



**UNIVERSIDADE CHRISTUS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
CIÊNCIAS ODONTOLÓGICAS**

SANNY INGRID SOARES BATISTA

**RELAÇÃO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL E DISTÚRBIOS
GASTROINTESTINAIS: UM ESTUDO CASO-CONTROLE**

FORTALEZA

2026

SANNY INGRID SOARES BATISTA

**RELAÇÃO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL E DISTÚRBIOS
GASTROINTESTINAIS: UM ESTUDO CASO-CONTROLE**

Dissertação submetida à banca examinadora do Mestrado
em Ciências Odontológicas da Universidade Christus.
Área de Concentração: Ciências Odontológicas; Linha de
Pesquisa: Clínica Odontológica

Discente: Sanny Ingrid Soares Batista

Orientadora: Ramille Araújo Lima

Co-orientadora: Dayrine Silveira de Paula

FORTALEZA

2026

SANNY INGRID SOARES BATISTA

**RELAÇÃO ENTRE A DOENÇA PERIODONTAL E DISTÚRBIOS
GASTROINTESTINAIS: UM ESTUDO CASO-CONTROLE**

Dissertação submetida à banca examinadora do Mestrado
em Ciências Odontológicas da Universidade Christus.
Área de Concentração: Ciências Odontológicas; Linha de
Pesquisa: Clínica Odontológica

Discente: Sanny Ingrid Soares Batista

Orientadora: Ramille Araújo Lima

Co-orientadora: Dayrine Silveira de Paula

Aprovado em ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Ramille Araújo Lima
Universidade Christus

Profa. Dra. Dayrine Silveira de Paula
Universidade Christus

Prof. Dr. Bruno Rocha da Silva
Universidade de Fortaleza (UNIFOR)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Centro Universitário Christus - Unichristus
Gerada automaticamente pelo Sistema de Elaboração de Ficha Catalográfica do Centro
Universitário Christus - Unichristus, com dados fornecidos pelo(a) autor(a)

B333 Batista, Sanny Ingrid Soares.

Relação entre a doença periodontal e distúrbios gastrointestinais: um estudo caso-controle / Sanny Ingrid Soares Batista. - 2026.

63 f.

Dissertação (Mestrado) - Centro Universitário Christus - Unichristus, Mestrado em Ciências Odontológicas, Fortaleza, 2026.

Orientação: Profa. Dra. Ramille Araújo Lima. Coorientação: Profa. Dra. Dayrine Silveira de Paula. Área de concentração: Ciências Odontológicas.

1. Trato gastrointestinal. 2. Doenças periodontais. 3. Gastroenteropatias.
I. Título.

CDD 617.6

Aos meus pais, que não tiveram muitas oportunidades,
mas que, diante de cada uma das que surgiram para
mim, sempre disseram: “vai, a gente dá um jeito”.

AGRADECIMENTOS

Gostaria, antes de tudo, de agradecer a Deus, por sustentar meus passos, iluminar meus caminhos e me conceder força e serenidade para chegar até aqui.

Aos meus pais, minha base e meu porto seguro, por todo amor, cuidado e apoio incondicional. Por acreditarem nos meus sonhos, mesmo quando isso significou renunciar aos próprios, e por nunca medirem esforços para me ver crescer. Não existem palavras capazes de expressar a dimensão da minha gratidão.

Ao meu namorado, Nicolas, por caminhar ao meu lado com tanta paciência, carinho e compreensão. Obrigada por entender minhas ausências, por me incentivar nos momentos difíceis e por ser apoio constante. Com você, tudo se torna mais leve.

À minha orientadora, professora Ramille, que foi um verdadeiro presente durante essa trajetória. Chegar de outra instituição trouxe inseguranças, mas encontrar uma profissional tão competente e, ao mesmo tempo, tão generosa e humana fez toda a diferença. Sou profundamente grata por todo o suporte, confiança e ensinamentos.

Ao professor Bruno Rocha, grande incentivador deste momento e alguém que marcou profundamente minha caminhada. O encontro dos nossos caminhos foi, sem dúvida, um daqueles acontecimentos que transformam destinos. Obrigada pelo incentivo, pela amizade e por tantos aprendizados ao longo dos anos.

À professora Dayrine, pelo acolhimento, pela amizade e pela convivência tão enriquecedora. Ao longo desses anos pude admirar ainda mais sua força, sensibilidade e alegria. Obrigada por todas as oportunidades, pelas portas abertas e pelas trocas que ultrapassaram a ciência. a alegria.

Às amigas Lia e Joyce, por serem inspiração constante e exemplo da professora que desejo me tornar. Obrigada pelo apoio, incentivo e parceria.

Às minhas amigas de mestrado, Liane, Thais e Thaissa, por dividirem comigo cada etapa dessa jornada: as alegrias, as angústias e as conquistas. Levo a certeza de que a amizade construída aqui seguirá para além da universidade.

Aos alunos de Iniciação Científica: Gabriel, Mylena, Nayra, Sara, Amanda e Giseli, minha profunda gratidão pelo comprometimento, dedicação e parceria. Vocês foram meu braço

direito e fizeram a diferença em cada etapa da pesquisa. Este trabalho também carrega o esforço e o cuidado de cada um de vocês.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 OBJETIVOS.....	14
3 REFERENCIAL TEÓRICO.....	16
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	18
4.1. TIPO DE ESTUDO.....	19
4.2. CÁLCULO AMOSTRAL.....	19
4.3. PRINCÍPIOS ÉTICOS.....	19
4.3.1. RISCOS	20
4.3.2. BENEFÍCIOS.....	20
4.4. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	20
4.5. COLETA DE DADOS.....	20
4.6. EXAME CLÍNICO.....	22
4.7. ANÁLISE DE DADOS.....	23
5 RESULTADOS	23
6 DISCUSSÃO	34
7 CONCLUSÃO	39
REFERÊNCIAS	40
APÊNDICE A- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO (TCLE)	46
APÊNDICE B- TERMO DE COMPROMISSO	48
ANEXO A – PARECER DO CEP	49
ANEXO B – FICHA CLÍNICA	53
ANEXO C - QUESTIONÁRIO DE HIPERPERMEABILIDADE INTESTINAL	60

ANEXO D – ESCALA DE BRISTOL

61

ANEXO E – QUESTIONÁRIO DE RASTREAMENTO METABÓLICO62

RESUMO

A doença periodontal é uma condição inflamatória crônica caracterizada por uma disbiose do biofilme oral e pela destruição progressiva dos tecidos periodontais que envolvem os dentes, podendo acarretar a perda destes. Pesquisas indicam que a resposta inflamatória às bactérias periodontais nos tecidos periodontais inflamados representa uma fonte de inflamação sistêmica crônica persistente. Estudos recentes sugerem que existe uma relação mútua de causa-efeito entre doença periodontal e distúrbios gastrointestinais. A partir disso, o objetivo do presente trabalho foi investigar a existência de associação entre os fatores de distúrbios gastrointestinais e as doenças periodontais, além de determinar a prevalência de desequilíbrios gastrointestinais na amostra estudada. A pesquisa trata-se de um estudo observacional do tipo caso-controle transversal. A amostra do estudo (58 pacientes por grupo) foi constituída de pacientes normosistêmicos atendidos na Clínica Escola de Odontologia do Centro Universitário Christus, com periodontite ou gengivite (grupo caso), ou com ausência de doença periodontal (grupo controle). Os pacientes selecionados foram avaliados através de exames periodontais. As alterações gastrointestinais foram avaliadas pelos questionários de Hiperpermeabilidade Intestinal e de Rastreamento Metabólico, e para a avaliação do tipo/características das fezes foi aplicado a Escala Fecal de Bristol. Não foi observada diferença na escala de Bristol ($p = 0,415$) entre o grupo controle e caso. Para o rastreamento metabólico, não se observou diferença entre os grupos ($p = 0,500$), apesar de os valores terem sido mais elevados no grupo caso ($42,05 \pm 34,44$), em comparação com o controle ($36,22 \pm 27,67$). Não houve diferença entre os grupos controle ($6,19 \pm 5,65$) e caso ($6,33 \pm 5,35$) ($p = 0,765$) na análise de hiperpermeabilidade intestinal. Na análise de prevalência entre o grupo controle *versus* caso, não houve diferença estatística para os parâmetros intestinais estudados ($p > 0,05$). Foi observado, para padrão alterado das fezes, uma prevalência de 44,1 *versus* 55,9%, para hipersensibilidade (rastreamento metabólico) a prevalência foi 53,7 % *versus* 46,3 %, e para hiperpermeabilidade intestinal a prevalência foi 48% *versus* 52%. A prevalência de distúrbios gastrointestinais na amostra estudada foi elevada. Não foi observada associação entre a presença de distúrbios gastrointestinais e a doença periodontal na amostra analisada.

Palavras-chave: trato gastrointestinal; doenças periodontais; gastroenteropatias.

ABSTRACT

Periodontal disease is a chronic inflammatory condition characterized by dysbiosis of the oral biofilm and progressive destruction of the periodontal tissues surrounding the teeth, which may ultimately lead to tooth loss. Evidence suggests that the inflammatory response to periodontal bacteria in inflamed periodontal tissues represents a persistent source of chronic systemic inflammation. Recent studies have suggested the existence of a bidirectional cause–effect relationship between periodontal disease and gastrointestinal disorders. Therefore, the aim of the present study was to investigate the potential association between gastrointestinal disorder-related factors and periodontal diseases, as well as to determine the prevalence of gastrointestinal imbalances in the studied sample. This research consisted of a cross-sectional observational case–control study. The study sample (58 patients per group) comprised systemically healthy individuals treated at the Dental School Clinic of Centro Universitário Christus, presenting either periodontitis or gingivitis (case group) or absence of periodontal disease (control group). Selected participants underwent periodontal clinical examination. Gastrointestinal alterations were assessed using the Intestinal Hyperpermeability Questionnaire and the Metabolic Screening Questionnaire, and stool type/characteristics were evaluated using the Bristol Stool Scale. No difference in the Bristol Stool Scale scores was observed between the control and case groups ($p = 0.415$). Regarding metabolic screening, no significant difference was observed between the groups ($p = 0.500$), although higher values were recorded in the case group (42.05 ± 34.44) compared with the control group (36.22 ± 27.67). Likewise, no difference was found between the control (6.19 ± 5.65) and case groups (6.33 ± 5.35) in the analysis of intestinal hyperpermeability ($p = 0.765$). In the prevalence analysis comparing the control and case groups, no statistically significant differences were observed for the intestinal parameters investigated ($p > 0.05$). Regarding prevalence, altered stool patterns were observed in 44.1% versus 55.9% of participants, hypersensitivity (metabolic screening) in 53.7% versus 46.3%, and intestinal hyperpermeability in 48% versus 52%, in the control and case groups, respectively. The prevalence of gastrointestinal disorders in the studied sample was high. However, no association was observed between the presence of gastrointestinal disorders and periodontal disease in the analyzed sample.

Keywords: gastrointestinal tract; periodontal diseases; gastroenteropathies.

1 INTRODUÇÃO

As doenças periodontais representam um importante desafio de saúde pública, uma vez que permanecem com elevada prevalência em adultos. De acordo com a estimativa do *Global Burden of Disease* (GBD) 2021, cerca de 951 milhões de casos de doenças periodontais (incluindo processos inflamatórios gengivais e periodontais) foram registrados nas populações em ambiente global, com altas taxas de prevalência padronizadas por idade em adultos e tendência de aumento nas últimas décadas (Fu *et al.*, 2025). Evidências recentes indicam que a inflamação crônica periodontal pode contribuir para o agravamento de condições sistêmicas, enquanto a perda dentária e as limitações funcionais impactam negativamente mastigação, fala e qualidade de vida (Papapanou *et al.*, 2020; Botelho *et al.*, 2022; Nazir *et al.*, 2023).

Devido à sua patogênese modulada por processos inflamatórios e pela interação entre disbiose microbiana e resposta imune do hospedeiro, a doença periodontal tem sido associada a diversas condições sistêmicas, incluindo diabetes mellitus e doenças cardiovasculares, com evidências que sustentam o papel da inflamação periodontal na modulação sistêmica (Genco; Sanz, 2020). Estudos recentes também demonstram crescente interesse na investigação de sua relação com outras condições crônicas, como doenças musculoesqueléticas e metabólicas, refletindo o impacto multissistêmico potencial da inflamação periodontal (Isola *et al.*, 2025). Além disso, evidências contemporâneas sugerem associação com doenças neurodegenerativas, especialmente a doença de Alzheimer, na qual mecanismos como inflamação sistêmica e possíveis interações microbianas têm sido propostas (Kamer *et al.*, 2021). Dessa forma, a periodontite é atualmente compreendida como uma condição com repercussões sistêmicas potenciais, embora as relações causais ainda estejam em investigação.

Investigações recentes têm descrito uma inter-relação entre doenças periodontais e distúrbios gastrointestinais, consolidando o conceito de eixo oral-intestino, no qual alterações microbianas e mecanismos inflamatórios participam dessa conexão (Li *et al.*, 2022).

Foi sugerido, a partir de estudo em modelo animal *in vivo*, que micro-organismos periodontopatogênicos e respostas inflamatórias periodontais podem influenciar o desenvolvimento ou a exacerbação de doenças inflamatórias gastrointestinais, por meio de disbiose microbiana e respostas imunes sistêmicas compartilhadas (Lam *et al.*, 2023). Além disso, análises de randomização mendeliana sugerem potenciais associações causais entre periodontite e transtornos do trato gastrointestinal, indicando que fatores genéticos ligados à inflamação podem predispor simultaneamente a ambos os agravos (Wang *et al.*, 2024).

De acordo com Wright *et al.* (2023), sintomas de desconforto gastrointestinal estão associados à presença de inflamação periodontal, e podem atuar como mediadores entre estressores psicossociais e agravos periodontais, implicando que os distúrbios gastrointestinais não só coexistem como podem interagir com processos inflamatórios periodontais em adultos.

A compreensão contemporânea das doenças do aparelho digestivo parte do pressuposto de que a cavidade oral não constitui um compartimento biologicamente isolado, mas sim o segmento inicial de um sistema funcionalmente integrado ao longo de todo o trato gastrointestinal (Zhang *et al.*, 2023). Nesse cenário, a Doença Periodontal (DP), caracterizada por um estado de disbiose microbiana associado a uma resposta imuno-inflamatória exacerbada do hospedeiro, pode atuar como um fator modulador de alterações sistêmicas, contribuindo para o desequilíbrio da homeostase em porções distais do trato gastrointestinal (Kitamoto *et al.*, 2020).

A literatura indica uma relação multifacetada entre alterações gastrointestinais e o desenvolvimento da doença periodontal, envolvendo relações de causa e efeito recíprocas, potenciais implicações sistêmicas e impacto na saúde geral. A identificação de uma possível relação entre esses fatores, em seres humanos, pode contribuir para o aprimoramento das estratégias preventivas e terapêuticas, incentivando uma abordagem interdisciplinar no cuidado à saúde.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Investigar a existência de associação entre distúrbios gastrointestinais e as doenças periodontais em pacientes atendidos em uma clínica escola de odontologia do município de Fortaleza (Ceará), Brasil.

