



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS APLICADAS À
SAÚDE

CRISTIANE CARVALHO SANTOS MELO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE NÍVEIS SÉRICOS DE VITAMINA D E
PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS**

LAGARTO-SE
2019

CRISTIANE CARVALHO
SANTOS MELO

ASSOCIAÇÃO ENTRE NÍVEIS SÉRICOS DE VITAMINA D E
PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS

2019

CRISTIANE CARVALHO SANTOS MELO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE NÍVEIS SÉRICOS DE VITAMINA D E
PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS**

Dissertação apresentada ao Programa
de Pós-Graduação em Ciências
Aplicadas à Saúde- PPGCAS da
Universidade Federal de Sergipe –
Campus Lagarto/SE
Orientador: Prof. Dr. Fabiano Alvim
Pereira

LAGARTO-SE

2019

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CAMPUS DE LAGARTO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE**

M528a Melo, Cristiane Carvalho Santos
Associação entre níveis séricos de Vitamina D e parâmetros clínicos periodontais / Cristiane Carvalho Santos Melo ; orientador Fabiano Alvim Pereira. - Lagarto, 2019.
71 f. : il.

Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas à Saúde) - Universidade Federal de Sergipe, 2019.

1. Deficiência de vitamina D. 2. Doença periodontal . 3. Periodontite. 4. Vitamina D. 5. Perda de inserção clínica. I. Pereira, Fabiano Alvim, Orient. II. Título.

CDU 616.314

CRISTIANE CARVALHO SANTOS MELO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE NÍVEIS SÉRICOS DE VITAMINA D E
PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências Aplicadas à Saúde.

Aprovada em: ____/____/____

Orientador: Prof. Dr. Fabiano Alvim Pereira

Examinador Interno: Prof. Dr. Felipe Rodrigues de Matos

Examinador Externo: Prof^a.Dra Carolina Cunha de Oliveira

PARECER

Dedico este trabalho aos meus pais Nourival (in memoriam) e Lourdes, meus exemplos de determinação, força, amor, humildade, respeito e dedicação. Ao meu marido, Newton e filhos, Catarina e Henrique pelo apoio nos momentos difíceis desta caminhada.

AGRADECIMENTOS

A DEUS aquele que tudo pode, mas que nos ensina, pacientemente, que tudo na vida tem um porquê, temos apenas que ter humildade, sabedoria para compreender e tentar ser uma pessoa melhor a cada dia.

Aos meus pais por tudo que me ensinaram durante toda a minha vida, principalmente a nunca desistir dos sonhos e está sempre pronto para superar os obstáculos.

Ao meu marido Newton pelo companheirismo, amor, dedicação e por me auxiliar na compreensão da jornada da vida. Te amo.

Aos meus filhos Catarina e Henrique pelo amor, paciência, apoio para seguir em frente neste desafio que foi voltar a academia. Amo vocês.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Fabiano Alvim, pela oportunidade e conhecimento compartilhado. Obrigada.

Aos professores do PPGCAS pelos conhecimentos compartilhados e em especial ao professor Carlos Repeke. Obrigada

Aos meus colegas de turma e amigos Nilson, Daniela pela amizade construída, força nos momentos difíceis.

A Danielle Soares pela dedicação e parceria, pois sem o seu apoio a caminhada seria muito mais difícil.

Aos meus colegas de pesquisa Oldegar Junior, Rosa Leticia. Obrigada!

À Capes, pelo apoio financeiro para a realização da pesquisa.

Aos profissionais das Secretarias Municipais de Saúde de Lagarto, Salgado e Boquim pelo empenho e colaboração na pesquisa de campo.

Aos profissionais do laboratório da Clínica Homo, no nome de Vivyanne Deda, pela parceria.

A todos os voluntários deste estudo.

Muito obrigada!

*O mundo está nas mãos daqueles que têm coragem de sonhar e
correr o risco de viver seus sonhos. Cada qual com os seus talentos”.*

De As Valkírias

(Paulo Coelho)

RESUMO

Associação entre níveis séricos de vitamina D e parâmetros clínicos periodontais. Cristiane Carvalho Santos Melo, Lagarto/2019.

