *Maria Clara Poli*, minha amiga e iniciação científica que me ajudou na elabora dos trabalhos. A prof.^a *Rossana Abud Cabrera* sou grato por toda ajuda e conhecimento compartilhado ao longo desse período.

Agradeço aos professores *Edisln Ervolino, Juliano de Almeida Milanezi, Leticia Helena Theodoro, Maria José Nagata* da disciplina de periodontia pelos ensinamentos passados. As professoras *Karina Helga Turcio, Rita de Cássia Menegati, Ana Cláudia Nakamure* entre outros professores, que de alguma forma contribuíram para meu processo de aprendizado. Minha gratidão a vocês!!!

Agradeço a todos os funcionários do Centro de Assistência Odontológica à Pessoa com Deficiência (CAOE), por me acolher de uma forma tão carinhosa e pelas amizades construídas. Aos cirurgiões dentistas e as auxiliares de saúde bucal, pelos ensinamentos e por me mostrar que ser dentista vai muito além de uma profissão.

Agradeço todos os servidores, as secretárias da pós-graduação da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, FOA/UNESP.

Agradeço ao coordenador do Programa de Pós-graduação em Odontologia professor Doutor ***André Luiz Fraga Briso***.

À Universidade Estadual Paulista “Julio Mesquita Filho”, na pessoa do diretor da Faculdade de Odontologia de Araçatuba Prof. ***Glauco Issamu Miyahara*** e do vice-diretor Prof. ***Alberto Carlos Botazzo Delbem***.

Agradeço a **Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – (CAPES)**.

**“A verdadeira viagem de descobrimento não consiste em
procurar novas paisagens, mas em ter novos olhos”
(Marcel Proust)**

RODRIGUES, J. V. S. **Efeito do tratamento periodontal não cirúrgico em pacientes portadores de periodontite e hipertensão arterial refratária.** 2021. 57 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2021.

RESUMO

Objetivo: O objetivo do presente estudo clínico foi de avaliar o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico, nos parâmetros clínicos periodontais, na pressão arterial sistêmica, nos níveis plasmáticos de marcadores de inflamação sistêmica em pacientes com hipertensão arterial refratária e periodontite. **Métodos:** Vinte e sete participantes com hipertensão arterial refratária e periodontite foram incluídos e receberam o tratamento periodontal não cirúrgico e orientação de higiene bucal. Os parâmetros clínicos analisados foram profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC), sangramento à sondagem (SS), índice de placa (IP). Foram avaliados a pressão arterial sistêmica, hemograma completo, coagulograma, dosagem de creatinina, proteína C reativa (PCR), hemoglobina glicada, dosagem do colesterol, transaminase glutâmica oxalacética (TGO) e transaminase glutâmica pirúvica (TGP). Foram obtidas as médias de cintura/quadril e índice de massa corporal (IMC). Todas as análises foram obtidas antes do tratamento, 90 e 180 dias após. Os dados obtidos foram analisados estatisticamente ($\alpha=5\%$). **Resultados:** Vinte e dois participantes foram incluídos nas reavaliações. Os resultados clínicos mostraram que a melhora das porcentagens de IPV, SS, $PS \leq 4\text{mm}$, $PS \geq 5\text{mm}$ e $NIC \leq 3\text{mm}$ foram estatisticamente significantes aos 90 e 180 dias após o tratamento ($p < 0,05$). O tratamento periodontal reduziu significativamente o nível sanguíneo de PCR ($p < 0,02$). Não houve redução significativa nos parâmetros da pressão arterial, nos períodos avaliados. **Conclusão:** Os resultados do presente estudo demonstraram que o tratamento periodontal não cirúrgico promoveu melhoras nos

parâmetros clínicos periodontais e redução do nível plasmático de PCR em pacientes hipertensos refratários com periodontite estágios III e IV, no entanto não foi capaz de promover redução dos valores da pressão arterial sistêmica.

Palavras-chave: Periodontite. Hipertensão. Raspagem Dentária.

RODRIGUES, J. V. S. **Effect of non-surgical periodontal treatment in patients with periodontitis and refractory arterial hypertension.** 2021. 57 f. Dissertation (Masters) – Dental School, São Paulo State University, Araçatuba, 2021.

ABSTRACT

Objective: The aim of this clinical study was to evaluate the effect of non-surgical periodontal treatment in periodontal clinical parameters on systemic blood pressure and plasma levels of systemic inflammation markers in patients with refractory hypertension and periodontitis.

Methods: Twenty-seven participants with refractory hypertension and periodontitis were included and received non-surgical periodontal treatment and oral hygiene guidance. The clinical parameters analyzed were probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), probing bleeding (PB), plaque index (PI). Systemic blood pressure, complete blood count, coagulogram, creatinine dosage, C-reactive protein (CRP), glycated hemoglobin, cholesterol dosage, glutamic oxaloacetic transaminase (GOT) and glutamic pyruvic transaminase (GPT) were evaluated. Mean waist/hip and body mass index (BMI) were obtained. All analyzes were obtained before treatment, 90 and 180 days later. The data obtained were analyzed statistically ($\alpha 5\%$). **Results:** Twenty-two participants were included in the revaluations. The clinical results showed that the improvement in the percentages of PI, BOP, $PD \leq 4\text{mm}$, $PD \geq 5\text{mm}$ and $CAL \leq 3\text{mm}$ were statistically significant at 90 and 180 days after treatment ($p < 0.05$). Periodontal treatment significantly reduced the blood level of CRP ($p < 0.02$). There was no significant reduction in blood pressure parameters in the evaluated periods. **Conclusion:** The results of the present study demonstrated that the non-surgical periodontal treatment promoted improvements in clinical periodontal parameters and a reduction in the plasma level of CRP in refractory hypertensive patients with stage III and IV periodontitis, however it was not able to promote a reduction in pressure values systemic arterial.

Keywords: Periodontitis. Hypertension. Dental Scaling.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. <i>Flowchart</i> do estudo.....	25
---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características demográficas da amostra estudada.	44
Tabela 2. Comparação das variáveis clínicas periodontais, resultados dos exames bioquímicos e parâmetros de pressão arterial avaliados nos diferentes tempos do estudo.	45
Tabela 3. Análise de regressão linear dos indivíduos para avaliar os efeitos dos diferentes períodos de tempo nos parâmetros clínico periodontais, exames bioquímicos, físicos e os parâmetros de pressão arterial.	47
Tabela 4. Regressão logística dos indivíduos de acordo com os diferentes tempos de acompanhamentos associados com parâmetros periodontais e de pressão arterial.	49

LISTA DE ABREVIATURA

- CI Intervalo de Confiança
- DCV Doenças Cardiovasculares
- DP Desvio Padrão
- HA hipertensão arterial
- HAR Hipertensão Arterial Refratária
- HbA_{1c} Hemoglobina Glicada
- IHO Instruções de Higiene Oral
- IL-6 Interleucina
- IMC Índice de Massa Corporal
- IPV Índice de Placa Visível
- NIC Nível de Inserção Clínica
- OR Odds Ratio
- PA Pressão Arterial
- PAD Pressão Arterial Diastólica
- PAM Pressão arterial média
- PAS Pressão Arterial Sistólica
- PS Profundidade de Sondagem
- RAR Raspagem e Alisamento Radicular
- RCQ Relação Cintura Quadril
- SS Sangramento à Sondagem
- TGO Transaminase Glutâmica Oxalacética
- TGP Transaminase Glutâmica Pirúvica)

TNF- α Fator de Necrose Tumoral Alfa

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	18
2	MATERIAIS E MÉTODOS	20
2.1	Cálculo da amostra	20
2.2	Participantes	20
2.3	Desfechos clínicos primários e secundários.....	21
2.4	Análise da pressão arterial	21
2.5	Análise do peso corporal	22
2.6	Análise sanguínea	22
2.7	Calibração do examinador.....	22
2.8	Desenho experimental e protocolo de tratamento	23
2.9	Análise estatística	23
3	RESULTADOS	25
4	DISCUSSÃO	28
5	CONCLUSÃO	33
	REFERÊNCIAS.....	35
	ANEXOS.....	50

Manuscrito
*para Publicação**

* Normalização Segundo a Revista “Journal of the International Academy of Periodontology”, apresentado em língua portuguesa (Anexo A)

Efeito do tratamento periodontal não cirúrgico em pacientes portadores de periodontite e hipertensão arterial refratária.

* João Victor Soares Rodrigues – Aluno de mestrado- Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, Divisão Periodontia, Universidade Estadual Paulista (UNESP, Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Araçatuba, SP, Brasil).

¶ Leticia Helena Theodoro – Professora Associada- Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, Divisão Periodontia, Universidade Estadual Paulista (UNESP, Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Araçatuba, SP, Brasil).

¶ Autor correspondente: E-mail: leticia.theodoro@unesp.br (authorized to publish) Phone: (55) 18 – 36362860

Agradecimentos: Os autores agradecem a disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba e ao Centro de Assistência Odontológica à Pessoa com Deficiência (CAOE) da Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita Filho, UNESP.

Resumo

Objetivo: O objetivo desse estudo foi de avaliar o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico, nos parâmetros clínicos periodontais, na pressão arterial (PA) sistêmica, nos níveis plasmáticos de marcadores de inflamação sistêmica em pacientes com hipertensão arterial refratária e periodontite.

Material e Métodos: Vinte e sete participantes com hipertensão arterial refratária e periodontite receberam o tratamento periodontal não cirúrgico. Os parâmetros clínicos analisados foram profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC), sangramento à sondagem (SS), índice de placa (IP). Foram avaliados a PA sistêmica, hemograma completo, coagulograma, dosagem de creatinina, proteína C reativa (PCR), hemoglobina glicada, dosagem do colesterol, transaminase glutâmica oxalacética e transaminase glutâmica pirúvica. Todas as análises foram obtidas *baseline*, 90 e 180 dias.

Resultados: Os resultados clínicos mostraram que a melhora das porcentagens de IPV, SS, $PS \leq 4\text{mm}$, $PS \geq 5\text{mm}$ e $NIC \leq 3\text{mm}$ foram estatisticamente significantes aos 90 e 180 dias ($p < 0,05$). O tratamento periodontal reduziu significativamente o nível sanguíneo de PCR ($p < 0,02$). Não houve redução significativa nos parâmetros da PA sistêmica, nos períodos avaliados.

Conclusão: O tratamento periodontal não cirúrgico promoveu melhoras nos parâmetros clínicos periodontais e redução do nível plasmático de PCR, no entanto não foi capaz de promover redução nos valores da PA sistêmica.