2.2 Objetivos Específicos

- Obter a prevalência de distúrbios gastrointestinais na amostra estudada.
- Analisar a associação entre a doença periodontal e a presença de distúrbios gastrointestinais, através da análise do tipo/qualidade das fezes, da hiperpermeabilidade intestinal e da hipersensibilidade através de rastreamento metabólico.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

A doença periodontal é uma condição inflamatória crônica caracterizada por disbiose do biofilme oral e destruição progressiva dos tecidos de suporte dos dentes, podendo resultar em perda dentária (Zhang; Yu; Arce, 2020). Além do impacto local, evidências apontam associação entre a periodontite e condições sistêmicas, como doença arterial coronariana, infarto do miocárdio e diabetes mellitus (Falcao; Bullón, 2019).

Clinicamente, a doença periodontal compreende a gengivite, restrita ao periodonto de proteção, e a periodontite, que envolve também o periodonto de sustentação (Caton *et al.*, 2018). O diagnóstico das doenças periodontais é realizado por exame clínico periodontal associado à análise radiográfica, sendo a gengivite caracterizada por inflamação com sangramento à sondagem sem perda de inserção, enquanto a periodontite é definida pela presença de perda de inserção clínica e/ou óssea, classificada em estágios e graus conforme critérios atuais (Papapanou *et al.*, 2020). O tratamento segue abordagem por etapas, iniciando com terapia não cirúrgica baseada no controle do biofilme e raspagem e alisamento radicular, podendo incluir procedimentos cirúrgicos e manutenção periódica para estabilidade dos resultados (Tonetti *et al.*, 2020).

No Brasil, dados do levantamento epidemiológico nacional SB Brasil 2020 demonstram que a doença periodontal permanece frequente na população, com elevada ocorrência de sangramento gengival, cálculo e bolsas periodontais em adultos de 35 a 44 anos, enquanto em idosos observa-se maior perda de inserção periodontal, refletindo o caráter cumulativo da doença ao longo da vida (Ministério da Saúde, 2022).

Do ponto de vista etiopatogênico, a doença envolve a interação entre microrganismos periodontopatogênicos, como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, pertencentes ao complexo vermelho de Socransky, e a resposta imunoinflamatória do hospedeiro, podendo levar à destruição dos tecidos de suporte dentário, incluindo cemento, ligamento periodontal e osso alveolar (Hamamoto *et al.*, 2020). Nesse processo, a resposta imune desencadeia aumento local e sistêmico de mediadores inflamatórios, como interleucina-6 e TNF- α , que participam da progressão da destruição tecidual (Hamamoto *et al.*, 2020).

Dados sugeriram que a resposta inflamatória às bactérias periodontais nos

tecidos periodontais inflamados representa uma fonte de inflamação sistêmica crônica persistente (Winning *et al.*, 2015). Mediadores pró-inflamatórios e biomarcadores são significativamente mais elevados no fluido crevicular gengival de indivíduos com periodontite em comparação com indivíduos periodontalmente saudáveis (Mustapha *et al.*, 2007).

Um possível mecanismo que liga a periodontite às doenças sistêmicas inflamatórias seria através de um distúrbio do microbioma intestinal por uma alta dose de microrganismos periodontopatógenos ingeridos por via oral a longo prazo (Bao *et al.*, 2022). Com base nesta hipótese, indivíduos com doenças periodontais crônicas acabariam por estabelecer um microbioma intestinal perturbado, comumente observado em indivíduos afetados por doenças inflamatórias sistêmicas (Lourenço *et al.*, 2018). A disbiose da microbiota intestinal induzida pelo patógeno periodontal *Porphyromonas gingivalis* tem sido investigada em modelos animais, sugerindo uma possível ligação entre disbiose relacionada à doença periodontal e condições sistêmicas como artrite e resistência à insulina (Blasco-Baqué *et al.*, 2016).

A mucosa intestinal atua como uma barreira seletivamente permeável, composta por células epiteliais, componentes do sistema imunológico e secreções, desempenhando papel central na absorção de nutrientes e na proteção contra agentes externos (Fasano, 2011; Okumura; Takeda, 2018). Nesse cenário, a microbiota intestinal contribui para a manutenção da integridade da barreira e para a regulação da homeostase imunológica (Di Tommaso; Gasbarrini; Ponziani, 2021). Evidências indicam que a disbiose intestinal está associada a diversas condições clínicas e pode contribuir para o desenvolvimento e a gravidade de doenças, inclusive por mecanismos imunometabólicos (Weiss; Henet, 2017). A microbiota humana é composta predominantemente por bactérias dos filos Bacteroidetes, Firmicutes e Actinobacteria, com menor proporção de Proteobacteria, e alterações na diversidade e composição microbiana podem levar à disbiose intestinal, frequentemente caracterizada pela expansão de microrganismos potencialmente patogênicos (Marchesi *et al.*, 2016).

Em relação aos distúrbios gastrointestinais, a literatura demonstra que sintomas digestivos são altamente frequentes na população adulta, mesmo na ausência de doenças orgânicas detectáveis. O estudo global conduzido pela Rome Foundation estimou que cerca de 40% dos adultos apresentam critérios para pelo menos um distúrbio, evidenciando a ampla distribuição dessas condições na população mundial (Sperber *et al.*, 2020). Nesse contexto, doenças orgânicas estruturais correspondem a

condições em que há alterações anatômicas, inflamatórias, infecciosas ou bioquímicas identificáveis por exames complementares. No Brasil, dados da Pesquisa Nacional sobre Acesso, Utilização e Promoção do Uso Racional de Medicamentos identificaram prevalência de 6,9% de uso de medicamentos para condições gastrointestinais, indicando importante demanda por cuidado relacionada a esses agravos (Mengue *et al.*, 2020).

Entretanto, o efeito da disbiose intestinal na patogênese da doença periodontal ainda não é totalmente compreendido. Sabe-se que o uso de probióticos reduziu a quantidade de microorganismos periodontopatogênicos em estudos *in vitro* e pré-clínicos (Nguyen *et al.*, 2021).

Além disso, sugere-se que a periodontite experimental poderia produzir tanto patologias neurodegenerativas quanto disbiose intestinal, indicando uma possível ligação entre doença periodontal e doenças neurodegenerativas por meio da disbiose (Sansores-España *et al.*, 2021).

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Tipo de estudo

A pesquisa trata-se de um estudo clínico observacional do tipo caso-controle transversal. A amostra do estudo foi constituída de pacientes normosistêmicos atendidos na Clínica Escola de Odontologia do Centro Universitário Christus (Unichristus), onde foi observada a ausência ou presença de distúrbios gastrointestinais, assim como a ausência ou presença de doença periodontal. Na análise da doença periodontal, foi observada a presença/ausência de gengivite (e sua extensão), assim com a presença/ausência de periodontite, nos diversos estágios e graus da doença. A população de estudo contou com pacientes atendidos nesse serviço no período de agosto de 2024 até agosto de 2025.

4.2. Cálculo amostral

Tendo em vista que Lourenço *et al.*, (2018) observou que pacientes com doença periodontal apresentam menor média de abundância relativa de microrganismos intestinais comparado a pacientes controle (média $\pm$ DP = 3.0 $\pm$ 1.0 vs 3.5 $\pm$ 0.9) estima-se necessário avaliar 58 pacientes por grupo de estudo a fim de obter uma amostra que represente com 80% de poder e 95% de confiança a hipótese alternativa desse estudo (teste t de Student).

4.3. Princípios éticos

O projeto de pesquisa desenvolvido foi previamente enviado para apreciação, pela Plataforma Brasil do Ministério da Saúde, de acordo com o Conselho Nacional de Saúde artigo nº 466, sendo então submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Universitário Christus (UNICHRISTUS) e aceito sob protocolo número 6.857.540 (ANEXO A).

Através do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A), os objetivos da pesquisa foram explicados aos envolvidos no estudo, sendo solicitadas suas assinaturas ao concordarem em participar do trabalho. A assinatura do termo de consentimento livre esclarecido foi realizada dando aos pacientes o direito de desistir da pesquisa sem qualquer penalidade e direito de esclarecimento sobre quaisquer aspectos

da pesquisa ou tratamento empregado. Após assinado o TCLE, a coleta de dados foi realizada na Clínica de Escola de Odontologia da Unichristus.

4.3.1 Riscos

Diante dos riscos da pesquisa, destacam-se:

- Possível constrangimento em participar de uma pesquisa.
- Possível preocupação em escolher as respostas nos questionários.

4.3.2 Benefícios

- Oferecer tratamento para o paciente que apresentar alteração nos exames periodontais
- Contribuir com a sociedade científica acerca de um tema pouco estudado na literatura

4.4. Caracterização da amostra

A população deste estudo foi recrutada da Clínica Escola de Odontologia da Unichristus, entre agosto de 2024 e agosto de 2025. Os participantes foram informados individualmente sobre a natureza do estudo, seus riscos e benefícios, e foi assinado formulário de consentimento informado. Foram incluídos no estudo pacientes acima de 18 anos e com, no mínimo, 18 dentes.

Os critérios de exclusão foram: histórico de tratamento periodontal prévio, uso de medicamentos antimicrobianos tópicos ou sistêmicos nos últimos 6 meses; uso de medicamentos antiinflamatórios nos últimos 3 meses anteriores ao exame inicial; necessidade de quimioprofilaxia; presença de diabetes, deficiências imunológicas; gravidez; amamentação, histórico de tabagismo e etilismo.

4.5. Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada na Clínica Escola de Odontologia – Unichristus no período de agosto de 2024 a agosto de 2025.

Uma triagem inicial foi realizada previamente, onde foram coletados dados sociodemográficos e histórico médico e odontológico. Essa coleta foi realizada através de um questionário estruturado, com informações sobre nome, idade, sexo, ocupação, endereço, telefone, doenças crônicas e utilização de fármacos (ANEXO B). Após preenchimento dos critérios de inclusão, os pacientes foram esclarecidos sobre o

andamento do estudo e, caso concordassem em participar, foram convidados a assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.

Em consequente, cada paciente foi submetido ao exame clínico extra e intra-oral, onde foi realizado o Registro Periodontal Simplificado (PSR) (ANEXO B). Também foram solicitados os seguintes exames laboratoriais: hemograma completo; glicemia; colesterol total e frações; triglicérides; hemoglobina glicada e realização do periograma. Um exame de imagem do tipo seriografia também foi solicitado.

Adicionalmente, o paciente respondeu o questionário de Hiperpermeabilidade Intestinal (ANEXO C) que abordou questões sobre sinais e sintomas gastrointestinais, respiratórios, neurológicos, dermatológicos e consumo medicamentoso e alcoólico. Os indivíduos pontuaram cada sintoma com valor de 0 a 3 pontos (0=sintoma/raramente presente; 1=sintoma leve/ocasional; 2=sintoma moderado/frequente; 3 = sintoma severo/muito frequente) e em seguida esses pontos foram somados e classificados servindo como parâmetro para iniciar o rastreamento de possíveis hipersensibilidades. Os resultados do questionário foram interpretados por uma escala de pontuação de 1 a 5 pontos (tratamento de hiperpermeabilidade intestinal provavelmente tem baixa prioridade), 6 a 10 pontos (possivelmente trata-se de um paciente com leve hiperpermeabilidade intestinal), 11 a 19 pontos (tratamento da hiperpermeabilidade intestinal deve ter prioridade moderada neste paciente) e > 20 pontos (tratamento da hiperpermeabilidade intestinal deve ter alta prioridade neste paciente). Foi considerado paciente com alteração gastrointestinal aquele que apresentar acima de 10 pontos neste questionário.

Para avaliar do tipo/características de fezes mais eliminadas pelos indivíduos em estudo, foi aplicado a Escala Fecal de Bristol, que foi utilizada por conter imagens ilustrativas de sete tipos de fezes (ANEXO D). As fezes do tipo 3 e 4 foram consideradas saudáveis, e as fezes do tipo 1,2,5,6 e 7 foram consideradas como alteradas, no presente estudo.

Os pacientes incluídos na pesquisa responderam perguntas relacionadas a avaliação de cada um dos sistemas fisiológicos, como o endócrino, digestivo, cardiovascular, urinário, nervoso, reprodutor, respiratório, através do questionário de Rastreamento Metabólico (ANEXO E). As perguntas são divididas de acordo com cada sistema fisiológico e as perguntas são respondidas em uma escala de pontos de 0 a 4, na qual “0” significa nunca ou quase nunca teve o sintoma, e “4” reflete sintomas frequentes e severos, conforme a lista a seguir: 1-Nunca teve ou quase nunca teve o

sintoma;2-Ocasionalmente teve o sintoma e o efeito não foi severo;3-Ocasionalmente teve o sintoma e o efeito foi severo;4-Frequentemente teve o sintoma e o efeito não foi severo;5-Frequentemente teve o sintoma e o efeito foi severo. Os sintomas aos quais as questões se referem são sobre: azia, má digestão, dores de cabeça, alergias, tontura, constipação, flatulência, insônia, e mais uma série de outros sintomas. Interpretação: < 20 pontos (Pessoas mais saudáveis, com menor chance de terem hipersensibilidade) ;>30 pontos (Indicativo de existência de hipersensibilidade); >40 pontos (Absoluta certeza de existência de hipersensibilidade) e > 100 pontos (Pessoas com saúde muito ruim – alta dificuldade para executar tarefas diárias, pode estar associada à presença de outras doenças crônicas e degenerativas). Foram considerados pacientes com hipersensibilidade aqueles que apresentaram acima de 40 pontos neste questionário

4.6. Exame Clínico

Os exames clínicos foram realizados por uma única periodontista, a fim de avaliar profundidade de sondagem (PS), recessão gengival (RG), nível clínico de inserção (CAL), presença de sangramento à sondagem (SS), placa supragengival visível (PV), cálculo (CA) e supuração (S). Os indivíduos serão diagnosticados como tendo saúde periodontal (SP), gengivite (G) e periodontite (DP), classificada em diferentes graus e estágios (SEINOST *et al.*, 2020).

Em 2017 aconteceu o Workshop Mundial sobre a Classificação de Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares. O workshop foi co-patrocinado pela Academia Americana de Periodontia (AAP) e pela Federação Europeia de Periodontia (EFP), e houve uma atualização da classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares. Com a atualização da classificação das doenças periodontais, a periodontite passou a ser classificada de acordo com grau e estágio:

- Estágio I por sua característica determinante: 1-2 mm de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda radiográfica no terço coronal e profundidade de sondagem de até 4 mm, sem perda dental devido à periodontite e padrão de perda óssea horizontal;
- Estágio II por sua característica determinante: 3-4 mm de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda radiográfica no terço coronal, sendo fatores que

modificam o estágio: profundidade de sondagem de até 5mm, sem perda dental devido à periodontite e padrão de perda óssea horizontal;

- Estágio III por sua característica determinante: 5 mm ou mais de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda óssea radiográfica se estendendo à metade ou ao terço apical da raiz, sendo fatores que modificam o estágio: profundidade de sondagem de 6mm ou mais, com perda dental devido à periodontite em até 4 dentes. Pode ter perda óssea vertical de até 3 mm, lesões de furca grau II ou III e defeito de rebordo moderado;

- Estágio IV por sua característica determinante: 5 mm ou mais de perda de inserção interproximal no pior sítio ou perda óssea radiográfica se estendendo à metade ou ao terço apical da raiz, sendo fatores que modificam o estágio: perda dental de 5 ou mais dentes devido à periodontite. Além dos fatores de complexidade listados no estágio III, pode ocorrer disfunção mastigatória, trauma oclusal secundário (mobilidade grau 2 ou 3), defeito de rebordo grave, problemas mastigatórios, menos de 20 dentes remanescentes (10 pares de antagonistas).