Introdução: A Periodontite é um processo inflamatório crônico local, multifatorial e polimicrobiano que resulta na destruição dos tecidos de suporte periodontal e impacta negativamente na saúde geral. É muito prevalente, atingindo mais de um bilhão de pessoas no mundo. A vitamina D (VD) é um hormônio esteróide com importante papel na homeostasia óssea; por seus efeitos anti-inflamatórios e imunomoduladores, a deficiência de VD atinge entre 30% e 50% da população. Variações nos níveis de vitamina D podem, em parte, modular os efeitos da destruição tecidual na periodontite. Levantamento epidemiológico prévio da população de trabalhadores rurais de Sergipe mostrou prevalência de perda óssea periodontal em mais de 90% dos avaliados, porém as dosagens de vitamina D ainda não são conhecidas nesta população. **Objetivo:** Investigar a associação entre níveis séricos de vitamina D e parâmetros clínicos periodontais. **Casuística e Métodos:** O estudo é observacional do tipo transversal, com coleta de dados primários em voluntários da área rural, todos residentes no estado de Sergipe, Brasil. Além de anamnese os voluntários foram examinados clinicamente com periograma, onde os dentes completamente erupcionados foram avaliados, excetuando-se os terceiros molares. Seis sítios por dente foram sondados para os parâmetros profundidade de bolsa, perda de inserção, presença de sangramento a sondagem e presença de placa e cálculo (protocolo boca completa). Os níveis de VD, foram dosados por quimoluminescência automatizado, seguindo as especificações do fabricante e dosado conforme classificação da Sociedade de endocrinologia. **Resultados:** a amostra totalizou 85 voluntários com VD dosada e avaliação periodontal completa, desses 32,9% mulheres e 67,1% homens. Nível sérico de VD abaixo do valor de referência (30 ng/ml) foi verificado em 12,9% dos voluntários, sendo a prevalência significativamente maior entre mulheres 25,0% do que entre homens 7,0% ($p=0,035$). Os parâmetros periodontais apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos de VD para os sítios de perda óssea mais severas (acima de 6mm de perda - $p=0,012$) e (acima de 7mm de perda - $p=0,027$), porém esta situação clínica periodontal severa foi pouco prevalente entre as mulheres da amostra. **Conclusão:** A amostra analisada apresentou aumento numérico e percentual de perda de inserção clínica e profundidade de sondagem em voluntários com vitamina D abaixo de 30 ng/ml. A associação dos parâmetros periodontais e nível de VD não apresentou significância estatística. A deficiência da VD apresentou baixa frequência, possivelmente por características sociodemográficas. A população amostral é de grande vulnerabilidade socioeconômica e por estar inserida em uma localidade rural do nordeste brasileiro tem dificuldade de acesso a serviços de saúde. Foi observado que os fatores sociodemográficos influenciaram negativamente os parâmetros clínicos periodontais e todos os voluntários avaliados foram diagnosticados com periodontite, sendo que a maioria em estágio avançado. São necessários estudos com amostras maiores, independentes e com controle maior das limitações inerentes as pesquisas para elucidação do papel da vitamina D na periodontite.

Descritores: Deficiência de Vitamina D; Doença periodontal; Periodontite; Vitamina D; Perda de Inserção Clínica.

ABSTRACT

Association between Vitamin D serum levels and periodontal clinical parameters. Cristiane Carvalho Santos Melo, Lagarto/2019.

Introduction: Periodontitis is a chronic, multifactorial and polymicrobial chronic inflammatory process that results in the destruction of periodontal support tissues and negatively impacts overall health. It is highly prevalent reaching over one billion people worldwide. Vitamin D (VD) is a steroid hormone with an important role in bone homeostasis; due to its anti-inflammatory and immunomodulatory effects, the VD deficiency reaches between 30 to 50% of the population in general. Variations in vitamin D levels may in part modulate effects of tissue destruction on periodontitis. Preliminary epidemiological survey of the study population of rural workers in Sergipe showed a prevalence of periodontal bone loss in more than 90% of the subjects. The vitamin D level are unknown in this population. **Objective :** To investigate the association between serum vitamin D levels and periodontal clinical parameters. **Casuistry and Methods:** The study is observational of the cross-sectional type, with primary data collection in rural volunteers, all residents live in the state of Sergipe, Brazil. In addition to anamnesis, the volunteers were examined clinically with a periochart, where fully erupted teeth were evaluated, with the exception of third molars. Six sites per tooth were probed for the parameters probing depth, loss of insertion bone, presence of bleeding on probing and presence of plaque and calculus (complete mouth protocol). The levels of VD were measured by automated chemiluminescence, following the manufacturer's specifications and dosed according to the classification of Endocrine Society. **Results:** the sample included 85 volunteers with VD and total periodontal evaluation, of these 32.9% women and 67.1% men. Serum level of vitamin D below the reference value (30 ng/ml) was found in 12.9% of the volunteers, and the prevalence was significantly higher among women 25.0% than men 7.0% ($p = 0.035$). The periodontal parameters presented a statistically significant difference between the VD groups for the sites of more severe bone loss (above 6mm loss - $p = 0.012$) and (above 7mm loss - $p = 0.027$), but this severe periodontal clinical situation was not very prevalent among the women in the sample. **Conclusion:** The analyzed sample presented numerical increase and percentage of clinical insertion bone loss and probing depth in volunteers with vitamin D below 30 ng/ml. The association of periodontal parameters and VD level did not reached statistical significance. The VD deficiency presented low frequency, possibly due to sociodemographic characteristics. The population sample is of great socioeconomic vulnerability and because it is inserted in a rural locality of the Brazilian northeast has difficulty of access to health services. It was observed that the sociodemographic factors negatively influenced the periodontal clinical parameters and all evaluated volunteers were diagnosed with periodontitis, most of whom were in an advanced stage. Studies with larger, independent samples and with greater control of the limitations inherent in the research to elucidate the role of vitamin D in periodontitis are necessary.