Palavras-chave: Periodontite; Hipertensão; Raspagem Dentária

1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) é uma doença multifatorial complexa e não existe um mecanismo simples que possa explicar totalmente a causa do aumento da pressão arterial (PA) (Czopek *et al.*, 2019). A hipertensão arterial refratária (HAR), é definida como o aumento da PA, mesmo fazendo o uso de três ou mais medicações anti-hipertensivas, incluindo um diurético (Pimenta *et al.*, 2007). De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia e a Sociedade Brasileira de Hipertensão, a hipertensão é uma condição clínica multifatorial, caracterizando a elevação da pressão nos níveis ≥ 140 mmHg e/ou 90mmHg (Cabrera-Peralta *et al.*, 2012; Malachias *et al.*, 2016; Williams *et al.*, 2018), sendo a mais prevalente de todas as doenças cardiovasculares (DCV) (Williams *et al.*, 2018). No Brasil, a HA alcança 32,5% da população adulta (36 milhões), sendo que 60% desses indivíduos são idosos e interfere direta e indiretamente para 50% dos óbitos consequência de DCV (Mancia *et al.*, 2013; Malachias *et al.*, 2016; Martin-Cabezas *et al.*, 2016). O alto índice de HA na população faz com que a mesma seja considerada um problema de saúde pública (Manrique *et al.*, 2015).

A periodontite é definida como uma doença inflamatória crônica multifatorial associada a um biofilme disbiótico, caracterizada pela destruição progressiva dos tecidos periodontais de suporte (Papapanou *et al.*, 2018). A disbiose é o resultado da sucessão microbiana mediada por inflamação na periodontite, na qual espécies relacionadas à doença aparecem no tempo e no espaço na bolsa periodontal (Van Dyke *et al.*, 2020). A periodontite é uma das doenças inflamatórias mais comuns, sendo considerada a sexta doença mais epidêmica do mundo (Gbd 2017 Risk Factor Collaborators, 2018; Masi *et al.*, 2019), com uma taxa de prevalência de 20-50% (Tonetti *et al.*, 2017). Está relacionada à inflamação cardiovascular e disfunção endotelial (Tonetti *et al.*, 2007). Portanto, se houver uma relação causal, a periodontite pode aumentar significativamente a carga global da HA e as intervenções para inflamação oral terão um papel importante na prevenção da HA e suas complicações (Masi *et al.*, 2019; Park *et al.*, 2019).

Em um estudo caso controle, foi verificado que a periodontite é um indicador de risco para pacientes hipertensos, pois há indícios que essa inflamação esteja ligada nas duas condições (Vidal *et al.*, 2011). Embora outros três estudos de coorte, demonstram que a periodontite foi associada à HA (Kawabata *et al.*, 2016; Morita *et al.*, 2016; Lee *et al.*, 2017), alguns estudos apoiam a relação entre periodontite e o risco de HA (Holmlund *et al.*, 2006; Tsakos *et al.*, 2010; Tsioufis *et al.*, 2011; Zeigler *et al.*, 2015; Martin-Cabezas *et al.*, 2016;

Czesnikiewicz-Guzik *et al.*, 2019; Del Pinto *et al.*, 2020). Em uma recente revisão sistemática, os autores observaram que a periodontite pode aumentar o risco de hipertensão de forma linear (Muñoz Aguilera *et al.*, 2020).

O tratamento inicial da periodontite consiste no tratamento periodontal não cirúrgico que associa a técnica de raspagem e alisamento radicular (RAR) e instruções de higiene oral (IHO) (Sanz *et al.*, 2020). Existe ainda evidências limitadas sugerindo que o tratamento periodontal bem-sucedido pode melhorar a PA sistêmica após o tratamento (D'Aiuto *et al.*, 2006; Vidal *et al.*, 2013; Escobar Arregocés *et al.*, 2021). Por outro lado, alguns estudos demonstraram que pacientes hipertensos submetidos ao tratamento periodontal não cirúrgico apresentam melhora nos parâmetros clínicos periodontais e na redução de níveis plasmáticos de marcadores inflamatórios (D'Aiuto *et al.*, 2006; Vidal *et al.*, 2009; Vidal *et al.*, 2013; Escobar Arregocés *et al.*, 2021).

Frente ao número limitado de artigos que avaliaram o tratamento periodontal não cirúrgico em pacientes com HAR (Vidal *et al.*, 2009; Vidal *et al.*, 2013) o objetivo do presente estudo foi de avaliar clinicamente o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico nos parâmetros clínicos periodontais, na PA sistêmica, nos níveis plasmáticos de marcadores de inflamação sistêmica em pacientes com HAR e periodontite.

A hipótese deste estudo é de que o tratamento periodontal não cirúrgico em pacientes com HAR promoveria benefícios clínicos nos tecidos periodontais, maior controle da PA sistêmica e redução nos níveis sanguíneos de marcadores inflamatórios sistêmicos.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um estudo clínico prospectivo de coorte intervencional, desenvolvido em um único centro, com acompanhamento de 90 e 180 dias. O presente estudo foi realizado entre agosto de 2019 e maio de 2021, seguindo as normas do novo CONSORT-STATEMENT de 2010 (Moher *et al.*, 2012) e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa de Humanos da Faculdade de Odontologia de Araçatuba (CAAE nº 14338819.5.0000.5420), sendo também registrado no Registro Brasileiro de Ensaio Clínicos (Número de Registro: RBR-9d78qy). Este estudo incluiu 27 participantes adultos de ambos os sexos, os quais foram individualmente informados sobre a natureza do estudo e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

2.1 Cálculo da amostra

Baseado em estudos prévios (Vidal *et al.*, 2009; Vidal *et al.*, 2013), o cálculo do tamanho da amostra indicou que com 22 participantes obter-se-ia um poder de teste de 80%, com um nível de significância de 5% considerando uma redução de 50% na porcentagem de profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC) ≥ 6 mm. Considerando uma perda de 20% propõe-se um recrutamento de 26 participantes.

2.2 Participantes

Para serem incluídos neste estudo os participantes deviam apresentar os seguintes critérios de inclusão: idade acima de 35 anos; possuir pelo menos 12 dentes presentes (Vidal *et al.*, 2013); diagnóstico de periodontite estágios III e IV, grau B com pelo menos 6 sítios com PS e NIC ≥ 5 mm e sangramento à sondagem (SS) (Caton *et al.*, 2018; Papapanou *et al.*, 2018); no mínimo 12 dentes na boca, excluindo os terceiros molares e indivíduos diagnosticados com HAR ≥ 140 mmHg e/ou 90mmHg a mais de cinco anos (Chobanian *et al.*, 2003; Pimenta *et al.*, 2007).

Definiu-se como critérios de exclusão: fumantes ou ex-fumantes a menos de 12 meses; indivíduos com anemia; indivíduos com câncer ativo; indivíduos com desordens sanguíneas; gravidez; indivíduos com doença renal crônica; indivíduos com Diabetes Mellitus tipo II que estejam descompensados (HbA1c $> 7,0$); endocardite bacteriana (Vidal *et al.*, 2013); terem recebido algum tipo de terapia periodontal previa nos últimos 6 meses; indivíduos usando algum medicamento como antibiótico ou anti-inflamatórios e condições sistêmicas que afetam a progressão ou tratamento periodontal (Vidal *et al.*, 2013); indivíduos submetido a

quimioterapia ou a radioterapia de cabeça e pescoço; desordens médicas que requeressem profilaxia antibiótica ou que pudessem influenciar na resposta do tratamento; em tratamento ortodôntico; indivíduos que fizeram a troca do medicamento da HA durante o estudo; alcoolismo e uso de drogas ilícitas.

Foram recrutados participantes da clínica de Periodontia da Faculdade de Odontologia do Campus Araçatuba, UNESP. Inicialmente os participantes preencheram um questionário completo sobre a sua saúde geral e bucal para avaliação do possível enquadramento nos critérios de inclusão. Em caso afirmativo, os participantes eram avaliados clinicamente. No presente estudo foram incluídos 27 participantes com HAR com diagnósticos de periodontite estágios III e IV, grau B.

2.3 Desfechos clínicos primários e secundários

Os desfechos primários avaliados neste estudo foram porcentagem de sítios com ganho de NIC e redução do número de sítios com PS ≥ 5 mm. Os demais parâmetros clínicos foram considerados desfechos secundários redução de PS, SS, índice de placa visível (IPV).

Os exames clínicos de todos os participantes foram realizados por um único examinador (JVSR) calibrado ao estudo no *baseline* (antes do tratamento), 90 e 180 dias após o tratamento. No exame clínico foi avaliado o IPV (presente ou ausente) de acordo com Ainamo e Bay (1975) nos seis sítios de todos os dentes da cavidade bucal, na sequência, foram realizados os exames de PS, SS (presente ou ausente) e NIC (Armitage, 2004) em todos os seis sítios de cada dente da cavidade bucal. Todos estes parâmetros clínicos foram obtidos utilizando sonda periodontal milimetrada (PCPUNC-15, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) e anotados.

2.4 Análise da pressão arterial

Além do diagnóstico médico de HAR, a PA de cada participante foi obtida através de medição com esfigmomanômetro eletrônico digital de medição não invasiva (Monitor Digital de Pressão Arterial Automático de Braço – Omron), validado e calibrado (Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial, 2008). A medição da PA dos participantes foi realizada explicando previamente o procedimento ao participante e com ele em repouso de três a cinco minutos em ambiente calmo, antes da verificação. O participante foi instruído a não conversar durante a medição e o mesmo não estava com bexiga cheia. O participante era questionado antes sobre ter praticado exercício físico em intervalo menor do

que sessenta minutos, não ter ingerido bebida alcoólica, café ou alimentos, trinta minutos antes da verificação dos valores de PA. A medição foi realizada com o participante sentado, pernas descruzadas e pés apoiados no chão, dorso recostado e com o braço posicionado na altura do coração e apoiado com a palma da mão voltada para cima, e as roupas não causavam compressão nos membros superiores. A medição foi realizada em ambos os braços, duas vezes com intervalo de um minuto entre cada medição e utilizada a medida de valor mais alto (Malachias *et al.*, 2016; Williams *et al.*, 2018).

Além disso, foram obtidas informações sobre os medicamentos e dosagem para controle da hipertensão arterial ou de outras doenças sistêmicas associadas.

2.5 Análise do peso corporal

Os participantes foram submetidos à análise da Relação Cintura Quadril – RCQ ($RCQ = \text{cintura [cm]} \div \text{quadril [cm]}$), com medição utilizando fita métrica, considerando como valores limites para homens e mulheres, respectivamente, 0,85 e 0,90 (Pereira *et al.*, 1999; Cao *et al.*, 2018). Ainda, foram obtidos os valores de índice de massa corporal (IMC) dos participantes, com uso de balança antropométrica (balança antropométrica digital 200kg/100g, Welmy), através dos valores de peso (Kg) e altura (m), utilizando o cálculo $IMC = \text{Peso [Kg]} / \text{altura}^2 [\text{m}^2]$ (Paddmanabhan *et al.*, 2015).

2.6 Análise sanguínea

Amostras de sangue periférico foram coletadas por um laboratório de análises clínicas especializado, até 7 dias antes da avaliação. Os exames solicitados foram: Hemograma Completo, Coagulograma, Proteína C reativa (PCR), Glicemia de Jejum e Glicemia estimada, Hemoglobina Glicada (HbA1c), Colesterol total, Transaminase glutâmica oxalacética (TGO), Transaminase glutâmica pirúvica (TGP) e Creatinina. A determinação da PCR positiva foi caracterizada por níveis iguais ou acima de 6mg/L, sendo índices abaixo disso, considerados negativos (Kablak-Ziembicka *et al.*, 2011).