Quanto aos graus, a periodontite foi classificada em: Grau A: progressão lenta; Grau B: progressão moderada, Grau C: progressão rápida (CATON *et al.*, 2018).

Para a gengivite, utilizou-se a classificação baseada na extensão da inflamação, sendo definida como localizada quando o sangramento à sondagem ocorreu em $\leq 30\%$ dos sítios e generalizada quando $> 30\%$ dos sítios apresentaram sangramento (Trombelli *et al.*, 2018).

4.7. Análise dos dados

Os dados categóricos foram expressos em forma de frequência e comparados por meio dos testes exato de Fisher ou qui-quadrado de Pearson. Já os dados expressos na forma de média e desvio-padrão foram submetidos ao teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov e comparados por meio dos testes de Mann-Whitney e pela correlação de Spearman.

Para avaliar a consistência interna dos questionários, foi calculado o valor de alfa de Cronbach e, adicionalmente, modelo de regressão linear múltipla foi utilizado. Todas as análises foram realizadas adotando uma confiança de 95% no software SPSS versão 20.0 para Windows.

5 RESULTADOS

A amostra foi composta por 116 pacientes, sendo 58 constituintes do grupo sem alterações periodontais (grupo controle) e 58 pacientes fizeram parte do grupo com alterações periodontais (grupo caso), sendo este grupo formado por pacientes com periodontite ($n = 20$) ou gengivite ($n = 38$).

Na tabela 1, podemos observar os resultados da análise da relação das alterações intestinais com a presença de doença periodontal nos seus mais diversos estágios. Em relação à idade, após a análise estatística, observou-se que os pacientes com doença periodontal (39.72 ± 14.10) apresentaram idade significativamente maior quando comparados ao grupo sem doença periodontal ($30,57 \pm 11,16$) ($p < 0,001$). Quanto à distribuição por gênero, não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos controle (24 pacientes do sexo masculino e 34 do sexo feminino) e grupo caso (23 pacientes do sexo masculino e 35 do sexo feminino), demonstrando homogeneidade em relação a esse parâmetro ($p = 1,000$).

Não foi observada diferença estatisticamente significativa na escala de Bristol ($p = 0,415$) entre os pacientes do grupo controle (15 pacientes com padrão alterado de suas fezes) e grupo caso (19 pacientes com padrão alterado de suas fezes). Da mesma forma, o questionário de rastreamento metabólico (RM) não apresentou diferença entre os grupos ($p = 0,500$), apesar de os valores terem sido ligeiramente mais elevados no grupo com doença periodontal ($42,05 \pm 34,44$), em comparação com os pacientes sem doença periodontal ($36,22 \pm 27,67$). Ademais, nenhum dos domínios do questionário de RM (Domínios 1 a 15) apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos caso e controle ($p > 0,05$). Também não foi observada diferença entre os grupos controle ($6,19 \pm 5,65$) e caso ($6,33 \pm 5,35$) ($p = 0,765$) na análise de hiperpermeabilidade intestinal (HI) (Tabela 1).

Ao analisar o grupo com doença periodontal de forma estratificada, comparando-se os pacientes com gengivite e periodontite em relação à idade, observou-se que os indivíduos com periodontite apresentaram idade significativamente maior do que aqueles com gengivite ($44,80 \pm 13,44$) ($p < 0,001$). Em contrapartida, não foram identificadas diferenças estatisticamente significativas entre essas condições periodontais em relação

ao gênero ($p = 0,820$), à escala de Bristol ($p = 0,460$) e aos escores dos questionários de RM ($p = 0,728$) e HI ($p = 0,282$). Nenhum dos domínios do questionário de RM apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos periodontite e gengivite ($p > 0,05$) (Tabela 1).

Quando comparados os diferentes graus da doença periodontal, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas quanto à idade ($p = 0,721$), ao gênero ($p = 0,160$), à escala de Bristol ($p = 0,290$), ao questionário de RM ($p = 0,843$) ou ao questionário de HI ($p = 0,168$). De forma semelhante, a análise por estágios da doença periodontal não evidenciou diferenças estatisticamente significativas nessas mesmas variáveis (Tabela 1).

Na análise específica do grupo com gengivite, composto por pacientes que apresentavam até 30% de sítios com sangramento gengival, ou pacientes que apresentaram acima de 30% de sítios sangrantes, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas em relação à idade entre os grupos até 30% ($41,09 \pm 11,88$) e acima de 30% ($35,41 \pm 14,48$) ($p = 0,181$), ao gênero ($p = 1,000$) e à escala de Bristol ($p = 1,000$). Quando analisado o escore global de RM, não foi observada diferença estatística entre os grupos até 30% ($28,45 \pm 18,54$) e acima de 30% ($43,67 \pm 33,38$) (Tabela 1).

Na análise dos pacientes do grupo controle, foi observado que 44,1% destes apresentaram padrão alterado de suas fezes, caracterizado pelo padrão 1,2,5,6 e 7 da escala Bristol. Também foi observado que 53,7 % desses pacientes apresentaram acima de 40 pontos no questionário de rastreamento metabólico, o que indica “absoluta certeza de existência de hipersensibilidade”. Já na análise da hiperpermeabilidade intestinal, 48% apresentaram acima de 10 pontos no respectivo questionário, o que indica pacientes com alguma necessidade de tratamento (Tabela 2).

Entre os pacientes do grupo caso (pacientes com doença periodontal), 55,9% apresentaram alterações no padrão de suas fezes; 46,3% apresentaram hipersensibilidade observada pelo questionário de rastreamento metabólico, e 52% apresentaram alterações de hiperpermeabilidade intestinal com alguma necessidade de tratamento. Não houve diferença estatística entre o grupo caso e controle para os diversos parâmetros intestinais observados ($p > 0,05$) (Tabela 2).

Também foi observada uma maior prevalência de hiperpermeabilidade intestinal aumentada ($HI > 10$) entre os pacientes com aumento de sensibilidade, medida pelo questionário de rastreamento metabólito ($RM > 40$) ($p = 0,000$).

Tabela 1. Análise de parâmetros intestinais tipo/qualidade das fezes (Bristol), Rastreamento metabólico (RM) e Hiperpermeabilidade Intestinal (HI) segundo a presença da doença periodontal, grau e estágio da periodontite e extensão da gengivite.

	Grupo		p-	Grupo caso		p-	Periodontite_grau		p-	Periodontite_estágio		p-	Gengivite		p-
	Controle	Caso*	Valor	Gengivite	Periodontite	Valor	A	B	Valor	I/II	III/IV	Valor	Até 30%	>30%	Valor
Idade	30,57±11,16	39,72±14,10	0,000	37,05±13,87	44,80±13,44	0,000	43,29±15,15	45,62±13,01	0,721	45,13±14,38	43,50±10,34	0,887	41,09±11,88	35,41±14,48	0,181
Gênero (M/F)	24/34	23/35	1,000	14/24	9/11	0,820	5/2	4/9	0,160	7/9	2/2	1,000	4/7	10/17	1,000
Bristol (3-4/1-2-5-6-7)	43/15	39/19	0,415	24/14	15/5	0,460	4/3	11/2	0,290	11/5	4/0	0,530	7/4	17/10	1,000
RM	36,22±27,67	42,05±34,44	0,500	39,26±30,41	47,35±41,37	0,728	41,00±35,13	50,77±45,35	0,843	49,81±43,15	37,50±37,03	0,539	28,45±18,54	43,67±33,38	0,260
HI	6,19±5,65	6,33±5,35	0,765	6,79±4,93	5,45±6,10	0,282	4,00±6,35	6,23±6,07	0,216	5,06±6,50	7,00±4,55	0,168	5,91±3,94	7,15±5,31	0,698

* para essa análise, foi considerado “grupo caso” os pacientes que apresentaram algum tipo de doença periodontal. $p < 0,05$, teste Mann-Whitney (média±DP) ou exato de Fisher/qui-quadrado de Pearson (n/n).

RM: Rastreamento metabólico; HI: Hiperpermeabilidade intestinal

Tabela 2. Razão de prevalência entre idade, gênero e condições periodontais com os escores de Bristol, Hiperpermeabilidade intestinal e Rastreamento Metabólico.

	Total	Bristol		p- Valor	RM		p- Valor	HI		p- Valor
		3 e 4	1, 2, 5, 6 e 7		Até 40	>40		Até 10	>10	
Idade	35,15±13,47	33,85±12,38	38,26±15,55	0,109	37,37±14,02	31,07±11,47	0,015	36,03±14,16	31,92±10,18	0,177
Gênero										
Masculino	47 (40,5%)	35 (42,7%)	12 (35,3%)	0,461	34 (45,3%)	13 (31,7%)	0,153	36 (39,6%)	11 (44,0%)	0,689
Feminino	69 (59,5%)	47 (57,3%)	22 (64,7%)		41 (54,7%)	28 (68,3%)		55 (60,4%)	14 (56,0%)	
Grupo										
Controle	58 (50,0%)	43 (52,4%)	15 (44,1%)	0,460	36 (48,0%)	22 (53,7%)	0,565	46 (50,5%)	12 (48,0%)	0,925
Gengivite	38 (32,8%)	24 (29,3%)	14 (41,2%)		24 (32,0%)	14 (34,1%)		29 (31,9%)	9 (36,0%)	
Periodontite	20 (17,2%)	15 (18,3%)	5 (14,7%)		15 (20,0%)	5 (12,2%)		16 (17,6%)	4 (16,0%)	
Grupo										
Controle	58 (50,0%)	43 (52,4%)	15 (44,1%)	0,415	36 (48,0%)	22 (53,7%)	0,560	46 (50,5%)	12 (48,0%)	0,821
Caso	58 (50,0%)	39 (47,6%)	19 (55,9%)		39 (52,0%)	19 (46,3%)		45 (49,5%)	13 (52,0%)	
Idade										
Até 30	53 (45,7%)	40 (48,8%)	13 (38,2%)	0,299	30 (40,0%)	23 (56,1%)	0,096	40 (44,0%)	13 (52,0%)	0,475
>30	63 (54,3%)	42 (51,2%)	21 (61,8%)		45 (60,0%)	18 (43,9%)		51 (56,0%)	12 (48,0%)	
Periodontite grau										
A	7 (35,0%)	4 (26,7%)	3 (60,0%)	0,176	6 (40,0%)	1 (20,0%)	0,417	6 (37,5%)	1 (25,0%)	0,639
B	13 (65,0%)	11 (73,3%)	2 (40,0%)		9 (60,0%)	4 (80,0%)		10 (62,5%)	3 (75,0%)	
Periodontite estágio										
I/II	16 (80,0%)	11 (73,3%)	5 (100,0%)	0,197	12 (80,0%)	4 (80,0%)	1,000	13 (81,3%)	3 (75,0%)	0,780
III/IV	4 (20,0%)	4 (26,7%)	0 (0,0%)		3 (20,0%)	1 (20,0%)		3 (18,8%)	1 (25,0%)	
Gengivite extensão	44,73±21,67	40,78±19,83	51,50±23,72	0,143	43,83±22,97	46,26±19,96	0,743	44,17±22,67	46,53±19,18	0,779
Até 30%	11 (28,9%)	7 (29,2%)	4 (28,6%)	0,969	9 (37,5%)	2 (14,3%)	0,128	9 (31,0%)	2 (22,2%)	0,611
>30%	27 (71,1%)	17 (70,8%)	10 (71,4%)		15 (62,5%)	12 (85,7%)		20 (69,0%)	7 (77,8%)	
HI										
Até 10	91 (78,4%)	66 (80,5%)	25 (73,5%)	0,407	72 (96,0%)*	19 (46,3%)	0,000	-	-	-
>10	25 (21,6%)	16 (19,5%)	9 (26,5%)		3 (4,0%)	22 (53,7%)*		-	-	
RM										
Até 40	75 (64,7%)	54 (65,9%)	21 (61,8%)	0,675	-	-	-	-	-	-
>40	41 (35,3%)	28 (34,1%)	13 (38,2%)		-	-		-	-	

*p<0,05; dados categóricos foram analisados pelo teste exato de Fisher ou qui-quadrado de Pearson (n, %); dados numéricos foram analisados pelo teste Mann-Whitney (média±DP). RM: Rastreamento metabólico; HI: Hiperpermeabilidade intestinal

Tabela 3. Análise dos domínios do questionário de Rastreamento Metabólico (RM) segundo presença da doença periodontal, grau e estágio da periodontite e extensão da gengivite.

	Grupo		p-	Grupo caso		p-	Periodontite_grau		p-	Periodontite_estágio		p-	Gengivite		p-
	Controle	Caso*	Valor	Gengivite	Periodontite	Valor	A	B	Valor	I/II	III/IV	Valor	Até 30%	>30%	Valor
RM1	2,76±2,40	3,62±3,34	0,230	3,21±3,05	4,40±3,79	0,307	3,86±3,29	4,69±4,13	0,750	4,63±4,00	3,50±3,11	0,775	2,45±2,84	3,52±3,13	0,192
RM2	2,59±3,10	2,48±2,82	0,774	2,13±2,21	3,15±3,69	0,847	2,86±4,41	3,31±3,43	0,518	3,69±3,93	1,00±1,15	0,289	1,64±2,77	2,33±1,96	0,107
RM3	1,16±1,74	1,47±2,24	0,909	1,03±1,70	2,30±2,89	0,265	3,14±3,02	1,85±2,82	0,261	2,56±3,08	1,25±1,89	0,551	0,64±1,21	1,19±1,86	0,571
RM4	4,78±5,19	4,98±5,77	0,987	5,63±6,40	3,75±4,22	0,766	3,29±3,45	4,00±4,69	0,872	4,13±4,51	2,25±2,63	0,533	2,73±4,38	6,81±6,78	0,040
RM5	1,62±2,05	2,05±2,50	0,562	1,76±2,47	2,60±2,54	0,300	2,43±2,37	2,69±2,72	0,777	2,94±2,69	1,25±1,26	0,335	1,64±2,11	1,81±2,63	1,000
RM6	3,05±3,15	2,71±3,02	0,393	2,37±2,53	3,35±3,77	0,611	4,00±4,28	3,00±3,61	0,416	3,50±3,78	2,75±4,27	0,497	2,36±2,54	2,37±2,57	1,000
RM7	0,72±1,42	1,22±2,35	0,559	1,11±2,00	1,45±2,95	0,830	1,57±3,74	1,38±2,60	0,710	1,69±3,24	0,50±1,00	0,617	0,18±0,60	1,48±2,24	0,051
RM8	0,59±1,72	1,12±2,65	0,091	0,66±1,38	2,00±4,01	0,069	1,00±1,83	2,54±4,79	0,695	2,38±4,43	0,50±0,58	0,755	0,73±1,85	0,63±1,18	0,603
RM9	3,53±4,03	4,95±5,11	0,127	4,84±5,39	5,15±4,67	0,231	4,57±4,12	5,46±5,08	0,842	5,63±4,96	3,25±2,99	0,420	5,91±5,63	4,41±5,33	0,307
RM10	1,66±2,09	2,38±3,72	0,789	1,97±2,87	3,15±4,96	0,680	1,86±1,86	3,85±5,97	0,967	2,63±5,00	5,25±4,79	0,186	0,36±0,81	2,63±3,15	0,013
RM11	2,62±2,78	2,83±3,97	0,389	2,89±3,66	2,70±4,59	0,424	0,86±0,69	3,69±5,48	0,802	2,38±3,65	4,00±8,00	0,486	3,09±3,94	2,81±3,62	0,706
RM12	2,33±3,06	3,62±4,33	0,182	3,18±3,96	4,45±4,96	0,226	3,57±3,31	4,92±5,72	0,968	4,31±4,42	5,00±7,57	0,774	1,36±2,34	3,93±4,27	0,046
RM13	4,10±4,43	4,26±6,33	0,364	4,53±6,45	3,75±6,23	0,539	4,14±6,47	3,54±6,36	0,775	4,50±6,79	0,75±0,50	0,435	2,64±4,32	5,30±7,06	0,326
RM14	3,45±3,48	3,21±4,00	0,204	2,95±3,15	3,70±5,32	0,397	2,71±5,09	4,23±5,57	0,593	3,50±5,45	4,50±5,45	0,556	2,27±3,10	3,22±3,19	0,190
RM15	1,28±1,80	1,16±1,60	0,803	1,00±1,64	1,45±1,50	0,379	1,14±1,46	1,62±1,56	0,590	1,38±1,41	1,75±2,06	0,805	0,45±0,93	1,22±1,83	0,154
α de Cronbach	0,941	0,942													

* para essa análise, foi considerado “grupo caso” os pacientes que apresentaram algum tipo de doença periodontal. $p < 0,05$, teste Mann-Whitney (média±DP) ou exato de Fisher/qui-quadrado de Pearson (n/n).

RM: Rastreamento metabólico

Tabela 4. Análise dos itens do questionário de Hiperpermeabilidade Intestinal (HI) segundo presença da doença periodontal, grau e estágio da periodontite e extensão da gengivite.

	Grupo		p-Valor	Grupo caso		p-Valor	Periodontite grau		p-Valor	Periodontite estágio		p-Valor	Gengivite		p-Valor
	Controle	Caso		Gengivite	Periodontite		A	B		I/II	III/IV		Até 30%	>30%	
HI1	0,43±0,68	0,59±0,94	0,633	0,71±1,06	0,35±0,59	0,526	0,14±0,38	0,46±0,66	0,256	0,25±0,58	0,75±0,50	0,052	0,82±0,98	0,67±1,11	0,378
HI2	0,34±0,55	0,59±0,94	0,378	0,66±0,99	0,45±0,83	0,520	0,71±1,11	0,31±0,63	0,351	0,38±0,81	0,75±0,96	0,319	1,00±1,18	0,52±0,89	0,161
HI3	0,05±0,22	0,09±0,39	0,966	0,05±0,32	0,15±0,49	0,487	0,00±0,00	0,23±0,60	0,287	0,19±0,54	0,00±0,00	0,468	0,00±0,00	0,07±0,38	0,523
HI4	0,16±0,41	0,40±0,84	0,166	0,32±0,74	0,55±1,00	0,206	0,00±0,00	0,85±1,14	0,040	0,44±0,89	1,00±1,41	0,321	0,09±0,30	0,41±0,84	0,306
HI5	0,50±0,78	0,53±0,99	0,501	0,53±0,98	0,55±1,05	0,797	0,29±0,76	0,69±1,18	0,404	0,50±0,97	0,75±1,50	0,852	0,00±0,00	0,74±1,10	0,022
HI6	0,66±0,89	0,62±0,95	0,667	0,79±1,07	0,30±0,57	0,236	0,43±0,79	0,23±0,44	0,675	0,25±0,58	0,50±0,58	0,261	0,27±0,65	1,00±1,14	0,052
HI7	0,84±1,02	0,62±0,95	0,189	0,71±1,04	0,45±0,76	0,300	0,29±0,49	0,54±0,88	0,695	0,44±0,73	0,50±1,00	0,953	0,64±1,03	0,74±1,06	0,783
HI8	0,69±0,94	0,40±0,84	0,037	0,45±0,86	0,30±0,80	0,085	0,00±0,00	0,46±0,97	0,181	0,38±0,89	0,00±0,00	0,362	0,27±0,65	0,52±0,94	0,454
HI9	0,16±0,41	0,09±0,34	0,233	0,08±0,36	0,10±0,31	0,430	0,14±0,38	0,08±0,28	0,648	0,13±0,34	0,00±0,00	0,468	0,18±0,60	0,04±0,19	0,480
HI10	0,79±0,97	0,78±1,14	0,488	0,84±1,15	0,65±1,14	0,570	0,43±1,13	0,77±1,17	0,352	0,63±1,09	0,75±1,50	0,953	0,55±0,93	0,96±1,22	0,428
HI11	0,31±0,65	0,36±0,74	0,891	0,29±0,61	0,50±0,95	0,846	0,29±0,76	0,62±1,04	0,434	0,50±0,97	0,50±1,00	1,000	0,36±0,81	0,26±0,53	0,964
HI12	0,36±0,64	0,48±0,80	0,605	0,53±0,83	0,40±0,75	0,800	0,43±0,53	0,38±0,87	0,459	0,38±0,81	0,50±0,58	0,409	0,64±0,92	0,48±0,80	0,637
HI13	0,52±0,78	0,26±0,55	0,031	0,34±0,63	0,10±0,31	0,039	0,14±0,38	0,08±0,28	0,648	0,13±0,34	0,00±0,00	0,468	0,27±0,65	0,37±0,63	0,531
HI14	0,36±0,61	0,53±0,68	0,137	0,50±0,69	0,60±0,68	0,258	0,71±0,95	0,54±0,52	0,860	0,50±0,63	1,00±0,82	0,208	0,82±0,75	0,37±0,63	0,056
HI15	0,02±0,13	0,00±0,00	0,317	0,00±0,00	0,00±0,00	0,607	0,00±0,00	0,00±0,00	1,000	0,00±0,00	0,00±0,00	1,000	0,00±0,00	0,00±0,00	1,000
α de Cronbach	0,828	0,716													

*p<0,05, teste Mann-Whitney (média±DP) ou exato de Fisher/quadrado de Pearson (n/n).

HI: Hiperpermeabilidade intestinal

Para a análise da confiabilidade interna do questionário de RM, foi calculado o coeficiente alfa de Cronbach, cujo objetivo é avaliar a consistência interna do instrumento, isto é, verificar se os itens são compreendidos de forma adequada pelos participantes e se as respostas refletem de maneira coerente a percepção individual dos respondentes. Tanto no grupo controle (0,941) quanto no grupo caso (0,942), o valor do alfa de Cronbach foi superior a 0,9, indicando elevada consistência interna do questionário em ambos os grupos. (Tabela 3)

Em alguns domínios do questionário de rastreamento metabólico, foram identificadas diferenças estatisticamente significativas. No domínio 4, relacionado ao sistema respiratório, o grupo com até 30% dos sítios com sangramento apresentou o escore $2,73 \pm 4,38$ e o grupo com acima de 30% dos sítios com sangramento apresentou o escore $6,81 \pm 6,78$ ($p = 0,004$). No domínio 10, referente às articulações e músculos, o grupo com até 30% dos sítios com sangramento apresentou o escore $0,36 \pm 0,81$ e o grupo com acima de 30% dos sítios com sangramento apresentou o escore $2,63 \pm 3,15$ ($p = 0,013$). No domínio 12, associado à energia, o grupo com até 30% dos sítios com sangramento apresentou o escore $1,36 \pm 2,34$, e o grupo com acima de 30% dos sítios com sangramento apresentou o escore $3,93 \pm 4,27$ ($p = 0,046$) (Tabela 3).

Ao avaliar a consistência interna do questionário de HI, observou-se que o grupo caso apresentou o coeficiente 0,716, e o grupo controle apresentou o coeficiente 0,828. Ambos os grupos apresentaram coeficiente alfa de Cronbach superior a 0,7, indicando adequada consistência interna e boa confiabilidade do instrumento.

Na análise individual dos itens do questionário de HI, verificou-se que o item 8, que analisa asma ou alergia nas vias aéreas, foi observado escores significativamente menores no grupo caso ($0,40 \pm 0,84$) em comparação ao grupo controle ($0,69 \pm 0,94$) ($p = 0,037$). Resultado semelhante foi observado na análise do item 13, onde é investigado o histórico do uso de antibióticos. Os pacientes do grupo controle apresentaram escores significativamente maiores ($0,52 \pm 0,78$) do que o grupo caso ($0,26 \pm 0,55$) ($p = 0,031$) (Tabela 4).

De forma semelhante, ainda na análise do item 13, ao comparar os subgrupos gengivite ($0,34 \pm 0,63$) e periodontite ($0,10 \pm 0,31$), os pacientes com periodontite

apresentaram menor histórico de uso de antibióticos quando comparados aos pacientes com gengivite ($p = 0,039$) (Tabela 4).

Na avaliação dos diferentes graus da doença periodontal, observou-se que o item 4, correspondente a “dor ou inchaço nas articulações”, apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos grau A ($0,00 \pm 0,00$) e grau B ($0,85 \pm 1,14$) ($p = 0,040$). Entretanto, não foram identificadas diferenças estatisticamente significativas quando analisados os estágios da doença periodontal (Tabela 4).

Em relação ao grau de gengivite, o item 5, referente à “fadiga frequente ou crônica”, apresentou diferença estatisticamente significativa, com maiores escores observados nos indivíduos com maior extensão da gengivite (ISS > 30%) ($0,74 \pm 1,10$), em comparação com os pacientes com menos extensão (ISS até 30%) ($0,00 \pm 0,00$) ($p = 0,022$) (Tabela 4).

Na Tabela 5, os grupos controle e caso foram analisados separadamente, a fim de verificar as associações entre os diferentes questionários utilizados no estudo.

Ao correlacionar os instrumentos entre si, observou-se que, tanto no grupo controle quanto no grupo caso, não houve associação estatisticamente significativa entre a escala de Bristol e o questionário de hipermeabilidade intestinal ($p > 0,05$). De forma semelhante, no grupo controle, nenhum dos domínios do questionário de rastreamento metabólico apresentou associação significativa com a escala de Bristol (Tabela 5).

Entretanto, no grupo caso, o domínio 4 do questionário de rastreamento metabólico, referente a alterações do “sistema respiratório”, apresentou associação estatisticamente significativa ($6,00 \pm 4,43$) ($p = 0,030$) com alterações na escala de Bristol. Especificamente, indivíduos do grupo caso que apresentaram escores alterados na escala de Bristol também apresentaram maiores escores no domínio respiratório do rastreamento metabólico. Essa associação não foi observada no grupo controle (Tabela 5).

Adicionalmente, observou-se que, de modo geral, os domínios do questionário de rastreamento metabólico apresentaram associação direta com o questionário de hipermeabilidade intestinal. Resultado esperado, uma vez que, quanto maior o número de alterações metabólicas, maior grau de hipermeabilidade intestinal. Contudo, no grupo caso, os domínios 3, relacionado ao “ouvido” ($p = 0,260$) e 5, relacionado a “boca e garganta” ($p = 0,089$) não apresentaram correlação estatisticamente significativa com o questionário de hiperpermeabilidade intestinal (Tabela 5).

Tabela 5: Correlação entre os escores de Hiperpermeabilidade Intestinal (HI) e Rastreamento Metabólico (RM) segundo a classificação de Bristol, nos grupos caso e controle.

	Bristol (controle)		p-Valor*	p-Valor**	Bristol (caso)		p-Valor*	p-Valor**
	3 e 4	1, 2, 5, 6 e 7			3 e 4	1, 2, 5, 6 e 7		
HI	5,26±4,45	8,87±7,76	0,121	-	5,92±5,13	7,16±5,82	0,374	-
RM	32,14±24,77	47,93±32,86	0,083	$p<0,001$ ($r=0,772$)	41,15±35,42	43,89±33,20	0,431	$p<0,001$ ($r=0,705$)
RM1	2,56±2,30	3,33±2,66	0,334	$p<0,001$ ($r=0,662$)	3,56±3,60	3,74±2,81	0,488	$p=0,002$ ($r=0,391$)
RM2	2,21±2,73	3,67±3,89	0,175	$p<0,001$ ($r=0,631$)	2,46±2,79	2,53±2,95	0,800	$p=0,014$ ($r=0,321$)
RM3	1,19±1,87	1,07±1,33	0,810	$p<0,001$ ($r=0,465$)	1,67±2,42	1,05±1,81	0,240	$p=0,260$ ($r=0,150$)
RM4	4,14±4,49	6,60±6,66	0,264	$p<0,001$ ($r=0,741$)	4,49±6,32	6,00±4,43	0,030	$p=0,003$ ($r=0,383$)
RM5	1,53±2,13	1,87±1,85	0,336	$p=0,009$ ($r=0,340$)	1,97±2,55	2,21±2,46	0,698	$p=0,089$ ($r=0,225$)
RM6	2,70±3,04	4,07±3,35	0,119	$p=0,001$ ($r=0,440$)	2,79±3,04	2,53±3,06	0,873	$p=0,002$ ($r=0,407$)
RM7	0,70±1,47	0,80±1,32	0,297	$p=0,001$ ($r=0,430$)	1,00±1,91	1,68±3,07	0,819	$p=0,005$ ($r=0,366$)
RM8	0,42±1,61	1,07±1,98	0,091	$p=0,004$ ($r=0,376$)	1,03±2,94	1,32±1,97	0,229	$p=0,045$ ($r=0,264$)
RM9	3,00±3,47	5,07±5,16	0,187	$p<0,001$ ($r=0,478$)	4,74±5,14	5,37±5,17	0,505	$p<0,001$ ($r=0,541$)
RM10	1,56±1,94	1,93±2,52	0,596	$p<0,001$ ($r=0,520$)	2,41±3,86	2,32±3,53	0,798	$p=0,002$ ($r=0,396$)
RM11	2,53±2,96	2,87±2,26	0,248	$p=0,005$ ($r=0,364$)	2,69±4,14	3,11±3,67	0,331	$p<0,001$ ($r=0,482$)
RM12	1,91±2,21	3,53±4,61	0,245	$p<0,001$ ($r=0,544$)	3,97±4,77	2,89±3,25	0,826	$p<0,001$ ($r=0,532$)
RM13	3,47±3,84	5,93±5,55	0,095	$p<0,001$ ($r=0,523$)	3,97±6,18	4,84±6,78	0,388	$p<0,001$ ($r=0,542$)
RM14	3,14±3,26	4,33±4,05	0,206	$p<0,001$ ($r=0,599$)	3,41±4,18	2,79±3,68	0,839	$p<0,001$ ($r=0,617$)
RM15	1,09±1,59	1,80±2,31	0,214	$p<0,001$ ($r=0,444$)	0,97±1,48	1,53±1,81	0,172	$p=0,007$ ($r=0,351$)

* $p<0,05$, teste Mann-Whitney; ** $p<0,05$, correlação de Spearman (HI vs. RM)

RM: Rastreamento metabólico HI: Hiperpermeabilidade intestinal

Na análise multivariada (Tabela 6) avaliou-se a influência simultânea das variáveis estudadas, considerando a interferência de um domínio sobre o outro. Observou-se que a variável idade apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos, independentemente das demais variáveis incluídas no modelo. De forma semelhante, o domínio 12 do questionário de rastreamento metabólico, relacionado ao nível de energia dos pacientes, também apresentou associação com os grupos analisados ($p = 0,089$).