Previamente antes da inclusão do participante no estudo os exames foram solicitados (*baseline*), e novos exames foram realizados aos 90 e 180 dias após o tratamento.

2.7 Calibração do examinador

No período pré-experimental, foram realizados os procedimentos de calibração do examinador (JCSR) por meio de avaliação clínica periodontal de 3 participantes. Os

parâmetros de PS e NIC foram obtidos em duas ocasiões distintas (intervalo de 7 dias). Os dados foram tabulados e submetidos ao teste de concordância Kappa (Theodoro *et al.*, 2017) obtendo o valor de 0,88, o qual representa significativa concordância intra-examinador.

2.8 Desenho experimental e protocolo de tratamento

Quinze dias antes do tratamento foram realizados os exames clínicos periodontais (*baseline*), onde foram avaliados os parâmetros de PS, NIC, IPV e SS. Imediatamente após esse procedimento os participantes receberam informações detalhadas sobre a etiologia da doença periodontal e instrução de higiene bucal incluindo o uso de escovas dentárias, fio dental e escova interproximal de acordo com a necessidade. A reinstrução de higiene oral foi repetida em cada consulta.

Os 27 participantes foram submetidos a uma sessão de RAR, com duração de 1 hora e meia usando curetas manuais de Gracey e McCall (Hu-Friedy) e ultrassom (Profi Neo, Dabi Atlante) seguindo as recomendações do *Guideline* para prática clínica (Sanz *et al.*, 2020). Os procedimentos de RAR foram realizados sob anestesia, quando o participante relatava algum desconforto e foram realizados por um único profissional (JVSR).

Todos os participantes foram avaliados por meio de inspeção visual uma semana após a RAR para avaliar possíveis sinais e sintomas indesejáveis. Os participantes foram envolvidos em uma terapia de manutenção, onde foram chamados aos 90 e 180 dias para serem realizados os exames clínicos e solicitados os exames laboratoriais, seguindo os mesmos parâmetros dos exames iniciais. Nestas reavaliações foram realizados o controle de placa supragengival e reinstrução de higiene bucal de acordo com a necessidade do participante (Vidal *et al.*, 2009; Vidal *et al.*, 2013).

2.9 Análise estatística

Os dados demográficos, parâmetros clínicos periodontais, exames complementares obtidos das análises sanguíneas, exames físicos e PA foram tabulados com auxílio do programa *Microsoft Excel* (versão 2013) os dados foram submetidos a análise estatística descritiva e analítica pelo programa *GraphPad Prism 6.0*. As características demográficas da amostra estudada, que se mantiveram estáveis no período avaliado foram apresentadas na Tabela 1, como idade (média e desvio-padrão) e sexo (número de indivíduos e porcentagem em cada sexo). Os dados apresentaram distribuição normal após teste de normalidade (Shapiro-Wilk). As variáveis clínicas periodontais, exames bioquímicos, físicos e dados de

PA foram comparados entre os períodos (*baseline*, 90 e 180 dias) e foram apresentados como média e desvio-padrão (DP). Os dados foram avaliados pelo teste de ANOVA seguida do pós-teste de Tukey. A variável categórica PCR foi comparada pelo teste qui-quadrado. Todas as análises foram realizadas com nível de significância de 5%.

Para avaliar os efeitos dos diferentes períodos de tempo analisados nos parâmetros clínico periodontais, exames bioquímicos, físicos e nos parâmetros de PA foi feita análise de regressão linear (Tabela 3), com o auxílio do *software* STATA versão 12.0 para *Windows* (Statistics/Data Analysis, Stata Corporation, College Station, TX, USA). Análise de regressão logística foi feita para avaliar a associação dos diferentes tempos analisados sobre parâmetros clínicos periodontais (SS, NIC \geq 6mm) e de PA sistêmica (pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD)) com resultados binários, ter ou não ter: (i) severidade da doença periodontal, com predominância de bolsas profundas (NIC \geq 6mm ou SS \geq 30% dos sítios avaliados) (Theodoro *et al.*, 2017, Theodoro *et al.*, 2018) ou (ii) alterações dos níveis de PA (PAS \geq 140mmHg ou PAD \geq 90 mmHg) (Williams *et al.*, 2018).

3 RESULTADOS

Todos os participantes recrutados (27) foram submetidos ao tratamento periodontal. Treze homens e quatorze mulheres com idade entre 45-71 anos foram submetidos ao tratamento periodontal não cirúrgico. Durante o acompanhamento foram perdidos cinco participantes, devido ao uso de antibiótico (2) e que não compareceram nas reavaliações (3). Desta forma, a avaliação final nos períodos de 90 e 180 dias foi composta por 22 participantes (Figura 1).

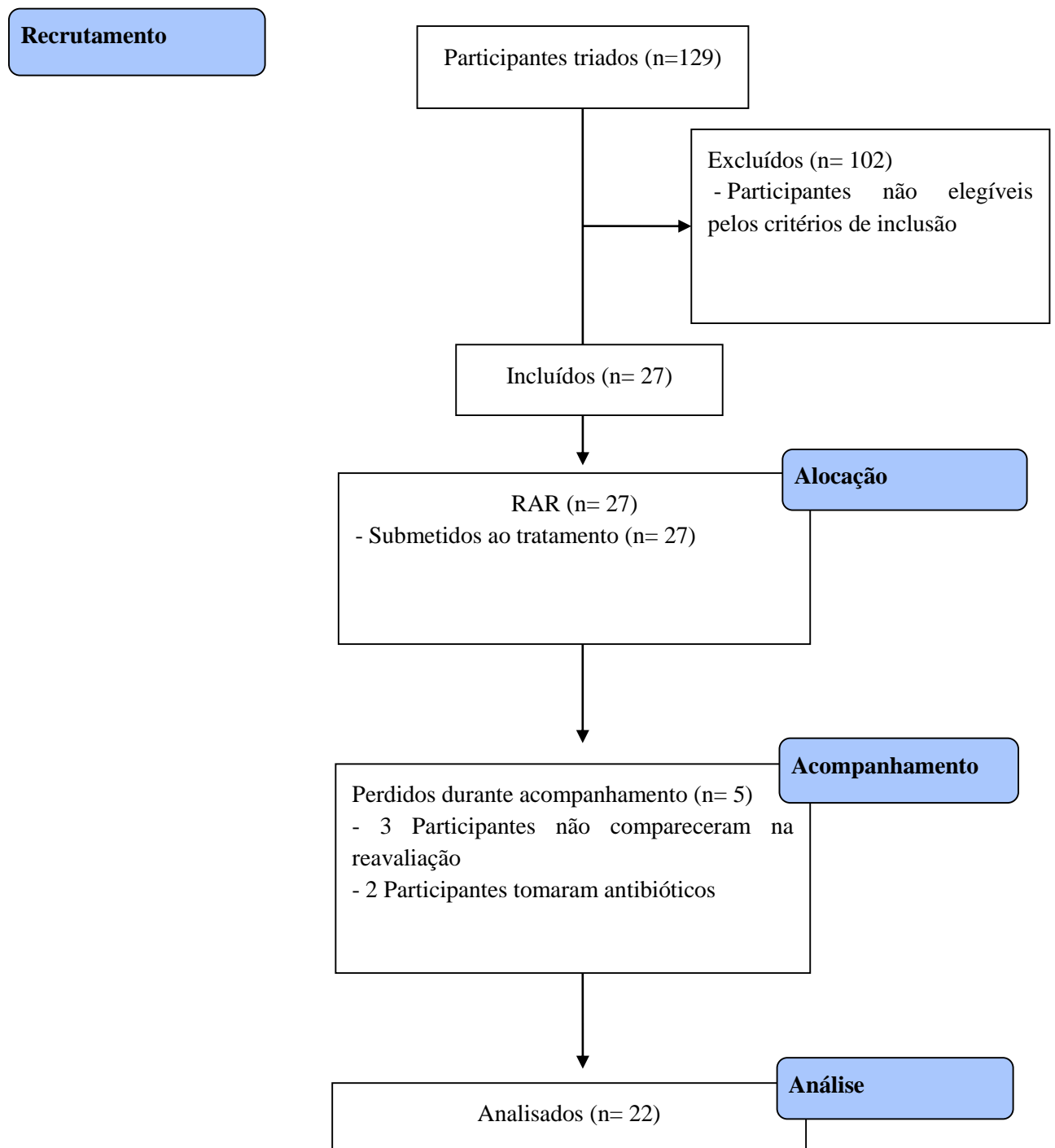


Figura 1. Flowchart do estudo

Os medicamentos mais utilizados e relatados pelos participantes foram: anti-hipertensivos - 14 (63,63%) participantes faziam o uso do Losartana e 7 (15,40%) participantes faziam o uso do Atenolol; diurético - 10 (45,45%) participantes faziam o uso do Hidroclorotiazida e 5 (22,72%) participantes faziam o uso do Furosemida; anticoagulantes - 4 (18,18%) participantes faziam o uso do medicamento Acido Acetil Salicílico; com o intuito de diminuir os níveis sanguíneos de colesterol - 10 (45,45%) participantes faziam o uso do Sinvastatina; para controle do diabetes mellitus - 8 (36,36%) participantes faziam o uso de Metformina.

A tabela 1 apresenta as características demográficas dos 22 participantes que compõem a amostra final do estudo, sendo 10 homens (45,45%), 12 mulheres (54,55%), com média de idade de 59,9 anos. Não foi observada diferença estatística significativa na distribuição entre homens e mulheres.

A Tabela 2 apresenta a comparação das variáveis clínicas periodontais, resultados dos exames bioquímicos, físicos e parâmetros da PA sistêmica avaliados nos diferentes tempos do estudo, mostrada como valores de média e desvio-padrão entre os períodos avaliados (*baseline*, 90 e 180 dias). Nos exames bioquímicos todos os parâmetros do hemograma e coagulograma estavam dentro das taxas de normalidade (dados não apresentados). Os resultados dos exames de HbA1c, glicemia em jejum, glicemia estimada, colesterol total, creatinina, TGO e TGP não demonstraram redução estatisticamente significativa em nenhum período de acompanhamento do estudo, quando comparados ao *baseline*. Na análise de comparação categórica entre os períodos, observou-se que após o tratamento periodontal não cirúrgico houve redução significativa do marcador inflamatório PCR ($p=0,02$). Os valores dos exames físicos se mantiveram em uma constância em todos os períodos, não observando nenhuma diferença significativa dos dados de cintura/ quadril ($p=0,59$) e de IMC ($p=0,98$) entre os períodos de avaliação.

Na análise dos parâmetros da PA sistêmica não foram observadas diferenças estatisticamente significantes em nenhuma variável ($p>0,05$). Não foram observadas reduções significantes aos 90 e 180 dias quando comparados com *baseline*, dos dados da PAS ($p=0,28$), PAD ($p=0,39$), pressão arterial média (PAM; $p=0,08$) e na pressão diferencial ($p=0,09$; Tabela 2).