Tabela 6: Análise multivariada da influência simultânea das diversas variáveis estudadas (gênero, idade, tipo de fezes, rastreamento metabólico, hiperpermeabilidade intestinal) nos pacientes com doença periodontal.

	p-Valor	β ajustado	IC95%	
Grupo				
Idade	0,002	0,013	0,005	0,020
Gênero	0,998	0,000	-0,198	0,197
Bristol	0,878	0,016	-0,196	0,229
RM	0,091	0,004	-0,001	0,008
RM1	0,444	0,019	-0,030	0,068
RM2	0,133	-0,030	-0,069	0,009
RM3	0,630	-0,014	-0,073	0,045
RM4	0,510	0,008	-0,015	0,031
RM5	0,579	-0,013	-0,061	0,035
RM6	0,345	-0,018	-0,056	0,020
RM7	0,227	0,043	-0,027	0,114
RM8	0,221	0,029	-0,018	0,075
RM9	0,209	0,018	-0,011	0,047
RM10	0,784	-0,006	-0,048	0,036
RM11	0,775	-0,005	-0,037	0,028
RM12	0,026*	0,047	0,006	0,089
RM13	0,757	-0,004	-0,033	0,024
RM14	0,377	-0,019	-0,061	0,023
RM15	0,402	-0,027	-0,092	0,037
HI	0,447	-0,012	-0,043	0,019

* $p < 0,05$, regressão linear múltipla

RM: Rastreamento metabólico

HI: Hiperpermeabilidade intestinal

6 DISCUSSÃO

A presente pesquisa objetivou analisar a prevalência de distúrbios gastrointestinais entre pacientes com doença periodontal, além de analisar a existência de uma possível associação entre essas duas alterações.

A elevada prevalência de alterações gastrointestinais no grupo com doença periodontal, que foi encontrado no nosso estudo, associada à ausência de diferença estatística em relação ao grupo controle, sugere que esses achados podem refletir manifestações funcionais comuns na população e não necessariamente um efeito clínico direto da periodontite. Evidências indicam que a doença periodontal pode interagir com o eixo microbiota oral-intestinal e influenciar a composição microbiana sistêmica (Andrea Baima *et al.*, 2024). No entanto, essas alterações nem sempre se traduzem em diferenças clínicas gastrointestinais detectáveis em estudos observacionais (Y. Zhu *et al.*, 2025). Além disso, a associação entre microbiota intestinal e periodontite apresenta magnitude modesta e caráter multifatorial, sendo modulada por fatores sistêmicos e ambientais (J. Song *et al.*, 2023).

Ainda conforme achados da nossa pesquisa, não houve uma relação direta entre a doença periodontal e os distúrbios gastrointestinais. Corroborando com pesquisas atuais que não sustentam uma correlação causal direta e consistente entre a doença periodontal e a maioria dos distúrbios gastrointestinais comuns, como gastrite crônica, doença do refluxo gastroesofágico e síndrome do intestino irritável, quando avaliados por metodologias robustas de causalidade, como a randomização mendeliana, que não demonstrou efeito causal significativo da periodontite sobre essas condições específicas do trato gastrointestinal (Wang *et al.*, 2024). Achados semelhantes são discutidos por Giaccone *et al.* (2021), que observaram que a disbiose periodontal nem sempre resulta em alterações imediatas na consistência fecal ou em sintomas gastrointestinais sistêmicos.

Por outro lado, embora alguns estudos observacionais tenham encontrado associações epidemiológicas entre doença periodontal e certas condições gastrointestinais (Habashneh *et al.*, 2012; Brito *et al.*, 2008), ou entre periodontite e doença inflamatória intestinal, essas relações parecem refletir mecanismos inflamatórios sistêmicos ou fatores de confusão (Koutsochristou *et al.*, 2015). Fatores esses, como disbiose microbiana ou respostas imunes compartilhadas, em vez de uma ligação etiológica direta da doença periodontal sobre distúrbios gastrointestinais isolados (Naghsh *et al.*, 2025). Esses achados,

portanto, corroboram com o nosso estudo ao indicar que as associações observadas não implicam necessariamente uma relação causal direta entre a periodontite e distúrbios gastrointestinais, enfatizando a necessidade de interpretações cautelosas e de mais pesquisas longitudinais e com delineamentos causais para esclarecer os mecanismos subjacentes.

Em relação ao fator idade, em nosso estudo, verificou-se que os pacientes diagnosticados com doença periodontal apresentaram idade significativamente maior do que aqueles sem a doença. Essa associação entre maior idade e maior prevalência/gravidade da doença periodontal, especialmente a periodontite, já foi demonstrada na literatura epidemiológica. Demonstra-se, de forma consistente, que a prevalência e a severidade da periodontite aumentam com a idade, refletindo o caráter cumulativo da exposição a fatores de risco ao longo da vida e a natureza crônica da doença (Kassebaum *et al.*, 2020). Estimativas globais do estudo Global Burden of Disease evidenciam maior carga da doença em adultos de meia-idade e idosos, reforçando a influência do envelhecimento populacional na distribuição da periodontite (GBD 2019 Collaborators, 2020). De forma convergente, revisões epidemiológicas também apontam a idade como um dos determinantes mais fortemente associados à ocorrência e progressão da doença periodontal (Nazir, 2020).

Em ambos os grupos, foram observadas alterações no padrão das fezes e de escores sugestivos de disfunções funcionais. Sob a perspectiva do grupo controle, esse dado pode refletir a variabilidade fisiológica observada mesmo em indivíduos considerados saudáveis, considerando que distúrbios gastrointestinais funcionais afetam cerca de 40% da população mundial segundo critérios diagnósticos padronizados (Palsson *et al.*, 2020). Além disso, evidências indicam que alterações na permeabilidade intestinal podem ocorrer em diferentes contextos clínicos e ambientais, inclusive de forma subclínica, relacionadas a fatores como dieta, microbiota e inflamação de baixo grau (Bischoff *et al.*, 2021), o que reforça a plausibilidade biológica dos achados observados mesmo na ausência de doença periodontal.

Na presente pesquisa, foram utilizados questionários de rastreamento metabólico e de hiperpermeabilidade intestinal para avaliar variáveis subjetivas relacionadas a alterações gastrointestinais e sistêmicas, conforme os estudos de Galdino *et al.* (2016), e Azevedo; Souza (2021). A consistência interna dos instrumentos foi analisada por meio do coeficiente α de Cronbach. Essa etapa foi essencial para a validação psicométrica e verificar

a confiabilidade das escalas em contexto clínico, onde valores iguais ou superiores a 0,70 são considerados indicativos de confiabilidade aceitável (Tavakol; Dennick, 2011). Esse procedimento assegura que os questionários mensurem de forma consistente os constructos propostos, aumentando a confiabilidade na interpretação das associações entre sintomas autorreferidos e parâmetros biológicos.

Os resultados advindos dos dados coletados nesses questionários revelam que tanto a presença como uma maior inflamação periodontal podem estar associadas a queixas musculoesqueléticas. Evidências recentes, demonstram uma relação entre doença periodontal e doenças articulares inflamatórias, especialmente artrite reumatoide (Astuti *et al.*, 2025). Essas condições compartilham vias imunoinflamatórias comuns, com participação de citocinas pró-inflamatórias sistêmicas envolvidas tanto na destruição periodontal quanto na inflamação sinovial (Inchingolo *et al.*, 2023). Além disso, estudos clínicos indicam que o estado periodontal pode influenciar parâmetros de atividade da artrite reumatoide e que intervenções periodontais podem impactar desfechos articulares, reforçando a interconexão entre inflamação periodontal e manifestações musculoesqueléticas sistêmicas (Silva *et al.*, 2025).

Os achados no domínio relacionado à energia, que engloba sintomas como fadiga/moleza, apatia/letargia, hiperatividade ou dificuldade em descansar/relaxar, sugerem que maior extensão da inflamação gengival pode estar associada a piores indicadores de bem-estar psicológico e podem culminar em um quadro depressivo. Revisões sistemáticas demonstram associação entre doença periodontal e pior qualidade de vida relacionada à saúde, incluindo domínios psicológicos, sugerindo que a carga inflamatória crônica e o impacto funcional e social da doença contribuem para maior apatia, letargia e redução do bem-estar geral (Al-Harathi *et al.*, 2021). Essa associação é biologicamente plausível, uma vez que a doença periodontal constitui uma condição inflamatória crônica capaz de contribuir para um estado de inflamação sistêmica de baixo grau. O aumento de mediadores como IL-6, TNF- α e proteína C-reativa, são frequentemente encontrados na fisiopatologia da doença periodontal e de transtornos depressivos (Gomes-Filho *et al.*, 2020). Estudos populacionais recentes demonstram associação entre piores condições de saúde bucal e maior prevalência de depressão e ansiedade, que estão diretamente associadas a baixa energia. (Wang *et al.*, 2024).

Os resultados observados no domínio 4 do questionário de Rastreamento Metabólico, referentes a sintomas como: nariz entupido, sinusite, renite, ataque de espirros, e formação excessiva de muco, encontram respaldo em evidências recentes que descrevem uma interação biológica entre cavidade oral e vias aéreas superiores. Estudos genético-epidemiológicos indicam que a composição do microbioma oral pode estar associada ao risco de infecções como sinusite e amigdalite, sugerindo um possível eixo boca-vias aéreas (He *et al.*, 2024). Além disso, evidências provenientes da sinusite maxilar de origem odontogênica demonstram a participação direta de microrganismos orais na inflamação dos seios paranasais, reforçando a plausibilidade biológica dessa interação (Lu *et al.*, 2024).

Os escores menores de asma ou alergia das vias aéreas foram encontrados no grupo caso no item 8 do questionário de Hipermeabilidade Intestinal. Uma meta-análise contemporânea observou que, embora a periodontite esteja associada a algumas doenças respiratórias, não houve associação estatisticamente significativa com asma, indicando evidência limitada para uma relação direta entre essas condições (Molina *et al.*, 2023). De forma semelhante, estudos observacionais recentes relatam tanto associações positivas quanto inversas entre asma e periodontite após ajuste para fatores de confusão, sugerindo que a interação entre inflamação periodontal e doenças alérgicas respiratórias pode ser modulada por variáveis como medicações, tabagismo e perfil imunológico (Saleh *et al.*, 2025; Ibraheem *et al.*, 2024). Assim, a ausência de diferença significativa observada neste estudo reforça a noção de que a relação entre periodontite e asma permanece inconclusiva e provavelmente dependente de fatores clínicos e ambientais adicionais.

A menor frequência de uso prévio de antibióticos no grupo com doença periodontal pode refletir tanto mecanismos biológicos quanto contextuais. A exposição a antibióticos é reconhecida como moduladora do microbioma humano, podendo influenciar processos inflamatórios e a suscetibilidade a doenças (Langdon *et al.*, 2020). Paralelamente, considerando que o acesso a medicamentos e serviços de saúde é fortemente condicionado por determinantes socioeconômicos (Santos *et al.*, 2022), o histórico de uso de antibióticos pode ser interpretado como um marcador indireto do engajamento do indivíduo em cuidados de saúde e sua inserção no sistema assistencial. Dessa forma, a associação observada deve ser interpretada com cautela, considerando o potencial de confundimento residual inerente ao delineamento observacional.

A colinearidade direta entre a idade e o domínio de energia no grupo com doença periodontal observada em nosso estudo, sugere uma convergência entre o envelhecimento

biológico e o impacto sistêmico da patologia. Pela análise biológica, esse achado pode ser reflexo de um processo no qual a carga inflamatória crônica da periodontite acelera o declínio imunológico relacionado à idade e sobrecarrega o metabolismo, reduzindo a eficiência energética do hospedeiro (Hajishengallis; Chavakis, 2021). Simultaneamente, essa deterioração orgânica não é silenciosa, manifestando-se subjetivamente na qualidade de vida do paciente como uma percepção acentuada de fadiga e baixa vitalidade (Almareh *et al.*, 2023). Dessa forma, a colinearidade identificada no modelo multivariado pode refletir a convergência desses processos, indicando que o impacto clínico observado no domínio de energia não ocorre de forma independente da idade, mas possivelmente representa um fenômeno compartilhado mediado por alterações metabólicas e inflamatórias também relacionadas ao envelhecimento.

7 CONCLUSÃO

A prevalência de distúrbios gastrointestinais na amostra estudada foi elevada, entre os pacientes com doença periodontal, assim como também foi elevado nos pacientes com ausência da doença.

Não foi observada associação direta entre a presença de distúrbios gastrointestinais e a doença periodontal na amostra analisada. Esses achados sugerem que, apesar da coexistência das condições, não foi possível demonstrar relação entre elas neste estudo, indicando a necessidade de investigações adicionais, preferencialmente com delineamentos longitudinais e amostras mais amplas, para melhor elucidar essa possível interação.

REFERÊNCIAS

- AL-HARTHI, L. S. *et al.* Impact of periodontal disease on oral health-related quality of life: a systematic review. **Journal of Periodontal Research**, v. 56, n. 3, p. 511-520, 2021.
- ALMAREH, A. *et al.* The impact of periodontal disease on oral health-related quality of life: A cross-sectional study. **Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry**, v. 13, n. 2, p. 115-122, 2023.
- ASTUTI, L. *et al.* Periodontal pathogens correlate with rheumatoid arthritis disease parameters: a systematic review based on clinical studies. **Dentistry Journal**, v. 13, n. 5, p. 214, 2025.
- AZEVEDO, Elizabeth Custódio de Brito; SOUZA, Vagner Rocha Simonin. Avaliação de sintomas de hiperpermeabilidade intestinal em indivíduos portadores de Diabetes Mellitus tipo 2. **Revista Interdisciplinar Pensamento Científico**, v. 6, n. 3, 2021.
- BAIMA, G. *et al.* Effect of periodontitis and periodontal therapy on oral and gut microbiota. **Journal of Dental Research**, v. 103, n. 4, p. 359-368, 2024. DOI: 10.1177/00220345231222800.
- BAO, J. *et al.* Periodontitis may induce gut microbiota dysbiosis via salivary microbiota. **International Journal of Oral Science**, v. 14, n. 1, p. 32, dez. 2022.
- BISCHOFF, Stephan C. *et al.* Intestinal permeability – a new target for disease prevention and therapy. **BMC Gastroenterology**, v. 21, n. 1, 2021.
- BLASCO-BAQUE, V. *et al.* Periodontitis induced by *Porphyromonas gingivalis* drives periodontal microbiota dysbiosis and insulin resistance via an impaired adaptive immune response. **Gut**, v. 66, n. 5, p. 872–885, maio 2017.
- BOTELHO, J.; MACHADO, V.; PROENÇA, L. *et al.* Periodontitis and systemic health: recent advances. **Journal of Clinical Medicine**, v. 11, n. 11, 2022.
- BRASIL. Ministério da Saúde. SB Brasil 2020: **Pesquisa Nacional de Saúde Bucal – Resultados principais**. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
- BRITO, F. *et al.* Prevalence of periodontitis and DMFT index in patients with inflammatory bowel disease and healthy controls. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 79, n. 3, p. 475-482, 2008.

CATON, J. G. *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**, v. 45, supl. 20, p. S1–S8, jun. 2018.

CEKICI, A. *et al.* Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. **Periodontology 2000**, v. 64, n. 1, p. 57–80, fev. 2014.

DI TOMMASO, N.; GASBARRINI, A.; PONZIANI, F. R. Intestinal Barrier in Human Health and Disease. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 18, n. 23, p. 12836, 6 dez. 2021.

FALCAO, A.; BULLÓN, P. A review of the influence of periodontal treatment in systemic diseases. **Periodontology 2000**, v. 79, n. 1, p. 117–128, fev. 2019.

FASANO, Alessio. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. **Physiological Reviews**, v. 91, n. 1, p. 151–175, 2011.

FU, Haojie *et al.* Global burden of periodontal diseases among the working-age population from 1990–2021: results from the Global Burden of Disease Study 2021. **BMC Public Health**, v. 25, art. 1316, 8 abr. 2025.

GALDINO, J. J. *et al.* Questionário de rastreamento metabólico voltado a disbiose intestinal em profissionais de Enfermagem. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, v. 10, n. 57, p. 117–122, 2016.

GBD 2019 DISEASE AND INJURY INCIDENCE AND PREVALENCE COLLABORATORS. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019. **The Lancet**, v. 396, p. 1204-1222, 2020.

GENCO, Robert J.; SANZ, Mariano. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: an overview. **Journal of Clinical Periodontology**, Hoboken, v. 47, n. S22, p. 3-13, 2020.

GIACCONE, V. *et al.* Link between Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. **Nutrients**, [S. l.], v. 13, n. 11, p. 4175, 2021.

GIANNOBILE, W. V. *et al.* Saliva as a diagnostic tool for periodontal disease: current state and future directions. **Periodontology 2000**, v. 50, p. 52–64, 2009.

GOMES-FILHO, I. S. *et al.* Association between periodontitis and depression: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 47, n. 5, p. 519-531, 2020.

HABASHNEH, R. A. *et al.* Periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease: a case-control study. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 83, n. 4, p. 400-406, 2012.

HAJISHENGALLIS, G.; CHAVAKIS, T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. **Nature Reviews Immunology**, v. 21, n. 7, p. 426–440, 2021.

HAMAMOTO, Y. *et al.* Effect of Porphyromonas gingivalis infection on gut dysbiosis and resultant arthritis exacerbation in mouse model. **Arthritis Research & Therapy**, v. 22, n. 1, p. 249, dez. 2020.

HE, J. *et al.* Association between oral microbiome and five types of respiratory infections: a Mendelian randomization study. **Frontiers in Microbiology**, 2024.

HUANG, Qiaoyan; DONG, Xiaoyan. Prevalence of periodontal disease in middle-aged and elderly patients and its influencing factors. **American Journal of Translational Research**, v. 14, n. 8, p. 5677–5684, 15 ago. 2022.

IBRAHEEM, W. I. *et al.* Association between asthma and periodontitis. **Bioinformation**, v. 20, n. 1, p. 59-64, 2024.

INCHINGOLO, F. *et al.* The effects of periodontal treatment on rheumatoid arthritis and of anti-rheumatic drugs on periodontitis: a systematic review. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 24, p. 17228, 2023.

ISOLA, Gaetano *et al.* Association of periodontitis with systemic diseases: a bibliometric analysis. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, Basel, v. 19, n. 19, p. 1-15, 2022.

KAMER, Angela R. *et al.* Periodontal disease and Alzheimer's disease: mechanisms and evidence. **Frontiers in Aging Neuroscience**, Lausanne, v. 13, p. 1-12, 2021.

KASSEBAUM, N. J. *et al.* Global burden of severe periodontitis in 1990–2019: a systematic analysis. **Journal of Dental Research**, v. 99, n. 6, p. 641-648, 2020.

KITAMOTO, S. *et al.* The Intermucosal Connection between the Mouth and Gut in Commensal Pathobiont-Driven Colitis. **Cell**, [S. l.], v. 182, n. 2, p. 447-462, 2020.

KOUTSOCHRISTOU, V. *et al.* Periodontal status and treatment needs in children and adolescents with inflammatory bowel disease. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 42, n. 6, p. 509-515, 2015.

LAM, Gretchen A. *et al.* The Oral-Gut Axis: Periodontal Diseases and Gastrointestinal Disorders. **Inflammatory Bowel Diseases**, v. 29, n. 7, p. 1153–1164, 5 jul. 2023.

LANGDON, Alexander; CROOK, Nick; DANTAS, Gautam. The effects of antibiotics on the microbiome throughout development and alternative approaches for therapeutic modulation. **Genome Medicine, Londres**, v. 12, n. 1, p. 1-15, 2020.

LI, Xiaoyan *et al.* Oral microbiota and intestinal diseases: the oral–gut microbiome axis. **Journal of Dental Research**, v. 101, n. 9, p. 1021-1030, 2022. DOI: 10.1177/00220345221088192.

LOURENZO, T. G. B. *et al.* Defining the gut microbiota in individuals with periodontal diseases: an exploratory study. **Journal of Oral Microbiology**, v. 10, n. 1, p. 1487741, 1 jan. 2018.

LU, C. *et al.* Odontogenic maxillary sinusitis microbiology compared with chronic rhinosinusitis: a meta-analysis. **American Journal of Rhinology & Allergy**, 2024.

MALDUPA, I.; BRINKMANE, A.; MIHAILOVA, A. Comparative analysis of CRT Buffer, GC saliva check buffer tests and laboratory titration to evaluate saliva buffering capacity. **Stomatologija**, v. 13, n. 2, p. 55–61, 2011.

MARCHESI, Jonathan R. *et al.* The gut microbiota and host health: a new clinical frontier. **Gut**, v. 65, n. 2, p. 330-339, 2016.

MENGUE, Sotero Serrate *et al.* Uso de medicamentos para distúrbios gastrointestinais no Brasil: resultados da Pesquisa Nacional sobre Acesso, Utilização e Promoção do Uso Racional de Medicamentos (PNAUM). **Revista de Saúde Pública**, v. 54, 2020.

MOLINA, A. *et al.* The association between respiratory diseases and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 50, n. 6, p. 842-887, 2023.

MUSTAPHA, I. Z. *et al.* Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Periodontology**, v. 78, n. 12, p. 2289–2302, dez. 2007.

NAGHSH, N. *et al.* Evaluation of the association between periodontitis and inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. **BMC Gastroenterology**, v. 25, n. 1, p. 594, 2025.

NAZIR, M. A. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. **International Journal of Health Sciences**, v. 14, n. 2, p. 72-80, 2020.

NAZIR, M. A.; AL-ANSARI, A.; AL-KHALIFA, K. S. *et al.* Global prevalence of periodontal disease and its impact on quality of life: recent evidence. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 20, 2023.

NGUYEN, T. *et al.* Probiotics for periodontal health—Current molecular findings. **Periodontology 2000**, v. 87, n. 1, p. 254–267, out. 2021.

OKUMURA, Ryu; TAKEDA, Kiyoshi. Maintenance of intestinal homeostasis by mucosal barriers. **Inflammation and Regeneration**, v. 38, 2018.

PALSSON, Olafur S. *et al.* Prevalence of Rome IV functional bowel disorders among adults in the United States, Canada, and the United Kingdom. **Gastroenterology**, v. 158, n. 5, p. 1262-1273.e3, 2020.

PAPAPANOU, P. N.; SANZ, M.; BUDUNELI, N. *et al.* Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 47, 2020.

PARK, K.-M. *et al.* Medication-related osteonecrosis of the jaw using periodontitis-induced rat before tooth extraction. **BMC Oral Health**, v. 23, p. 561, 12 ago. 2023.

RUGGIERO, S. L. *et al.* American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw--2014 update. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 72, n. 10, p. 1938–1956, out. 2014.

SALEH, M. H. A. *et al.* Association between asthma and periodontitis: a case-control analysis of risk factors, related medications, and allergic responses. **Journal of Periodontal Research**, v. 60, n. 1, p. 44-54, 2025.

SANSORES-ESPAÑA, L. D. *et al.* Oral-Gut-Brain Axis in Experimental Models of Periodontitis: Associating Gut Dysbiosis With Neurodegenerative Diseases. **Frontiers in Aging**, v. 2, p. 781582, 10 dez. 2021.

SANTOS, Aline Soares Figueiredo *et al.* Use of oral health services among elderly Brazilians: mediation by tooth loss. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 27, n. 7, p. 2777-2788, jul. 2022.

SEINOST, G. *et al.* Periodontal treatment and vascular inflammation in patients with advanced peripheral arterial disease: A randomized controlled trial. **Atherosclerosis**, v. 313, p. 60–69, nov. 2020.

SILVA, D. S. *et al.* The impact of periodontitis and periodontal treatment on rheumatoid arthritis outcomes: an exploratory clinical trial. **Rheumatology (Oxford)**, v. 64, n. 4, p. 1679–1688, 2025.

SONG, Jukun *et al.* Mendelian randomisation study on association of gut microbiota and periodontitis. **International Dental Journal**, v. 73, n. 6, p. 847-853, 2023.

SPERBER, Ami D. *et al.* Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome Foundation Global Study. **Gastroenterology**, v. 160, n. 1, p. 99-114.e3, 2021.

TAVAKOL, Mohsen; DENNICK, Reg. Making sense of Cronbach's alpha. **International Journal of Medical Education**, v. 2, p. 53–55, 2011.

THOMSON, Catriona L.; GARCIA, Ada L.; EDWARDS, Christine A. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the UK adult population and perceived effects of foods. **European Journal of Nutrition**, v. 64, n. 6, p. 265, 23 ago. 2025.

TROELTZSCH, M. *et al.* Chronic Periodontal Infection and Not Iatrogenic Interference Is the Trigger of Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw: Insights from a Large Animal Study (PerioBRONJ Pig Model). **Medicina**, v. 59, n. 5, p. 1000, 22 maio 2023.

TROMBELLI, L. *et al.* Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. **Journal of Clinical Periodontology**, Hoboken, v. 45, suppl. 20, p. S44–S67, 2018.

WANG, J. *et al.* Associations between oral health and depression and anxiety: a cross-sectional and prospective cohort study from the UK Biobank. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 51, n. 11, p. 1466–1477, 2024.

WANG, Yuqiang *et al.* Association of periodontitis with gastrointestinal tract disorders: a bidirectional Mendelian randomization study. **Journal of Periodontology**, v. 95, n. 10, p. 1002–1010, out. 2024.

WEISS, G. A.; HENNET, T. Mechanisms and consequences of intestinal dysbiosis. **Cellular and Molecular Life Sciences**, v. 74, n. 16, p. 2959–2977, ago. 2017.

WINNING, L. *et al.* The association between subgingival periodontal pathogens and systemic inflammation. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 42, n. 9, p. 799–806, set. 2015.

WRIGHT, Casey D. *et al.* Gastrointestinal distress as a potential mediator between stress and periodontal inflammation. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 51, n. 6, p. 1250–1257, dez. 2023.

ZHANG, L. *et al.* The oral-gut axis: Periodontitis as a risk factor for gastrointestinal diseases. **Journal of Oral Microbiology**, [S. l.], v. 15, n. 1, p. 2210, 2023.

ZHANG, S.; YU, N.; ARCE, R. M. Periodontal inflammation: Integrating genes and dysbiosis. **Periodontology 2000**, v. 82, n. 1, p. 129–142, fev. 2020.

ZHU, Y. *et al.* Association between the dietary index for gut microbiota and periodontitis: mediation by systemic inflammation. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 52, n. 3, p. 408–420, 2025.

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO (TCLE)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Dados de identificação

Título do Projeto: INFLUÊNCIA DA MANIFESTAÇÃO DE DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NA PROGRESSÃO DA PERIODONTITE – UM ESTUDO CASO-CONTROLE

Pesquisador Responsável: Ramille Araújo Lima, Sanny Ingrid Soares Batista

Instituição a que pertence o Pesquisador Responsável: Centro Universitário Christus

Telefones para contato: (85) 99857-9898

CEP/Centro Universitário Christus – Rua: João Adolfo Gurgel 133, Papicu – Cep: 60190-060 – Fone: (85) 3265-6668

Nome do voluntário: _____

Idade: _____ anos

R.G. _____

Responsável legal (quando for o caso): _____

R.G. Responsável legal: _____

O Sr. (ª) está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa “INFLUÊNCIA DA MANIFESTAÇÃO DE DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NA PROGRESSÃO DA PERIODONTITE – UM ESTUDO CASO-CONTROLE”, de responsabilidade do pesquisador Ramille Araújo Lima.

A sua participação é muito importante e se dará através do ato de responder à aplicação de 3 questionários referente a caracterização da amostra e avaliação do da microbiota intestinal. A amostra será caracterizada segundo o protocolo de pesquisa com questões objetivas exclusivamente, os questionários serão: Hiperpermeabilidade Intestinal, Escala Fecal de Bristol e questionário de Caracterização da amostra (anamnese), os quais contém questões de múltipla escolha exclusivamente. Gostaríamos de esclarecer que sua participação é totalmente voluntária, podendo você: recusar-se a participar, ou mesmo desistir a qualquer momento sem que isto acarrete qualquer ônus ou prejuízo à sua pessoa. Informamos que o(a) senhor(a) não pagará nem será remunerado por sua participação. Os benefícios esperados são identificar fatores relacionados a microbiota intestinal do indivíduo, podendo assim futuramente traçar meios de intervenção eficazes, para promoção da saúde destes indivíduos. Os riscos poderão ser possíveis constrangimentos no ato de marcar a resposta da pergunta relacionada a imagens de consistência das fezes presentes no questionário validado Escala Fecal de Bristol. Os pesquisadores do presente projeto se comprometem a preservar a privacidade dos sujeitos de pesquisa ainda

concordam, igualmente, que estas informações serão utilizadas única e exclusivamente para execução do presente projeto sendo tratadas com o mais absoluto sigilo e confidencialidade, de modo a preservar a sua identidade.