Em relação aos parâmetros clínicos periodontais, não houve diferença significativa no número de dentes na comparação entre períodos avaliados ($p=0,99$). Nas análises de

porcentagem de IPV ($p=0,00$), no SS ($p<0,00$), na $PS\leq 4\text{mm}$ ($p<0,00$), na $PS\geq 5\text{mm}$ ($P<0,00$) e no $NIC\leq 3\text{mm}$ ($p<0,00$) houve redução estatisticamente significativa aos 90 e 180 dias quando comparados com o *baseline*. Na comparação da porcentagem dos sítios $NIC4-5\text{mm}$ ($p=0,11$) e $NIC\geq 6\text{mm}$ ($p=0,59$) não houve diferença significativa entre os períodos avaliados.

A tabela 3, apresenta a análise de regressão linear dos indivíduos nos diferentes períodos de tempo analisados após o tratamento periodontal não cirúrgico (90 e 180 dias) para avaliar o seu efeito sob as variáveis do estudo. Semelhantemente ao encontrado na tabela 2, os principais resultados com significâncias estatísticas foram encontrados nos parâmetros clínicos periodontais, ou seja, o IPV, SS, $PS\geq 5\text{mm}$, $NIC\geq 6\text{mm}$ apresentaram diminuição dos parâmetros, conforme aumento do tempo de avaliação, sendo inversamente proporcionais. Entretanto, houve um aumento da porcentagem de sítios com $PS\leq 4\text{mm}$ conforme os períodos de avaliação, confirmando melhora das bolsas periodontais profundas após tratamento periodontal não cirúrgico. Diferenças estatisticamente significativas não foram observadas nos exames bioquímicos, exames físicos e parâmetros de PA sistêmica nos diferentes períodos avaliados.

A tabela 4 apresenta a análise de regressão logística entre os períodos avaliados. A fim de categorizar a doença periodontal de acordo com a gravidade da inflamação do tecido gengival, os indivíduos foram divididos de acordo com presença de $SS\geq 30\%$ dos sítios avaliados, ou de acordo com a severidade com presença de $NIC\geq 6\text{mm}\geq 30\%$ dos sítios avaliados (Iwasaki *et al.*, 2019). Foi observado que tanto para a comparação do tempo 1 (*baseline* versus 90 dias) como tempo 2 (*baseline* versus 180 dias) os indivíduos apresentaram menores chances de terem $\geq 30\%$ dos sítios com SS (OR 0,02, IC95% 0,002-0,29, $p=0,001$; OR 0,05, IC95% 0,009-0,26, $p=0,000$ respectivamente). Em relação ao $NIC\geq 6\text{mm}$ ($<30\%$ e $\geq 30\%$) não foram encontradas diferenças significantes aos 90 dias (OR 0,54, CI 95%: 0,18–1,68, $p=0,28$) e 180 dias (OR 0,61, CI 95%: 0,19–1,94, $p=0,41$).

Para avaliação dos parâmetros de PA sistêmica, os participantes foram divididos de acordo com as alterações encontradas, $PAS\geq 140\text{mmHg}$ ou $PAD\geq 90\text{mmHg}$ (Williams *et al.*, 2018), porém não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na PAS aos 90 (OR 0,48, CI 95%: 0,15-1,61, $p=0,24$) e 180 dias; OR 0,83, CI 95%: 0,26–2,65, $p=0,75$) e na PAD aos 90 (OR 1,17, CI 95%: 0,34-1,02, $p=0,79$) e 180 dias (OR 1,97, CI 95%: 0,59–6,63, $p=0,27$; Tabela 4).

4 DISCUSSÃO

A periodontite pode ser um novo fator de risco modificável para HA se confirmada em estudo a longo prazo, tendo a mesma intensidade do diabetes e tabagismo (Cheung and Li, 2012; Saladini *et al.*, 2016). No entanto, como a periodontite, a diabetes e a HA compartilham fatores de risco comuns (como envelhecimento, tabagismo e condição socioeconômica desfavorável), fatores residuais de confusão podem afetar o grau dessas associações. É importante ressaltar que essa associação também pode ser motivada por uma associação entre alterações da PA e outras fontes não detectadas ou infecções crônicas (Muñoz-Aguilera *et al.*, 2020). Estudo demonstrou que os níveis de bactérias periodontais subgingivais tiveram uma relação direta com a PAS e PAD e com a prevalência de HA (Desvarieux *et al.*, 2010). Outro estudo demonstrou que a exposição sistemática das bactérias periodontais tem associação com a HA (Pietropaoli *et al.*, 2018).

Os efeitos do tratamento periodontal não cirúrgico em indivíduos hipertensos têm sido reportados na literatura em poucos estudos (Vidal *et al.*, 2009; Vidal *et al.*, 2013; Albush *et al.*, 2013; Escobar Arregocés *et al.*, 2021). A boa saúde periodontal pode estar associada a um melhor controle da PA durante o tratamento anti-hipertensivo (Pietropaoli *et al.*, 2018). Tem sido demonstrado que o tratamento periodontal não cirúrgico promove reduções nos parâmetros clínicos periodontais um mês após o tratamento em indivíduos hipertensos (Escobar Arregocés *et al.*, 2021); 3 meses após o tratamento em indivíduos com HAR (Vidal *et al.*, 2009) e 6 meses após o tratamento em indivíduos com HAR (Vidal *et al.*, 2013). Em outro estudo, os autores verificaram os efeitos do tratamento periodontal cirúrgico e não cirúrgico nos marcadores vasculares em indivíduos hipertensos (Albush *et al.*, 2013). Ambos tratamentos promoveram reduções estatisticamente significantes nos parâmetros clínicos periodontais após 6 semanas (Albush *et al.*, 2013).

No presente estudo, o tratamento periodontal não cirúrgico proposto em indivíduos com HAR mostrou-se benéfico durante as avaliações de 90 e 180 dias. O tratamento periodontal não cirúrgico dos indivíduos com periodontite estágios III e IV, promoveu redução significativa da PS e SS de boca toda nos períodos de 90 e 180 dias, comprovando sua eficácia no controle da inflamação dos tecidos periodontais, por meio de RAR e orientação de higiene bucal, controlando assim um dos principais fatores etiológicos das doenças periodontais.

Ao avaliar as variáveis de porcentagem de bolsa com $PS \leq 4\text{mm}$, $PS \geq 5\text{mm}$ e SS, foi verificada redução estatisticamente significativa aos 90 e 180 dias quando comparadas com o *baseline*. Essas bolsas periodontais residuais são um importante indicador da permanência da periodontite e aumentam o risco de progressão da doença periodontal, sendo necessário o retratamento periodontal não cirúrgico ou tratamento periodontal cirúrgico (Mombelli *et al.*, 2015). No presente estudo observou-se ainda um ganho de inserção clínica nos sítios que apresentavam $NIC \leq 3\text{mm}$ nos períodos de 90 e 180 dias, quando comparados com o *baseline*. Tais achados do presente estudo confirmam que o tratamento periodontal não cirúrgico promove melhoras significantes nos parâmetros clínicos periodontais (Cobb, 2002).

Neste estudo observamos uma redução estatisticamente significativa do IPV nos períodos de 90 e 180 dias, comparados com *baseline*, demonstrando então que o tratamento periodontal não cirúrgico quando associado com orientações de higiene bucal mostrou-se eficaz no controle da placa bacteriana em indivíduos com HAR. Por outro lado, os resultados da literatura são controversos quanto ao IPV. Alguns estudos, não demonstraram reduções significantes do IPV aos 90 dias em indivíduos com HAR (Vidal *et al.*, 2009; Vidal *et al.*, 2013), embora em 180 dias essa redução foi significativa em indivíduos com HAR (Vidal *et al.*, 2013). Ainda em relação ao IPV em outro estudo essa redução foi significativa um mês após o tratamento periodontal não cirúrgico em indivíduos hipertensos (Escobar Arregocés *et al.*, 2021).

Após a análise de regressão logística nos diferentes períodos de tempo analisados neste estudo, houve redução significativa nos parâmetros clínicos periodontais, de modo que IPV, SS, $PS \geq 5\text{mm}$, $NIC \geq 6\text{mm}$ apresentaram diminuição dos parâmetros, conforme aumento do tempo de avaliação. Entretanto, houve um aumento da porcentagem de sítios com $PS \leq 4\text{mm}$ conforme os períodos de avaliação, confirmando melhora das bolsas periodontais moderadas e profundas após tratamento periodontal não cirúrgico. Na análise de regressão logística, a fim de categorizar a doença periodontal de acordo com sua gravidade, pode-se observar que tanto no tempo 1 e quanto no 2 os indivíduos apresentaram menores chances de $\geq 30\%$ dos sítios com SS (OR 0,02, IC95% 0,002-0,29, $p=0,00$), indicando que o tratamento periodontal não cirúrgico diminuiu as chances de inflamação gengival generalizada nos tempos avaliados.

A identificação da periodontite como possível fator de risco para HA pode ser explicada por uma série de mecanismos (Muñoz-Aguilera *et al.*, 2020). A periodontite está

relacionada à inflamação sistêmica e seus mediadores incluem PCR, interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) que podem afetar a função endotelial. Evidências clínicas mostram que a periodontite afeta a função endotelial de todo o corpo, o que pode afetar a HA (Tonetti *et al.*, 2007; D'Aiuto *et al.*, 2018). Estudo experimental em animais demonstrou que a resposta imune a patógenos periodontais comuns, como *Porphyromonas gingivalis*, pode causar aumento da PA, inflamação vascular e disfunção endotelial (Czesnikiewicz-Guzik *et al.*, 2019). Outro mecanismo pode estar associado ao recrutamento das células inflamatórias do tecido periodontal, incluindo células T, células B e monócitos / macrófagos, para o tecido adiposo perivascular. Esta fase da inflamação demonstrou perceber o desenvolvimento de disfunção vascular, HA e aterosclerose (Mikolajczyk *et al.*, 2016; Guzik *et al.*, 2017).

A relação entre periodontite e HA está relacionada à disfunção imunológica crônica promovida pela inflamação periodontal (Hosadurga *et al.*, 2020). HA promove a ativação de células imunes inatas e adaptativas, como monócitos, macrófagos e linfócitos T e B. Moléculas ativadas por danos ao sistema vascular ou patógenos periodontais irão agravar a cascata inflamatória e ativar os linfócitos Th1 e Th17, agravando assim a HA (Muñoz-Aguilera *et al.*, 2021). Além disso, a periodontite aumenta os níveis de marcadores inflamatórios locais e sistêmicos, além de promover alterações na função dos neutrófilos, levando a alterações vasculares e disfunção das células endoteliais (Muñoz-Aguilera *et al.*, 2021). A disfunção endotelial perturba o equilíbrio da regulação ao reduzir o óxido nítrico e promove o aumento da IL-6, TNF- α e níveis sanguíneos de PCR (Muñoz-Aguilera *et al.*, 2021).