Eu, _____, RG nº _____ declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, do projeto de pesquisa acima descrito.

Ou

Eu, _____, RG nº _____, responsável

legal por _____, RG nº _____ declaro ter sido informado e concordo com a sua participação, como voluntário, no projeto de pesquisa acima descrito.

Fortaleza, _____ de _____ de _____

Nome e assinatura do paciente ou seu responsável legal

Nome e assinatura do responsável por obter o consentimento

Testemunha

Testemunha

Informações relevantes ao pesquisador responsável:

Res. 196/96 – item IV.2: O termo de consentimento livre e esclarecido obedecerá aos seguintes requisitos:

- a) ser elaborado pelo pesquisador responsável, expressando o cumprimento de cada uma das exigências acima;
- b) ser aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa que referenda a investigação;
- c) ser assinado ou identificado por impressão dactiloscópica, por todos e cada um dos sujeitos da pesquisa ou por seus representantes legais; e
- d) ser elaborado em duas vias, sendo uma retida pelo sujeito da pesquisa ou por seu representante legal e uma arquivada pelo pesquisador.

Res. 196/96 – item IV.3:

- c) nos casos em que seja impossível registrar o consentimento livre e esclarecido, tal fato deve ser devidamente documentado, com explicação das causas da impossibilidade, e parecer do Comitê de Ética em Pesquisa.

Casos especiais de consentimento:

- 1. Pacientes menores de 16 anos – deverá ser dado por um dos pais ou, na inexistência destes, pelo parente mais próximo ou responsável legal;
- 2. Paciente maior de 16 e menor de 18 anos – com a assistência de um dos pais ou responsável;
- 3. Paciente e/ou responsável analfabeto – o presente documento deverá ser lido em voz alta para o paciente e seu responsável na presença de duas testemunhas, que firmarão também o documento;
- 4. Paciente deficiente mental incapaz de manifestação de vontade – suprimento necessário da manifestação de vontade por seu representante legal.

APÊNDICE B- TERMO DE COMPROMISSO

Título do projeto: INFLUÊNCIA DA MANIFESTAÇÃO DE DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NA PROGRESSÃO DA PERIODONTITE – UM ESTUDO CASO-CONTROLE

Pesquisadores Responsáveis: Sanny Ingrid Soares Batista, Ramille Araújo Lima, Dayrine Silveira de Paula

Instituição/Departamento: Centro Universitário Christus

Telefone para contato: (85)98155-7937

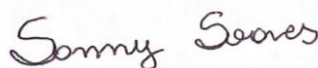
Local da coleta de dados: Clínica escola do Centro Universitário Christus

Os pesquisadores do presente projeto se comprometem a preservar a privacidade dos sujeitos de pesquisa cujos dados serão coletados em prontuários e questionários da clínica escola de odontologia do Centro Universitário Christus, concordam, igualmente, que estas informações serão utilizadas única e exclusivamente para execução do presente projeto. As informações somente poderão ser divulgadas de forma anônima e serão mantidas em nuvem (Google Drive) por um período de 5 anos, sob a responsabilidade da Sra. Ramille Araújo Lima. Este projeto de pesquisa foi revisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade Christus em 29/05/2024, com o número de protocolo 6.857.540

Fortaleza (CE), 29 de maio de 2024



.....
Ramille Araújo Lima
CRO-CE 5379

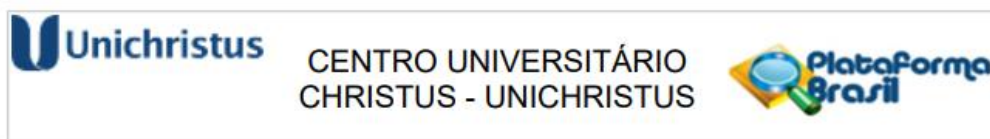


.....
Sanny Ingrid Soares Batista
CRO CE 12096



.....
Dayrine Silveira de Paula
CRO CE 10345

ANEXO A



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: INFLUÊNCIA DA MANIFESTAÇÃO DE DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NA PROGRESSÃO DA PERIODONTITE e UM ESTUDO CASO-CONTROLE

Pesquisador: RAMILLE ARAUJO LIMA

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 79587324.7.0000.5049

Instituição Proponente: Instituto para o Desenvolvimento da Educação Ltda-IPADE/Faculdade

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 6.857.540

Apresentação do Projeto:

A doença periodontal é uma condição inflamatória crônica caracterizada por uma disbiose do biofilme oral e pela destruição progressiva dos tecidos periodontais que envolvem os dentes, podendo acarretar na perda destes (ZHANG; YU; ARCE, 2020). Ademais, é um fator de risco para distúrbios sistêmicos como doença arterial coronariana (DAC), infarto do miocárdio, derrame e diabetes mellitus (FALCAO; BULLÓN, 2019). Entre os fatores associados com o desenvolvimento da DP, pode-se destacar a presença de bactérias periodontopatogênicas, como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, denominado complexo vermelho, além da resposta imunológica do hospedeiro contra essas bactérias causando, ocasionalmente, a destruição severa dos tecidos de suporte dentário, incluindo cimento, ligamento periodontal e osso alveolar (HAMAMOTO et al, 2020). Nesse contexto, a gengivite e a periodontite são consideradas as formas mais comuns que constituem a DP, de forma que, a gengivite é uma condição inflamatória que compromete apenas o periodonto de proteção, enquanto a periodontite envolve não apenas o periodonto de proteção, mas também o de sustentação. Dessa maneira, em função da resposta imunológica do hospedeiro mediante a presença da DP, realiza-se a elevação sistêmica e local de citocinas inflamatórias, como a interleucina (IL)-6 e TNF- α , a fim de interferir no desenvolvimento e progressão da doença (HAMAMOTO et al, 2020). Disbiose intestinal A mucosa intestinal proporciona uma barreira permeável seletiva para a absorção de nutrientes e proteção contra fatores externos,

Endereço: Rua João Adolfo Gurgel, nº 133, térreo, salas T11 e T12 - Prédio Central
Bairro: Cocó **CEP:** 60.190-060
UF: CE **Município:** FORTALEZA
Telefone: (85)3265-8187 **E-mail:** cep@unichristus.edu.br



CENTRO UNIVERSITÁRIO
CHRISTUS - UNICHRISTUS

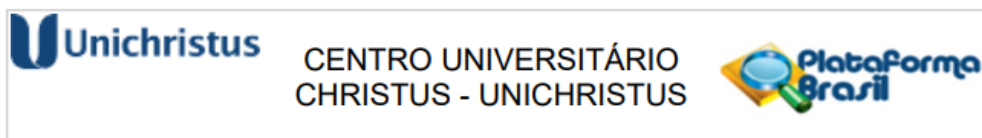


Continuação do Parecer: 6.857.540

constituindo-se de células epiteliais, células do sistema imunológico e suas secreções. Desse modo, a microbiota intestinal atua na regularização da integridade e função da barreira intestinal, promovendo um equilíbrio homeostático. (DI TOMMASO, GASBARRINI, PONZIANE, 2021) Sendo assim, para o correto funcionamento da microbiota intestinal é necessário que a composição celular se encontre estável, que no caso da microbiota humana compõem-se principalmente de bactérias dos filos Bacteroidetes, Firmicutes, Actinobacteria e, em menor grau, Proteobactérias. Consequentemente, maiores mudanças na proporção entre esses filos, ou mesmo a expansão de novos grupos bacterianos, podem ocasionar um desequilíbrio promotor de doenças, que comumente é referido como disbiose intestinal. Nesse caso, características como a redução da diversidade e o crescimento microbiano de Proteobactérias são consideradas fundamentais da disbiose. Além disso, uma quantidade crescente de doenças está relacionada à disbiose intestinal, de modo que, em certos casos essa associação pode contribuir diretamente no desenvolvimento ou mesmo na progressão da gravidade da doença (WEISS, HENNET, 2017). Associação da doença periodontal com a disbiose intestinal Dados sugeriram que a resposta inflamatória às bactérias periodontais nos tecidos periodontais inflamados representa uma fonte de inflamação sistêmica crônica persistente (WINNING et al., 2015). Mediadores pró-inflamatórios e biomarcadores são significativamente mais elevados no fluido crevicular gengival de indivíduos com periodontite em comparação com indivíduos periodontalmente saudáveis (MUSTAPHA et al., 2007). Um possível mecanismo que liga a periodontite às doenças sistêmicas inflamatórias seria através de um distúrbio do microbioma intestinal por uma alta dose de microrganismos

periodontopatógenos ingeridos por via oral a longo prazo (BAO et al., 2022). Com base nesta hipótese, indivíduos com doenças periodontais crônicas acabariam por estabelecer um microbioma intestinal perturbado, comumente observado em indivíduos afetados por doenças inflamatórias sistêmicas (LOURENÇO et al., 2018). A disbiose da microbiota intestinal induzida pelo patógeno periodontal *Porphyromonas gingivalis* tem sido investigada em modelos animais, sugerindo uma possível ligação entre disbiose relacionada à doença periodontal e condições sistêmicas como artrite e resistência à insulina (BLASCO-BAQUÉ et al., 2016). Entretanto, o efeito da disbiose intestinal na patogênese da doença periodontal ainda não é totalmente compreendido. Sabe-se que o uso de probióticos reduziu a quantidade de microrganismos periodontopatogênicos em estudos in vitro e pré-clínicos (NGUYEN et al., 2021). Além disso, sugere-se que a periodontite experimental poderia produzir tanto patologias neurodegenerativas quanto disbiose intestinal, indicando uma possível ligação entre doença periodontal e doenças neurodegenerativas por meio da disbiose

Endereço: Rua João Adolfo Gurgel, nº 133, térreo, salas T11 e T12 - Prédio Central
Bairro: Cocó **CEP:** 60.190-060
UF: CE **Município:** FORTALEZA
Telefone: (85)3265-8187 **E-mail:** cep@unichristus.edu.br



Continuação do Parecer: 6.857.540

(SANSORES-ESPAÑA et al., 2021).

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário: Data de Submissão do Projeto: 06/05/2024 Nome do Arquivo: PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2337516.pdf Versão do Projeto: 1 3 de 6 Página Investigar a existência de associação entre os fatores de distúrbios gastrointestinais e o desenvolvimento da periodontite. Objetivo Secundário: $\checkmark$ Analisar a relação da Distúrbios gastrointestinais com os diferentes estágios da periodontite. $\checkmark$ Avaliar o potencial de hidrogênio (pH) e fluxo salivar dos voluntários do estudo, assim como associar estas análises com a presença (ou ausência) e distúrbios gastrointestinais.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos: Diante dos riscos da pesquisa, destacam-se: - Possível constrangimento em participar de uma pesquisa.- Possível preocupação em escolher as respostas nos questionários. Benefícios:- Oferecer tratamento para o paciente que apresentar alteração nos exames periodontais - Contribuir com a sociedade científica acerca de um tema pouco estudado na literatura

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

TRABALHO DE IC

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

PRESENTES

Recomendações:

SEM RECOMENDAÇÕES

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

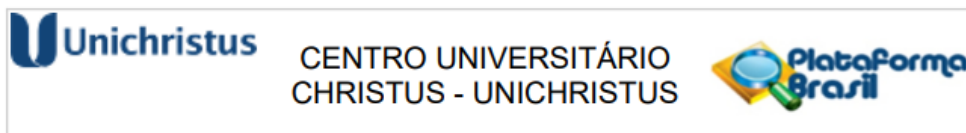
SEM PENDENCIAS

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2337516.pdf	06/05/2024 17:57:59		Aceito
Folha de Rosto	folhaderosto.pdf	06/05/2024 17:55:37	SANNY INGRID SOARES BATISTA	Aceito
Declaração de	Cartadeanuenciaprojetoperioassinada	06/05/2024	RAMILLE ARAUJO	Aceito

Endereço: Rua João Adolfo Gurgel, n° 133, térreo, salas T11 e T12 - Prédio Central
Bairro: Cocó **CEP:** 60.190-060
UF: CE **Município:** FORTALEZA
Telefone: (85)3265-8187 **E-mail:** cep@unichristus.edu.br



Continuação do Parecer: 6.857.540

Instituição e Infraestrutura	do.pdf	15:37:52	LIMA	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProjetoPerio_CEP.pdf	06/05/2024 15:03:26	RAMILLE ARAUJO LIMA	Aceito
Declaração de concordância	declaracaoconcordancia.pdf	05/05/2024 18:55:35	SANNY INGRID SOARES BATISTA	Aceito
Orçamento	orcamento.docx	05/05/2024 18:14:10	SANNY INGRID SOARES BATISTA	Aceito
Cronograma	CRONOGRAMA.docx	05/05/2024 18:06:44	SANNY INGRID SOARES BATISTA	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	05/05/2024 18:00:29	SANNY INGRID SOARES BATISTA	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

FORTALEZA, 29 de Maio de 2024

Assinado por:
OLGA VALE OLIVEIRA MACHADO
(Coordenador(a))

Endereço: Rua João Adolfo Gurgel, n° 133, térreo, salas T11 e T12 - Prédio Central
Bairro: Cocó **CEP:** 60.190-060
UF: CE **Município:** FORTALEZA
Telefone: (85)3265-8187 **E-mail:** cep@unichristus.edu.br

ANEXO B- FICHA CLÍNICA



Prontuário nº

Data: ____/____/____

CLÍNICA ESCOLA DE ODONTOLOGIA PRONTUÁRIO ODONTOLÓGICO

Seja bem vindo! Todas as perguntas abaixo atendem às exigências legais e terapêuticas e serão feitas para um bom planejamento do seu tratamento ou no tipo de medicação a ser prescrita. O que você declarar torna-se confidencial e guardado por força de sigilo profissional de acordo com o Art. 14 do capítulo VI do Código de Ética Odontológica.

Nome: _____
 Idade: _____ Sexo: _____ Raça: _____ Naturalidade: _____ Nacionalidade: _____
 Data de nascimento: ____/____/____ RG: _____ CPF: _____
 Ocupação: _____
 Nome da Mãe: _____
 Responsável legal: _____ Parentesco: _____
 Endereço: _____ nº _____
 Bairro: _____ CEP: _____ - _____ Telefone residencial () _____
 Telefone trabalho () _____ Celular () _____

ANAMNESE

QUEIXA PRINCIPAL?