Os efeitos do tratamento periodontal sobre os níveis sanguíneos de marcadores inflamatórios são descritos na literatura. Alguns estudos mostraram que os níveis plasmáticos e/ou séricos de IL-6, fibrinogênio, PCR e outras proteínas e interleucinas diminuem após o tratamento periodontal não cirúrgico em indivíduos com DCV (Offenbacher *et al.*, 2009; Roca-Millan *et al.*, 2018; D'Isidoro *et al.*, 2019), doença arterial coronariana (Montebugnoli *et al.*, 2005; Higashi *et al.*, 2009; Bokhari *et al.*, 2012; Montenegro *et al.*, 2019), aterosclerose (Iwamoto *et al.*, 2003; D'Aiuto *et al.*, 2004), em indivíduos normotensos e hipertensos (Higashi *et al.*, 2008), em indivíduos com HAR (Vidal *et al.*, 2009; Vidal *et al.*, 2013), e indivíduos com e sem periodontite (Marcaccini *et al.*, 2009; Shimada *et al.*, 2010; Souza *et al.*, 2017). Os períodos de avaliações variaram entre 1 e 6 meses após o tratamento periodontal nos estudos citados anteriormente.

Neste estudo a variável categórica da PCR demonstrou redução estatisticamente significativa em indivíduos com HAR aos 90 e 180 dias após o tratamento periodontal não cirúrgico. No entanto, outros estudos não perceberam redução significativa nos níveis sanguíneos de marcadores inflamatórios (Ide *et al.*, 2003), em pacientes que apresentavam periodontite e indivíduos saudáveis sem periodontite (Yamazaki *et al.*, 2005). A PCR está aumentada em pacientes hipertensos, e esse aumento é uma das causas da inflamação sistêmica causada pela HA (Yuan *et al.*, 2018).

Além disso, no presente estudo não houve reduções estatisticamente significantes nos exames bioquímicos de Colesterol Total, Creatinina, TGO, TGP em nenhum período após o tratamento periodontal não cirúrgico. Pode-se verificar ainda que o tratamento periodontal não cirúrgico não influenciou nos níveis de HbA1c, glicemia estimada e glicemia em jejum em indivíduos com HAR.

Alguns estudos demonstraram o efeito na melhoria do controle dos níveis de HbA1c em pacientes diabéticos após o tratamento periodontal não cirúrgico (Corbella *et al.*, 2013; Teshome and Yitayeh, 2017; Jain *et al.*, 2019; Baeza *et al.*, 2020), embora outros estudos não encontraram esse efeito em indivíduos diabéticos (Correa *et al.*, 2010; Janket *et al.*, 2015). Ainda não há um consenso nos estudos de meta-análises que avaliam o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico no controle glicêmico de pacientes diabéticos (Janket *et al.*, 2005; Corbella *et al.*, 2013; Teshome and Yitayeh, 2017; Jain *et al.*, 2019; Baeza *et al.*, 2020). Assim, estes resultados demonstram que deve-se levar em consideração outros fatores como medicamentos para controle da glicemia, observando-se se há um controle metabólico diário.

Além disto, no presente estudo não houve reduções estatisticamente significantes nos exames físico de cintura/quadril e IMC em nenhum período após o tratamento periodontal não cirúrgico em indivíduos com HAR. Pode-se observar que os participantes desse estudo com HAR eram considerados obesos e tendo um alto risco cardíaco. De acordo com outros estudos, a obesidade desempenha uma atribuição no desenvolvimento de HA e DCV (Alpert *et al.*, 2014). Outro estudo demonstrou a associação entre IMC e HA, indicando que pacientes obesos apresentam maior risco de HA (Zhao *et al.*, 2011). Em outro estudo, os autores verificaram associação significativa entre PAS e o IMC em indivíduos hipertensos (Paddmanabhan *et al.*, 2015).

Os resultados dos estudos que avaliaram o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico na PA sistêmica são controversos (Seinost *et al.*, 2005; D'Aiuto *et al.*, 2006; Higashi

et al., 2008; Vidal *et al.*, 2009; Higashi *et al.*, 2009; Graziani *et al.*, 2010; Vidal *et al.*, 2013; Zhou *et al.*, 2017; Czesnikiewicz-Guzik *et al.*, 2019; Escobar Arregocés *et al.*, 2021). No entanto, alguns estudos demonstraram o efeito benéfico na melhora da PA após o tratamento periodontal não cirúrgico (D'Aiuto *et al.*, 2006; Vidal *et al.*, 2013; Escobar Arregocés *et al.*, 2021). Um estudo demonstrou redução de PA em pacientes pré-hipertensos (Zhou *et al.*, 2017), enquanto outros estudos não verificaram melhora da PA após o tratamento periodontal (Seinost *et al.*, 2005; Higashi *et al.*, 2008; Vidal *et al.*, 2009; Higashi *et al.*, 2009; Graziani *et al.*, 2010). Meta-análises recentes mostraram que exercícios aeróbios regulares e exercícios aquáticos podem reduzir significativamente a PAS (Igarashi and Nogami, 2018; Igarashi *et al.*, 2018). Pietropaoli *et al.* (2018) demonstraram em estudo clínico que a associação do estilo de vida com a terapia periodontal pode auxiliar no controle da PA.

No presente estudo nas análises das variáveis de PA sistêmica não foram observadas reduções significativas após o tratamento periodontal não cirúrgico nos períodos de 90 e 180 dias, quando comparado ao *baseline*. Na análise de regressão logística da PA não foram encontradas diferenças significativas. Diante desses fatos pode-se observar que além do tratamento de doenças inflamatórias crônicas, existem outros fatores associados ao indivíduo tais como uso de medicamentos anti-hipertensivos, estilo de vida e alimentação, os quais podem interferir no controle da PA sistêmica, o que limita a inferência de que o tratamento periodontal possa influenciar de forma direta ou indiretamente no controle da HA.

Dentre as limitações deste estudo clínico prospectivo intervencional sugere-se a impossibilidade de controle de variáveis que podem afetar o controle da HA sistêmica, como alterações no uso de medicamentos anti-hipertensivos, dieta alimentar e alterações do estado emocional do indivíduo. Desta forma, há ainda necessidade da realização de mais estudos clínicos prospectivos com amostra significativa para realizar um acompanhamento global do paciente hipertenso e assim observar o benefício do tratamento periodontal não cirúrgico na redução dos níveis séricos de marcadores inflamatórios e da PA sistêmica, em indivíduos com HAR e periodontite a longo prazo.

5 CONCLUSÃO

Dentro dos limites deste estudo, pode-se concluir que o tratamento periodontal não cirúrgico foi eficaz na melhoria dos parâmetros clínicos periodontais e na redução do nível plasmático de PCR. No entanto, o tratamento periodontal não cirúrgico não interferiu nos parâmetros da PA sistêmica em indivíduos com periodontite estágios III e IV e HAR.

Contribuições dos autores: L.H.T. J.V.S.R projetaram o estudo e desenvolveram a metodologia do estudo, realizaram as análises dos dados e redigiu o manuscrito. Todos os autores leram e concordaram com a versão publicada do manuscrito.

Conflito de interesse: Não há conflito de interesse relacionado com este estudo.

REFERÊNCIAS

- Ainamo J and Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal* 1975; **25**:229-235.
- Albush MM, Razan KK and Al Dieri MR. Effect of surgical and non-surgical periodontal debridement on vascular thrombotic markers in hypertensives. *Journal of Indian Society of Periodontology* 2013; **17**:324-329.
- Alpert MA, Omran J, Mehra A, Ardhanari S. Impact of obesity and weight loss on cardiac performance and morphology in adults. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2014;**56**:391-400
- Armitage GC. The complete periodontal examinations. *Periodontology 2000* 2004; **34**:22-33.
- Baeza M, Morales A, Cisterna C, *et al.* Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: systematic review and meta-analysis. *Journal of Applied Oral Science* 2020; **28**: e20190248.
- Bokhari SA, Khan AA, Butt AK, *et al.* Non-surgical periodontal therapy reduces coronary heart disease risk markers: a randomized controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology* 2012; **39**:1065-1074.
- Cabrera-Peralta C, Cabrera-Rosa RA, Cabrera MA and Cabrera-Vuolo RA. *Fisiologia: base para o diagnóstico clínico e laboratorial*, 2nd ed. São Paulo: BOREAL, 2012.
- Cao Q, Yu S, Xiong W, *et al.* Waist-hip ratio as a predictor of myocardial infarction risk: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 2018;**97**:e11639.
- Caton JG, Armitage G, Berglundh T, *et al.* A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology* 2018; **45**:S1-S8.
- Cheung BMY and Li C. Diabetes and hypertension: is there a common metabolic pathway? *Current Atherosclerosis Reports* 2012, **14**:160-166.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, *et al.* Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003; **42**:1206-1252.

- Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *Journal of Clinical Periodontology* 2002; **29**:6-16.
- Corbella S, Francetti L, Taschieri S, De Siena F and Fabbro MD. Effect of periodontal treatment on glycemic control of patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes Investigation* 2013; **4**:502-509.
- Correa FO, Gonçalves D, Figueredo CM, Bastos AS, Gustafsson A and Orrico SR. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *Journal of Clinical Periodontology* 2010; **37**:53-58.
- Czesnikiewicz-Guzik M, Osmenda G, Siedlinski M, *et al.* Causal association between periodontitis and hypertension: evidence from Mendelian randomization and a randomized controlled trial of non-surgical periodontal therapy. *European Heart Journal* 2019; **40**:3459-3470.
- Czesnikiewicz-Guzik M, Nosalski R, Mikolajczyk TP, *et al.* Th1-type immune responses to *Porphyromonas gingivalis* antigens exacerbate angiotensin II-dependent hypertension and vascular dysfunction. *British Journal of Pharmacology* 2019; **176**:1922-1931.
- Czopek A, Moorhouse R, Guyonnet L, *et al.* A novel role for myeloid endothelin-B receptors in hypertension. *European Heart Journal* 2019; **40**:768-784.
- D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Brett PM, Ready D and Tonetti MS. Periodontitis and atherogenesis: causal association or simple coincidence? A pilot intervention study. *Journal of Clinical Periodontology* 2004; **31**:402-411.
- D'Aiuto F, Parkar M, Nibali L, Suvan J, Lessem J and Tonetti MS. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from a randomized controlled clinical trial. *American Heart Journal* 2006; **151**:977-984.
- D'Aiuto F, Gkranias N, Bhowruth D, *et al.* Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinology* 2018; **6**:954-965.
- Del Pinto R, Pietropaoli D, Munoz-Aguilera E, *et al.* Periodontitis and hypertension: is the association causal? *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention* 2020; **27**:281-289.

- Desvarieux M, Demmer RT, Jacobs DR Jr, *et al.* Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *Journal of Hypertension* 2010; **28**:1413-1421.
- D'Isidoro O, Perrotti V, Hui WL, Piattelli A, Iaculli F and Quaranta A. The impact of non-surgical therapy of periodontal disease on surrogate markers for cardiovascular disease: a literature review. *American Journal of Dentistry* 2019; **32**:191-200.
- Escobar Arregocés FM, Del Hierro Rada M, Sáenz Martínez MJ, *et al.* Systemic inflammatory response to non-surgical treatment in hypertensive patients with periodontal infection. *Medicine* 2021; **100**:e24951.
- Gbd 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018; **392**:1923-1994.
- Graziani F, Cei S, Tonetti M, *et al.* Systemic inflammation following non-surgical and surgical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 2010; **37**:848-854.
- Guzik TJ, Skiba DS, Touyz RM and Harrison DG. The role of infiltrating immune cells in dysfunctional adipose tissue. *Cardiovascular Research* 2017; **113**:1009-1023.
- Higashi Y, Goto C, Hidaka T, *et al.* Oral infection-inflammatory pathway, periodontitis, is a risk factor for endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2009; **206**:604-610.
- Higashi Y, Goto C, Jitsuiki D, *et al.* Periodontal infection is associated with endothelial dysfunction in healthy subjects and hypertensive patients. *Hypertension* 2008; **51**:446-453.
- Holmlund A, Holm G and Lind L. Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4.254 subjects. *Journal of Periodontology* 2006; **77**:1173–1178.
- Hosadurga R, Kyaw Soe HH, Peck Lim AT, Adl A, Mathew M. Association between tooth loss and hypertension: A cross-sectional study. *Journal of Family Medicine and Primary Care* 2020;**9**:925-932.

- Ide M, McPartlin D, Coward PY, Crook M, Lumb P and Wilson RF. Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. *Journal of Clinical Periodontology* 2003; **30**:334-340.
- Igarashi Y and Nogami Y. The effect of regular aquatic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Preventive Cardiology* 2018; **25**:190-199.
- Igarashi Y, Akazawa N and Maeda S. Regular aerobic exercise and blood pressure in East Asians: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical and Experimental Hypertension* 2018; **40**:378-389.
- Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial. Portaria n.º 096, de 20 de março de 2008. Esfigmomanômetros eletrônicos digitais de medição não invasiva. <http://www.inmetro.gov.br/legislacao/rtac/pdf/RTAC001287.pdf>
- Iwamoto Y, Nishimura F, Soga Y, *et al.* Antimicrobial periodontal treatment decreases serum C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha, but not adiponectin levels in patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology* 2003; **74**:1231-1236.
- Iwasaki M, Kimura Y, Ogawa H, *et al.* Periodontitis, periodontal inflammation, and mild cognitive impairment: a 5-year cohort study. *Journal of Periodontal Research* 2019; **54**:233-240.
- Jain A, Gupta J, Bansal D, Sood S, Gupta S and Jain A. Effect of scaling and root planing as monotherapy on glycemic control in patients of Type 2 diabetes with chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Indian Society of Periodontology* 2019; **23**:303-310.
- Janket SJ, Wightman A, Baird AE, Van Dyke TE and Jones JA. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *Journal of Dental Research* 2005; **84**:1154-1159.
- Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Sokołowski A, Tracz W, Podolec P. Carotid intima-media thickness, hs-CRP and TNF- α are independently associated with cardiovascular event risk in patients with atherosclerotic occlusive disease. *Atherosclerosis* 2011; **214**:185-190.

- Kawabata Y, Ekuni D, Miyai H, *et al.* Relationship between prehypertension/hypertension and periodontal disease: a prospective cohort study. *American Journal of Hypertension* 2016; **29**:388-396.
- Lee JH, Oh JY, Youk TM, Jeong SN, Kim YT and Choi SH. Association between periodontal disease and non-communicable diseases: a 12-year longitudinal health-examinee cohort study in South Korea. *Medicine* 2017; **96**:e7398.
- Malachias MVB, Plavnik FL, Machado CA, Malta D, Scala, LCN and Fuchs S. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 1 - conceituação, epidemiologia e prevenção primária. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2016; **107**:1-6.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, *et al.* 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2013; **31**:1281-1357.
- Manrique N, Pereira CC, Luvizuto ER, *et al.* Hypertension modifies OPG, RANK, and RANKL expression during the dental socket bone healing process in spontaneously hypertensive rats. *Clinical Oral Investigations* 2015; **19**:1319-1327.
- Marcaccini AM, Meschiari CA, Sorgi CA, *et al.* Circulating interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein decrease after periodontal therapy in otherwise healthy subjects. *Journal of Periodontology* 2009; **80**:594-602.
- Martin-Cabezas R, Seelam N, Petit C, *et al.* Association between periodontitis and arterial hypertension: a systematic review and meta-analysis. *American Heart Journal* 2016; **180**:98-112.
- Masi S, D'Aiuto F and Deanfield J. Cardiovascular prevention starts from your mouth. *European Heart Journal* 2019; **40**:1146-1148.
- Mikolajczyk TP, Nosalski R, Szczepaniak P, *et al.* Role of chemokine RANTES in the regulation of perivascular inflammation, T-cell accumulation, and vascular dysfunction in hypertension. *Faseb Journal* 2016; **30**:1987-1999.
- Moher D, Hopewell S, Schulz KF, *et al.* CONSORT 2010 explanation and elaboration: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *International Journal of Surgery* 2012; **10**:28-55.

- Mombelli A, Almaghlouth A, Cionca N, Courvoisier DS and Giannopoulou C. Differential benefits of amoxicillin–metronidazole in different phases of periodontal therapy in a randomized controlled crossover clinical trial. *Journal of Periodontology* 2015; **86**:367-375.
- Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, *et al.* Periodontal health improves systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. *Journal of Clinical Periodontology* 2005; **32**:188-192.
- Montenegro MM, Ribeiro IWJ, Kampits C, *et al.* Randomized controlled trial of the effect of periodontal treatment on cardiovascular risk biomarkers in patients with stable coronary artery disease: Preliminary findings of 3 months. *Journal of Clinical Periodontology* 2019; **46**:321-331.
- Morita T, Yamazaki Y, Fujiharu C, *et al.* Association between the duration of periodontitis and increased cardiometabolic risk factors: a 9-year cohort study. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2016; **14**:475-482.
- Muñoz Aguilera E, Suvan J, Buti J, *et al.* Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular Research* 2020; **116**:28-39.
- Muñoz Aguilera E, Suvan J, Orlandi M, Miró Catalina Q, Nart J, D'Aiuto F. Association Between Periodontitis and Blood Pressure Highlighted in Systemically Healthy Individuals: Results From a Nested Case-Control Study. *Hypertension (Dallas, Tex : 1979)* 2021;**77**:1765-1774.
- Muñoz Aguilera E, Leira Y, Miró Catalina Q, *et al.* Is systemic inflammation a missing link between periodontitis and hypertension? Results from two large population-based surveys. *Journal of Internal Medicine* 2021;**289**:532-546.
- Offenbacher S, Beck JD, Moss K, *et al.* Results from the Periodontitis and Vascular Events (PAVE) Study: a pilot multicentered, randomized, controlled trial to study effects of periodontal therapy in a secondary prevention model of cardiovascular disease. *Journal of Periodontology* 2009; **80**:190-201.
- Paddmanabhan P, Gita B and Chandrasekaran SC. Association between chronic periodontitis and hypertension in South Indian population: a cross-sectional study. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences* 2015; **7**:S543–S547.

- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, *et al.* Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology* 2018; **89**:S173-S182.
- Park SY, Kim SH, Kang SH, *et al.* Improved oral hygiene care attenuates the cardiovascular risk of oral health disease: a population-based study from Korea. *European Heart Journal* 2019; **40**:1138-1145.
- Pereira RA, Sichieri R and Marins VMR. Razão cintura/quadril como preditor de hipertensão arterial. *Cadernos de Saúde Pública* 1999; **15**:333-334.
- Pietropaoli D, Del Pinto R, Ferri C, *et al.* Poor oral health and blood pressure control among US hypertensive adults: results from the national health and nutrition examination survey 2009 to 2014. *Hypertension* 2018; **72**:1365-1373.
- Pimenta E, Calhoun DA and Oparil S. Mechanisms and treatment of resistant hypertension. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2007; **88**:683-692.
- Roca-Millan E, González-Navarro B, Sabater-Recolons MM, Marí-Roig A, Jané-Salas E and López-López J. Periodontal treatment on patients with cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 2018; **23**:e681-e690.
- Saladini F, Benetti E, Fania C, Mos L, Casiglia E and Palatini P.. Effects of smoking on central blood pressure and pressure amplification in hypertension of the young. *Vascular Medicine* 2016; **21**:422-428.
- Sanz M, Herrera D, Kerschull M, *et al.* Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of Clinical Periodontology* 2020; **47**:4-60.
- Seinost G, Wimmer G, Skerget M, *et al.* Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *American Heart Journal* 2005; **149**:1050-1054.
- Shimada Y, Komatsu Y, Ikezawa-Suzuki I, Tai H, Sugita N and Yoshie H. The effect of periodontal treatment on serum leptin, interleukin-6, and C-reactive protein. *Journal of Periodontology* 2010; **81**:1118-1123.

- Souza AB, Okawa RT, Silva CO and Araújo MG. Short-term changes on C-reactive protein (CRP) levels after non-surgical periodontal treatment in systemically healthy individuals. *Clinical Oral Investigations* 2017; **21**:477-484.
- Teshome A and Yitayeh A. The effect of periodontal therapy on glycemic control and fasting plasma glucose level in type 2 diabetic patients: systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* 2017; **17**:31.
- Theodoro LH, Assem NZ, Longo M, *et al.* Treatment of periodontitis in smokers with multiple sessions of antimicrobial photodynamic therapy or systemic antibiotics: a randomized clinical trial. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy* 2018; **22**:217-222.
- Theodoro LH, Lopes AB, Nuernberg MAA, *et al.* Comparison of repeated applications of aPDT with amoxicillin and metronidazole in the treatment of chronic periodontitis: a short-term study. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 2017; **174**:364-369.
- Tonetti MS, Jepsen S, Jin L and Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: a call for global action. *Journal of Clinical Periodontology* 2017; **44**:456-462.
- Tonetti MS, D’Aiuto, F, Nibali L, *et al.* Treatment of periodontitis and endothelial function. *New England Journal of Medicine* 2007; **356**:911-920.
- Tsakos G, Sabbah W, Hingorani AD, *et al.* Is periodontal inflammation associated with raised blood pressure? Evidence from a National US survey. *Journal of Hypertension* 2010; **28**:2386-2393.
- Tsioufis C, Kasiakogias A, Thomopoulos C and Stefanadis C. Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension. *Atherosclerosis* 2011; **219**:1-9.
- Van Dyke TE, Bartold PM and Reynolds EC. The nexus between periodontal inflammation and dysbiosis. *Frontiers in Immunology* 2020; **11**:511.
- Vidal F, Cordovil I, Figueredo CM and Fischer RG. Non-surgical periodontal treatment reduces cardiovascular risk in refractory hypertensive patients: a pilot study. *Journal of Clinical Periodontology* 2013; **40**:681-687.