QUESTIONÁRIO DE ANAMNESE

Esteve sob algum tratamento médico nos últimos 12 meses? (S) (N)
 Qual? _____
 Está sob algum tratamento médico? (S) (N)
 Qual? _____
 Já se submeteu a alguma cirurgia? (S) (N)
 Qual? _____
 Alguma vez foi hospitalizado? (S) (N)
 Hospital/ data/ motivo _____

 Alguma vez foi submetido à radioterapia ou irá se submeter a esse tratamento? (S) (N)
 Data/ região/ dose de radiação _____

 Alguma vez foi submetido à quimioterapia ou irá se submeter a esse tratamento? (S) (N)

 Perdeu ou ganhou peso ultimamente? (S) (N)
 Por quê? _____

Está grávida?	(S) (N)
Quantas semanas? _____	
Consome bebida alcoólica?	(S) (N)
Qual? _____ Frequência? _____ Desde _____	
Consome drogas ilícitas?	(S) (N)
Qual? _____ Frequência? _____ Desde _____	
Fuma?	(S) (N)
O que? _____ Frequência? _____ Desde _____	
Atualmente está tomando algum medicamento?	(S) (N)
Medicamento/ Posologia _____	

ALERGIAS

É alérgico a algum medicamento ou a alguma outra substância?	(S) (N)
Qual? _____	
Já se submeteu à anestesia odontológica?	(S) (N)
Teve alguma reação?	(S) (N)
Qual? _____	
Já se submeteu à anestesia geral?	(S) (N)
Por quê? _____	
Tem alergia a iodo?	(S) (N)

HISTÓRIA ODONTOLÓGICA E PREVENÇÃO

Com qual frequência você vai ao dentista? _____	
Quando foi sua última consulta? _____	
Está com dor de dente ou algum outro problema odontológico imediato?	(S) (N)
Alguma vez sofreu traumatismo da boca, dos dentes ou dos maxilares (queda, pancada)?	(S) (N)
Caso sim, especifique _____	
Alguma vez teve experiência negativa com o tratamento dentário?	(S) (N)
Qual? _____	
A sua dieta contém muitos alimentos com açúcar?	(S) (N)
A sua dieta contém muitos alimentos/bebidas ácidas?	(S) (N)
Tem (ou teve) algum hábito parafuncional oral?	(S) (N)
Qual? _____	
Sente/sentiu estalidos ou dor ao mastigar ou bocejar?	(S) (N)
Tem/teve dores de cabeça frequentes ou dor nos olhos, ouvidos e bochechas?	(S) (N)
Com que frequência escova os dentes? _____	
Usa fio dental?	(S) (N)
Usa pasta com flúor?	(S) (N)
Sua gengiva costuma sangrar?	(S) (N)
Seus dentes são sensíveis à mudança de temperatura?	(S) (N)
Seus dentes são sensíveis a alimentos doces?	(S) (N)
Costuma ter aftas frequentemente?	(S) (N)
Tem ou teve algum outro problema de saúde não mencionado neste questionário?	(S) (N)
Qual? _____	

SISTEMA GASTROINTESTINAL

Alguma história de problemas de estômago, intestinos ou fígado?	(S) (N)
Caso sim, especifique _____	
Alguma história de hepatite ou icterícia?	(S) (N)
Alguma história de distúrbios com a alimentação, tais como anorexia nervosa ou bulimia?	(S) (N)
Caso sim, especifique _____	

PSR – PERIODONTAL SCREENING RECORDING

PSR – PERIODONTAL SCREENING RECORDING

Data: ____/____/____

PSR – PERIODONTAL SCREENING RECORDING

Data: ____/____/____

PSR – PERIODONTAL SCREENING RECORDING

Data: ____/____/____

PSR – PERIODONTAL SCREENING RECORDING

Data: ____/____/____

LEGENDA PSR

Código 0 = a faixa preta da sonda encontra-se **totalmente visível**. Não há sangramento à sondagem. Não se observa presença de cálculo ou margens de restaurações irregulares.

Código 1 = a faixa preta da sonda encontra-se **totalmente visível**, **sem presença de cálculo**, porém com sangramento à sondagem.

Código 2 = faixa preta da sonda **totalmente visível**, **com presença de fatores retentivos de biofilme**.

Código 3 = faixa preta da sonda **parcialmente visível**.

Código 4 = faixa preta da sonda **totalmente submersa**.

Código * = mobilidade dental, envolvimento de furca, recessão gengival maior que 3 mm.

Diagnóstico da Periodontite de acordo com o estágio e grau (AAP/EFP 2018)
(vide Periograma)

Estágio	Estágio
(de acordo com Perda de Inserção)	ESTÁGIO I: 1-2 mm de perda de inserção interdental em 2 ou mais dentes não adjacentes. PS $\leq$ 4 mm / Perda óssea horizontal ESTÁGIO II: 3-4 mm de perda de inserção interdental em 2 ou mais dentes não adjacentes. PS $\leq$ 5 mm / Perda óssea horizontal ESTÁGIO III: 5 mm de perda de inserção interdental em 2 ou mais dentes não adjacentes. PS $\geq$ 6 mm / Perda óssea vertical $\geq$ 3 mm, lesões de furca grau II ou III ESTÁGIO IV: igual ao Estágio III, acrescido de mobilidade dentária II ou III e menos de 20 dentes remanescentes
Grau	Grau
() GRAU A (progressão lenta) () GRAU B (progressão moderada) () GRAU C (progressão rápida)	GRAU A: Grande acúmulo de biofilme, mas pouca destruição periodontal. Não fumante e não diabético. GRAU B: Destruição compatível com depósitos de biofilme, ou fumantes abaixo de 10 cigarros/dia ou HbA1c < 7% em diabéticos. GRAU C: A destruição excede o esperado para a quantidade de biofilme, ou fumantes de 10 ou mais cigarros/dia ou HbA1c > 7% em diabéticos.

Diagnóstico das Condições e Doenças Gengivais (AAP/EFP /2018)

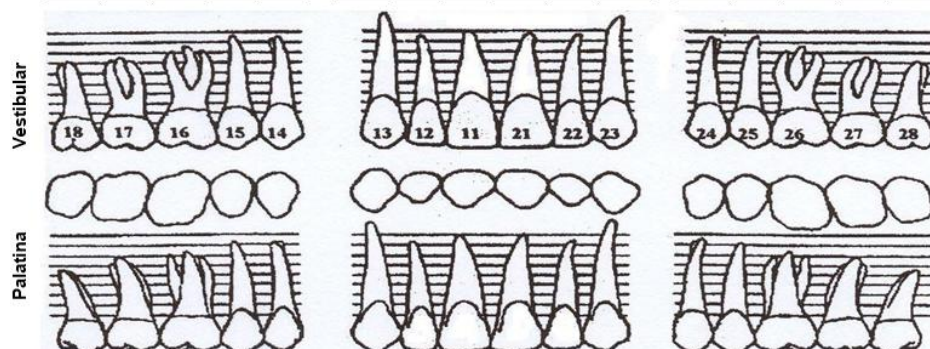
SAÚDE GENGIVAL / PERIODONTAL	
PS até 3 mm (PSR $\leq$ 2) / SS em menos de 10% dos sítios () Periodonto Íntegro () Periodonto Reduzido – sem periodontite prévia () Periodonto Reduzido – com periodontite prévia	
GENGIVITE INDUZIDA POR PLACA DENTÁRIA	
PS até 3 mm (PSR $\leq$ 2) / SS em mais de 10% dos sítios () Periodonto Íntegro () Periodonto Reduzido – sem periodontite prévia	PS $\leq$ 4 mm / SS em mais de 10% dos sítios () Periodonto Reduzido – com periodontite prévia
EXTENSÃO DA DOENÇA	
() LOCALIZADA (10-30% dos sítios sangrantes) () GENERALIZADA (>30% dos sítios sangrantes)	
GENGIVITE NÃO INDUZIDA POR PLACA DENTÁRIA	
Observações:	

PERIOGRAMA

Nome: _____ Prontuário Nº _____

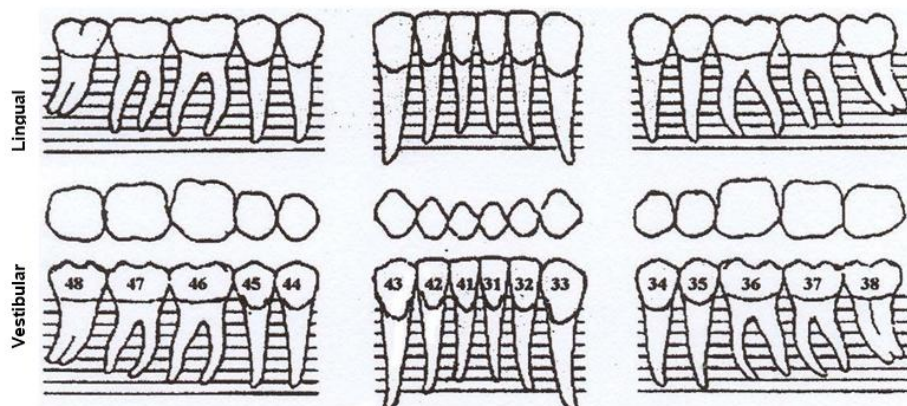
Data Nasc.: ____/____/____ Sexo: _____ Raça: _____ Data do Exame: ____/____/____

	Inicial					Reavaliação					Final				
JCE - MG															
PS-SS															
NCI															



JCE - MG															
PS-SS															
NCI															

JCE - MG															
PS-SS															
NCI															



JCE - MG															
PS-SS															
NCI															

SS = ____ %

ANEXO C – QUESTIONÁRIO DE HIPERPERMEABILIDADE INTESTINAL

Questionário de Hiperpermeabilidade Intestinal



Nome: _____

Sexo: () Masculino() Feminino

Data: _____

Preencha baseando-se na seguinte pontuação:

- 0 = sintoma ausente ou raramente presente
- 1 = sintoma leve / ocasional
- 2 = sintoma moderado / frequente
- 3 = sintoma severo / muito frequente

1. Diarreia e/ou constipação	0	1	2	3
2. Dor ou distensão abdominal	0	1	2	3
3. Muco ou sangue nas fezes	0	1	2	3
4. Dor ou inchaço nas articulações, ou artrite	0	1	2	3
5. Fadiga frequente ou crônica	0	1	2	3
6. Alergias, intolerâncias e sensibilidades alimentares	0	1	2	3
7. Congestão nasal ou dos seios nasais	0	1	2	3
8. Asma ou alergia nas vias aéreas	0	1	2	3
9. Eczema ou urticária	0	1	2	3
10. Confusão, memória ruim ou alterações de humor	0	1	2	3
11. Inflamações frequentes ou crônicas	0	1	2	3
12. Uso de anti-inflamatórios	0	1	2	3
13. Histórico de uso de antibióticos	0	1	2	3
14. Consumo de álcool frequente ou o seu uso lhe faz mal	0	1	2	3
15. Retocolite ulcerativa, doença de Crohn ou doença celíaca	0	1	2	3
Total de Pontos				

ANEXO D – ESCALA DE BRISTOL

ESCALA DE BRISTOL		
Tipo 1	Pequenos fragmentos duros, semelhantes a nozes.	
Tipo 2	Em forma de salsicha, mas com grumos.	
Tipo 3	Em forma de salsicha, com fissuras à superfície.	
Tipo 4	Em forma de salsicha ou cobra (mais finas), mas suaves e macias.	
Tipo 5	Fezes fragmentadas, mas em pedaços com contornos bem definidos e macias.	
Tipo 6	Em pedaços esfarrapados.	
Tipo 7	Líquidas.	

ANEXO E – QUESTIONÁRIO DE RASTREAMENTO METABÓLICO

Questionário de Rastreamento Metabólico

Nome: _____

Data: _____



Avalie a ocorrência dos sintomas abaixo baseado em seu perfil de saúde típica:

Escola de pontos:

0 - Nunca ou quase nunca teve o sintoma

1 - Ocasionalmente teve, efeito não foi severo

2 - Ocasionalmente teve, efeito foi severo

3 - Frequentemente teve, efeito não foi severo

4 - Frequentemente teve, efeito foi severo

Últimos 30 dias ☐

CABEÇA	☐ Dor de cabeça ☐ Sensação de desmaio ☐ Tontura ☐ Insônia	Total: _____
OLHOS	☐ Lacrimejantes ou coçando ☐ Inchados ou vermelhos ☐ Olheiras ou bolsas abaixo dos olhos ☐ Visão turva (não inclui miopia ou astigmatismo)	Total: _____
OUIDOS	☐ Coceira ☐ Dor ou infecções de ouvido ☐ Retirada de fluido purulento do ouvido ☐ Zumbido ou perda de audição	Total: _____
NARIZ	☐ Entupido ☐ Problemas nos seios nasais (sinusite) ☐ Rinite ☐ Ataques de espirros ☐ Formação excessiva de muco	Total: _____
BOCA/ GARGANTA	☐ Tosse crônica ☐ Frequente necessidade de limpar a garganta ☐ Dor de garganta, rouquidão ou perda de voz ☐ Língua, gengivas ou lábios inchados ☐ Aftas	Total: _____
PELE	☐ Aque ☐ Feridas que coçam ou pele seca ☐ Queda de cabelo ☐ Vermelhidão ☐ Suor excessivo	Total: _____
CORAÇÃO	☐ Batimentos irregulares ☐ Batimentos rápidos ☐ Dor no peito	Total: _____

PULMÕES	☐	Congestão no peito	Total: _____
	☐	Asma ou bronquite	
	☐	Pouco fôlego	
	☐	Dificuldade de respirar	
TRATO DIGESTIVO	☐	Náuseas ou vômitos	Total: _____
	☐	Diarreia	
	☐	Constipação	
	☐	Sensação de inchaço/ abdômen distendido	
	☐	Arrotos ou gases intestinais	
	☐	Azia	
ARTICULAÇÕES/ MÚSCULOS	☐	Dores articulares	Total: _____
	☐	Artrite	
	☐	Rigidez ou limitação dos movimentos	
	☐	Dores musculares	
	☐	Sensação de fraqueza/ fadiga muscular	
PESO	☐	Compulsão alimentar	Total: _____
	☐	Desejo excessivo por alimentos específico	
	☐	Excesso de peso	
	☐	Retenção de líquidos ou inchaço	
ENERGIA	☐	Fadiga ou moleza	Total: _____
	☐	Apatia ou letargia	
	☐	Hiperatividade	
	☐	Dificuldade em descansar ou relaxar	
MENTE	☐	Memória ruim	Total: _____
	☐	Confusão mental	
	☐	Concentração ruim	
	☐	Falta de coordenação motora	
	☐	Dificuldade em tomar decisões	
EMOÇÕES	☐	Problemas ou dificuldade de aprendizagem	Total: _____
	☐	Mudanças de humor	
	☐	Ansiedade, medo ou nervosismo	
	☐	Raiva, irritabilidade ou agressividade	
OUTROS	☐	Depressão	Total: _____
	☐	Frequentemente doente	
	☐	Frequente ou urgente vontade de urinar	
	☐	Coeira genital ou corrimento	Total: _____

*Com a permissão do The Institute of Functional Medicine (www.ifm.org/).
 Todos os direitos reservados ao Instituto Brasileiro de Nutrição Funcional.
 Referência: Stone, M.; Jones, D.S. The patient's story: the clinician's thinking - A place to start. In: Institute for