- Vidal F, Figueredo CMS, Cordovil I and Fischer RG. Higher prevalence of periodontitis in patients with refractory arterial hypertension: a case-control study. *Oral Diseases* 2011; **17**:560–563.
- Vidal F, Figueredo CMS, Cordovil I and Fischer RG. Periodontal therapy reduces plasma levels of interleukin-6, C-reactive protein, and fibrinogen in patients with severe periodontitis and refractory arterial hypertension. *Journal of Periodontology* 2009, **80**:786–791.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* 2018; **39**:3021-3104.
- Yamazaki K, Honda T, Oda T, *et al.* Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. *Journal of Periodontal Research* 2005; **40**:53-58.
- Yuan M, Wang B, Tan S. Mecobalamin and early functional outcomes of ischemic stroke patients with H-type hypertension. *Revista da Associacao Medica Brasileira (1992)* 2018;**64**:428-432.
- Zeigler CC, Wondimu B, Marcus C and Modéer T. Pathological periodontal pockets are associated with raised diastolic blood pressure in obese adolescents. *BMC Oral Health* 2015; **15**:41.
- Zhao D, Qi Y, Zheng Z, *et al.* Dietary factors associated with hypertension. *Nature Reviews Cardiology* 2011;**8**:456-465.
- Zhou QB, Xia WH, Ren J, Yu BB, *et al.* Effect of intensive periodontal therapy on blood pressure and endothelial microparticles in patients with prehypertension and periodontitis: a randomized controlled trial. *Journal of Periodontology* 2017; **88**:711-722.

Tabela 1. Características demográficas da amostra estudada.

Características demográficas	n= 22
Idade - média (DP)	59,9 (\pm 8,2)
Sexo – n, (%)	
masculino	10 (45,45%)
feminino	12 (54,55%)

Abreviaturas: DP=desvio padrão

Tabela 2. Comparação das variáveis clínicas periodontais, resultados dos exames bioquímicos e parâmetros de pressão arterial avaliados nos diferentes tempos do estudo.

Variáveis avaliadas	Baseline n=22	90 dias n=22	180 dias n=22	p-value
Parâmetros Clínicos Periodontais – Média (DP)				
n° dentes	22,9 (± 4,1)	22,9 (± 4,1)	22,8 (±4,0)	0,99
IPV (% dos sítios)	35,7 (±26,2) ^a	16,0 (±9,6) ^b	19,8 (±16,5) ^b	<0,0025
SS (% dos sítios)	39,0 (±18,0) ^a	29,0 (±9,0) ^b	17,0 (±8,0) ^b	<0,0001
PS≤4mm (% dos sítios)	94,1 (±5,74) ^a	99,1 (±1,42) ^b	99,13 (±1,61) ^b	<0,0001
PS≥5mm (% dos sítios)	5,89 (±5,74) ^a	0,87 (±1,42) ^b	0,87 (±1,61) ^b	<0,0001
NIC≤3mm (% dos sítios)	6,05 (±5,37) ^a	0,89 (±1,45) ^b	0,96 (±1,75) ^b	<0,0001
NIC4-5mm(% dos sítios)	65,1 (±20,14)	74,29 (±18,56)	74,62 (±18,39)	0,1172
NIC≥6mm (% dos sítios)	28,85(±17,38)	24,81 (±18,59)	24,42 (±17,63)	0,5968
Exames Bioquímicos e Físicos– Média (DP)				
HbA1 _c (%)	5,78 (±0,52)	5,83 (±0,44)	5,73 (±0,52)	0,7296
Glicemia jejum (mg/dL)	103,3(±14,89)	106,0 (±14,20)	107,0 (±13,12)	0,6814
Glicemia estimada (mg/dL)	116,9(±16,34)	114,0 (±13,15)	114,9 (±13,65)	0,8091
Colesterol Total (mg/dL)	178,1(±40,07)	195,5 (±47,94)	171,2 (±29,41)	0,2478
Creatinina (mg/dL)	0,94 (±0,32)	0,94 (±0,26)	0,97 (±0,35)	0,9222
TGP (U/l)	23,55 (±9,26)	22,66 (±7,75)	21,96 (±8,67)	0,8321
TGO (U/l)	25,10 (±8,77)	23,24 (±6,67)	25,27 (±7,36)	0,8929
cintura /Quadril (cm)	0,97 (±0,08)	0,97 (±0,09)	0,95 (±0,06)	0,5930
IMC (Kg/m ²)	29,41 (±4,61)	29,66 (±4,62)	29,53(±5,21)	0,9823
Proteína C reativa n, (%)				

Positivo	5	0	1	0,0213
Negativo	17	22	21	

Parâmetros Pressão Arterial- Média (DP)

PAS (mmHg)	139,6(±15,24)	132,9 (±15,46)	136,2 (±10,61)	0,2878
PAD (mmHg)	79,50(±12,35)	77,45 (±17,65)	83,14 (±9,54)	0,3912
PAM (mmHg)	109,5(±11,23)	103,8 (±10,83)	109,7(±6,29)	0,0861
Pressão diferencial	60,09(±16,28)	50,14 (±13,62)	52,95 (±15,41)	0,0924

(mmHg)

Abreviaturas: DP= desvio-padrão, IPV= índice de placa visível, SS= sangramento à sondagem, PS= profundidade de sondagem, NIC= Nível de inserção clínica, HbA1c= hemoglobina Glicada, TGP= transaminase glutâmica pirúvica, TGO= transaminase glutâmico oxalacética, IMC= índice de massa corporal, PAS= pressão arterial sistólica, PAD= pressão arterial diastólica, PAM= pressão arterial média. Fonte em negrito= p <0,05, a,b,c = letra diferente significa diferença estatisticamente significativa entre os grupos (p<0,05). A comparação intergrupos categóricas (proteína C-reativa) foi feita com o teste do Qui-quadrado. Demais parâmetros foram analisados por meio do teste ANOVA de medidas repetidas com pós-teste de Tukey.

Tabela 3. Análise de regressão linear dos indivíduos para avaliar os efeitos dos diferentes períodos de tempo nos parâmetros clínico periodontais, exames bioquímicos, físicos e os parâmetros de pressão arterial.

Parâmetros Clínicos Periodontais												
	IPV		SS		PS\leq4mm		PS\geq5mm		NIC\leq3mm		NIC\geq6mm	
	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value
90 dias	-0,007 (-0,01- -0,001)	0,021	-1,80 (-2,46- -1,13)	0,0001	0,05 (0,02 -0,08)	0,001	-0,05 (-0,08 - -0,03)	0,0001	-0,06 (-0,09 - -0,03)	0,0001	-0,003 (-0,01 -0,005)	0,41
180 dias	-0,008 (-0,01 - -0,001)	0,021	-1,81 (-2,47 - -1,14)	0,0001	0,05 (0,03 -0,08)	0,001	-0,05 (-0,07 - -0,03)	0,0001	-0,06 (-0,09 - -0,03)	0,0001	-0,003 (-0,02 -0,005)	0,40
Exames Bioquímicos												
	HbA 1c		Glicemia jejum		Colesterol total		Proteína C reativa		TGP		TGO	
	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value
90 dias	-0,05 (-0,36 - 0,24)	0,73	0,004 (-0,006 - 0,02)	0,39	-0,001 (-0,006 - 0,003)	0,58	-0,38 (-0,82 0,05)	0,08	-0,005 (-0,03 -0,01)	0,56	0,0007 (-0,2 - 0,21)	0,94
180 dias	-0,05 (-0,36 - 0,25)	0,73	0,005 (-0,007 - 0,02)	0,40	-0,002 (-0,007 - 0,004)	0,58	-0,39 (-0,82 0,05)	0,08	-0,005 (-0,03 -0,01)	0,56	0,0007 (-0,19 - 0,20)	0,95
Exames Físicos e Parâmetros Pressão Arterial												
	Quadril/cintura		IMC		PAS		PAD		PAM		Pressão diferencial	
	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value	β (95% CI)	<i>p</i> -value
90 dias	-0,96 (-3,01 -1,06)	0,34	0,001 (-0,03 - 0,03)	0,93	-0,002 (-0,12 -0,009)	0,79	0,008 (-0,003 -0,20)	0,15	0,004 (-0,009 -0,018)	0,53	-0,007 (-0,02 - 0,003)	0,14

180 dias	-0,97		0,001		-0,001		0,008	0,15	0,004	0,53	-0,007
	(-3,01 -1,06)	0,34	(-0,03 - 0,04)	0,93	(-0,12 -0,009)	0,74	(-0,003 -0,20)		(-0,009 -0,018)		(-0,01 - 0,001) 0,14

Abreviaturas: IPV= índice de placa visível, SS= sangramento à sondagem, PS= profundidade de sondagem, NIC= nível de inserção clínica, HbA1c= hemoglobina glicada, TGP= transaminase glutâmica pirúvica, TGO= transaminase glutâmico oxalacética, IMC= índice de massa corporal, PAS= pressão arterial sistólica, PAD= pressão arterial diastólica, PAM= pressão arterial média. Fonte em negrito= p<0,05.

Tabela 4. Regressão logística dos indivíduos de acordo com os diferentes tempos de acompanhamentos associados com parâmetros periodontais e de pressão arterial.

	Tempo 1		Tempo 2	
	OR (95% CI)	<i>p</i> -value	OR (95% CI)	<i>p</i> -value
SS (% dos sítios)				
<30 %	Ref		Ref	
≥30 %	0,02 (0,002 – 0,29)	0,001	0,05 (0,009 – 0,26)	0,000
NIC≥6mm (% dos sítios)				
<30 %	Ref		Ref	
≥30 %	0,54 (0,18 – 1,68)	0,28	0,61 (0,19 – 1,94)	0,41
PAS (mmHg)				
<140	Ref		Ref	
≥140	0,48 (0,15-1,61)	0,24	0,83 (0,26 – 2,65)	0,75
PAD (mmHg)				
<90	Ref		Ref	
≥90	1,17 (0,34-1,02)	0,79	1,97 (0,59 – 6,63)	0,27

Abreviaturas: Tempo 1= baseline *versus* 90 dias; Tempo 2= baseline *versus* 180 dias, OR= odds ratio, CI= intervalo de confiança, SS= sangramento à sondagem NIC= nível de inserção clínica, PAS= pressão arterial sistólica, PAD= pressão arterial diastólica, Fonte em negrito= $p < 0,05$.

ANEXOS

ANEXO A - Normas para publicação no periódico: Journal of the International Academy of Periodontology

INFORMATION FOR AUTHORS

All authors submitting papers to the Journal of the International Academy of Periodontology are encouraged to become members of the International Academy of Periodontology. Academy membership can be obtained by completing the registration form at <http://www.perioiap.org/register.aspx>.

Manuscripts

Manuscripts for publication must be submitted through Manuscript Central at: <https://mc04.manuscriptcentral.com/jiap>.

All submissions must be written in English and will be subject to peer and editorial review.

Articles for publication will be considered under the following headings: original research, clinical case reports and review articles relevant to all aspects of periodontology and implantology. Articles must be original and may not be pending consideration or accepted for publication elsewhere, with the exception of presentation at a scientific meeting and publication as an abstract. A signed statement to this effect should be included with the submission of the manuscript. Research that involves studies on humans must conform to the Declaration of Helsinki of 1975, as revised in 2013, and the authors must indicate that the protocol was approved by their institutional review committee for human subjects and that appropriate informed consent was obtained. For research involving the use of animals, the authors must indicate that the protocol was approved by the author's institutional animal experimentation committee or was in accordance with guidelines approved by the Council of the American Psychological Society (1980) for the use of animals in experiments.

Research reports

State the problem and objectives clearly, describe the methods and materials in detail, report the results clearly using the minimum number of figures and tables; and, bearing in mind previously published work, discuss the results, the conclusions, and the clinical implications.

Clinical case reports

Clinical case reports will be considered for publications if they describe unusual case presentations, complex diagnoses, novel approaches to treatment, and, in the editor's

judgment, would be of practical benefit to the Journal's readership. Discuss the clinical challenge; describe the treatment method and discuss the results in light of previously published methods of treatment of individual patients.

Literature reviews

Record the sequence of development of a particular aspect of periodontology in detail, as briefly and succinctly as possible. The review should cover the topic completely and be thoroughly referenced. At least one contributing author of a review must have personal experience with relevant research.

Letters to the

Editor Letters may address relevant matters of concern to the membership of the International Academy of Periodontology or offer constructive criticism of articles published by JIAP. Letters must be concise and signed. If the letter comments on a published article, it should contain appropriate references. The letter will be referred to the author(s) of the original work so that they will have an opportunity to respond. **Editorials**

Editorials may be solicited from authorities to provide a unique perspective on published articles, or to comment on other items of interest to the membership. **Copyright statement**

A copyright transfer statement will accompany the galley proofs of accepted, typeset manuscripts. The form must be signed by at least one of the authors and returned with the corrected proofs.

Manuscript preparation

Manuscripts must be submitted in Microsoft Word (PC or Mac), double-spaced and set to A4 or 8.5 x 11 inch paper, with at least 25-millimeter (1 inch) margins on all four sides. Articles generally should not exceed 10-12 pages (excluding references, tables, figure legends and figures). Abbreviations should be placed in parentheses after the first complete use of the term(s) to be abbreviated. Use generic names for drugs and for dental materials. Give trade names and manufacturers' names and addresses in parentheses within the text.

Title page

The title page needs to be submitted as a separate file. During the submission process, there is a separate item with the name "Title Page" that requires uploading. Should include for each author the full name and institutional affiliations. The corresponding author should also include a street address and e-mail address. Only individuals who have made a substantial contribution to the work and who agree to take public responsibility for the content of the work should be included. The Editor may request justification for authorship for all

individuals listed. If the work was supported by a grant, the name of the supporting organization and the grant number should appear on the title page. The address for reprint requests will be assumed to be that of the corresponding author unless otherwise specified.

Abstract and key words

Abstracts are required for all articles, and should be limited to 200 words typed double-spaced on a separate page. The abstract should serve as a concise summary of the manuscript, including objective, methods, results and conclusions. The abstract must be structured, under the sub-headings: Aim(s), Materials and methods, Results, Conclusion(s). Please provide three to six carefully chosen key words (Dental Descriptors, Index to Dental Literature and/or Index Medicus) to be used for indexing and searching purposes.

Text

The body of the manuscript should contain an introduction, a detailed statement of the materials and methods, a description in logical sequence of results, and a discussion section with conclusions.

Acknowledgments and conflict of interest

Include acknowledgment of those individuals who contributed to the publication, source of financial support, and any financial relationships of any of the authors that may pose a perceived conflict of interest.

References

Authors are advised to read the following requirements for the reference format, as the Journal of the International Academy of Periodontology does not use the reference format of other popular journals of periodontology. In the text the author's (authors') name(s) and date of publication should be used as either: "in a similar study (Anderson and Morgan, 1992)", or "Conversely, Blinkhorn (1994) found that..." If there are more than two authors, the first author and year are cited in the text; for example, "(Spencer et al., 1995)". Citation of authors of more than one paper in a single year is shown as 1995a; 1995b; etc. Multiple references in the text should appear in chronological order separated by semicolons. Authors of unreferenced work should appear in the text only.

The list of references at the end of the text should be double-spaced, unnumbered and arranged alphabetically by name of first author. All authors should be listed unless there are more than six, whereas only the first three should be given followed by et al. The word 'and' should be used before the last author of papers with multiple authors. No comma is used between the last name and initials and no period is used in the initials of the authors. The

authors should be followed by the title of the article, the full name of the journal (in italics); the year of publication followed by a semicolon and a space; the volume number (in bold) followed by a colon; and the complete first and last page numbers. Please follow the punctuation used in the examples below. Papers submitted with an incorrectly formatted reference list will be held without review until a corrected reference list is provided.

Examples:

Reference to an article: Shiloah J, Patters MR and Waring MB. The prevalence of pathogenic periodontal microflora in healthy young adult smokers. *Journal of Periodontology* 2000; 71:562-567.

Reference to a book: Schuster GS. *Oral Microbiology and Infectious Diseases*, 3rd ed. Philadelphia: B. C. Decker, 1990; 516–522.

Reference to a chapter in a book: Chesney J, Patters MR and Budreau-Patters A. Oral infections. In Long S, Prober C and Pickering L (Eds): *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease*. New York. John Wiley and Sons, 1996.

Reference to a dissertation or thesis: James A. On the Immune Response to GTR Membranes in Periodontics. PhD, Liverpool, UK. 1994; 15–25.

Reference to a report: Committee on Mercury Hazards in Dentistry. *Code of Practice for Dental Mercury Hygiene*. London: Department of Health and Social Security, 1979; Publication No. DHSS 79-F372.

Reference to an abstract: Patters, MR., Shiloah, J, Dean, JW, Bland, P and Toledo, G. The consequence of infection of treated periodontal pockets by microbial pathogens. *Journal of Dental Research* 1997; 76 (special issue), 111 (Abst).

Tables

Each table must be submitted on a separate page, double-spaced throughout, including column heads, footnotes, and data. Tables should appear as part of the main document and be presented after the references. They should be numbered with arabic numerals according to their order of mention in the text. Tables should be self-explanatory and supplement, not duplicate, the text. All footnotes should immediately follow the table, and all abbreviations should be defined in the footnote.

Illustrations

Illustrations should be numbered with arabic numerals in order of their mention in the text. They may be submitted in color or black and white. In general, the Editor will require that clinical photographs and stained histologic specimens be submitted and published in color.

Figures should be submitted electronically in jpeg format as separate files and not pasted into the Microsoft Word document. All Figures must be in JPEG (or similar) format and of at least 300dpi resolution.

Figure legends

All illustrations should be listed by legend on a separate page, double-spaced, and numbered to correspond with the numbering in the text. Tables should appear as part of the main document and be presented after the references.

Permissions

Direct quotations, tables, and illustrations that have appeared in copyrighted material must be accompanied by written permission for their use from the copyright owner, along with complete information as to the source. Photographs of identifiable persons must be accompanied by signed releases showing informed consent. If an illustration is taken from previously published material, the legend must give full credit to the original source. Statements and opinions expressed in the articles and communications herein are those of the author(s) and not necessarily those of the Editor(s) or publisher, and the Editor(s) and publisher disclaim any responsibility or liability for such material. Authors must disclose to the Editor any financial interest they may have in products mentioned in their article. The Journal will endeavor to provide a decision to the authors within 16 weeks of arrival of a properly formatted paper at the editorial office. Again, authors should read and follow the reference format required by the Journal. Manuscripts submitted for review that do not follow these instructions may be delayed until corrected or returned without review.

Membership and subscriptions

Questions regarding membership in IAP or a subscription to the Journal should be addressed to the IAP Business Office in Boston by contacting Alecha Pantaleon at apantaleon@forsyth.org.

ANEXO B

UNESP - FACULDADE DE
ODONTOLOGIA-CAMPUS DE
ARAÇATUBA/ UNIVERSIDADE
ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO DE
MESQUITA FILHO"



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Efeito do tratamento periodontal não cirúrgico em pacientes portadores de periodontite e hipertensão arterial refratária **Pesquisador:** Leticia Helena Theodoro **Área Temática:**

Versão: 2

CAAE: 14338819.5.0000.5420

Instituição Proponente: Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba - UNESP

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 3.447.352

Apresentação do Projeto:

Estudo clínico prospectivo e intervencional, sobre o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico na hipertensão arterial essencial e nos níveis plasmáticos de inflamação sistêmica.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Constitui objetivo do presente estudo, avaliar através de estudo clínico prospectivo e intervencional, o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico na hipertensão arterial.

Objetivo Secundário:

Avaliar o efeito do tratamento periodontal não cirúrgico nos níveis plasmáticos de inflamação sistêmica.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Os riscos referentes a esta pesquisa são mínimos, visto que serão realizados

UNESP - FACULDADE DE
ODONTOLOGIA-CAMPUS DE
ARAÇATUBA/ UNIVERSIDADE
ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO DE
MESQUITA FILHO"



Continuação do Parecer: 3.447.352

Procedimentos de Raspagem Aplainamento Radicular (RAR). A RAR não cirúrgica é um procedimento em que se remove a placa bacteriana presentes supra e subgingivalmente, sendo uma terapia conservadora.

Benefícios:

Todos os pacientes que participarão da pesquisa deverão ser diagnosticados com hipertensão arterial essencial e periodontite. Desta forma, os mesmo receberão tratamento periodontal não cirúrgico, que é o padrão ouro na periodontia. Pelo fato que os pacientes apresentam hipertensão arterial possui níveis séricos de mediadores inflamatórios alto. Com o tratamento da periodontite em pacientes com HA, pode haver uma melhora dos mediadores inflamatórios e nos parâmetros clínicos periodontais

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A metodologia proposta é capaz de atender os objetivos do estudo.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos obrigatórios foram apresentados.

Recomendações:

Frente ao solicitado no parecer anterior, foram tomadas as providências para sanar as pendências apontadas.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Recomenda-se a aprovação do projeto.

Considerações Finais a critério do CEP:

Não havendo pendências, o CEP propõe a aprovação do projeto de pesquisa salientando que, de acordo com a Resolução 466 CNS de 12/12/2012 (título X, seção X.1., art. 3, item b, e, título XI, seção XI.2., item d), há necessidade de apresentação de relatórios semestrais, devendo o primeiro relatório ser enviado até 01/01/2020. O CEP reitera a necessidade de entrega de uma via (não cópia) do TCLE ao sujeito participante da

UNESP - FACULDADE DE
ODONTOLOGIA-CAMPUS DE
ARAÇATUBA/ UNIVERSIDADE
ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO DE
MESQUITA FILHO"



Continuação do Parecer: 3.447.352

pesquisa e solicita ao pesquisador responsável leitura da carta circular 003/2011 CONEP/CNS antes do início do projeto.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Página 02 de

Continuação do Parecer: 3.447.352

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1348216.pdf	24/06/2019 16:00:44		Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	24/06/2019 15:42:39	JOAO VICTOR SOARES RODRIGUES	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	projeto.pdf	24/06/2019 15:42:25	JOAO VICTOR SOARES RODRIGUES	Aceito
Folha de Rosto	folha.pdf	24/06/2019 15:37:44	JOAO VICTOR SOARES	Aceito

UNESP - FACULDADE DE
ODONTOLOGIA-CAMPUS DE
ARAÇATUBA/ UNIVERSIDADE
ESTADUAL PAULISTA "JÚLIO DE
MESQUITA FILHO"



Continuação do Parecer: 3.447.352

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

ARACATUBA, 10 de Julho de 2019

**Assinado por:
Aldiéris Alves Pesqueira
(Coordenador (a))**