KEYWORDS: Deficiency Vitamin D; Periodontal Disease; Periodontitis; Vitamin D; Loss of Clinical Insertion.

LISTA DE FIGURAS E TABELAS

Tabela 1 - Perfil epidemiológico e sociodemográfico da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/ 2019.	31
Tabela 2 – Distribuição em números absolutos de sítios com profundidade de sondagem (PS) e perda de inserção clínica (PIC) de 1 a 7 milímetros. Sergipe/2019.	33
Tabela 3 – Perfil dos marcadores da periodontite em relação ao gênero da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/2019.	35
Tabela 4 - Perfil dos marcadores da periodontite em relação ao nível educacional da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/2019.	37
Tabela 5 - Perfil dos marcadores da periodontite em relação a cor da pele da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/2019.	39
Tabela 6 – Classificação da periodontite em estágios (I, II, III, IV) e complexidade (generalizada, localizada) da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/2019.	40
Tabela 7 – Associação com os marcadores do perfil epidemiológico sociodemográfico dos grupos de trabalhadores rurais com VD normal e VD abaixo do normal. Sergipe/2019.	41
Tabela 8 – Perfil dos marcadores de higiene oral e inflamatórios em relação ao gênero e nível de VD. Sergipe/2019.	42
Figura 1 - Prevalência e extensão do índice de profundidade de sondagem (PS), perda de inserção clínica (PIC), estratificado por gênero e nível de VD. Sergipe/2019.	43
Figura 2 – Prevalência e extensão do índice de profundidade de sondagem (PS), perda de inserção clínica (PIC), estratificado por faixa etária e nível de VD. Sergipe/2019.	45

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAP	Academia Americana de Periodontia
ABEP	Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa
ACS	Agente Comunitário de Saúde
CDC	Centro de Controle de Doenças
DES	Diferença estatística significativa
EMDAGRO	Empresa de Desenvolvimento Agrário
FMPE	Protocolo de Exame Periodontal de Boca Cheia (<i>Full-Mouth Periodontal Examination</i>)
HGF	Fibroblasto Gengival Humano
IFN γ	Interferon γ
IL	Interleucina
IPp	Índice de Placa- Percentual
ISSp	Índice de Sangramento à Sondagem - Percentual
JCE	Junção Cimento-Esmalte
MCP-1	Proteína Quimiotática de Monócitos 1
MG	Margem Gengival
MMP	Metaloproteinases de matriz
MOB	Mobilidade Dentária
OPG	Osteoprotegerina
PIC	Perda de Inserção Clínica
PG	Prostaglandina

PGE2	Prostaglandina E2
PMN	Neutr3falo Polimorfonucleares
PS	Profundidade de Sondagem
SS	Sangramento à Sondagem
Th1	C3lulas T1 Helper
Th2	C3lulas T2 Helper
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral - α
VD	Vitamina D
VDR	Receptor de Vitamina D

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1 Periodontite.....	16
2.2 Resposta do organismo à imunopatogênia da periodontite	17
2.3 Vitamina D	20
2.4 Relação entre periodontite e VD	23
3 OBJETIVOS	26
3.1 Objetivo geral	26
3.2 Objetivos específicos	26
4 CASUÍSTICA E MÉTODOS	27
4.1 Aspectos éticos	27
4.2 Instrumentos e coleta de dados	27
4.3 Dosagem e avaliação/análise da VD	28
4.4 Procedimentos clínicos - exame periodontal	28
4.5 Processamento e análise dos dados	30
5 RESULTADOS	31
6 DISCUSSÃO	46
7 CONCLUSÃO	54
REFERÊNCIAS	55
APÊNDICES	62
ANEXOS	70

1 INTRODUÇÃO

A Periodontite é um processo infeccioso crônico local, multifatorial e polimicrobial que é influenciada pela interação de fatores internos (genética e resposta individual do hospedeiro) e externos (bactérias, características socioeconômicos e comportamentais). A resposta imunológica do hospedeiro ao agente agressor determina a natureza e extensão do nível de destruição dos tecidos periodontais (AMALIYA *et al*, 2015; LEE *et al*, 2015). A periodontite é considerada uma doença crônica porque tanto o diagnóstico quanto sua evolução podem ser consideradas tempo-dependente, ser degenerativa, de progressão lenta e longa duração (VAN DER VELDEN, 2017).

A doença periodontal tem duas manifestações mais evidentes: gengivite e periodontite. A gengivite é considerada o tipo de inflamação periodontal mais prevalente, pois acomete em torno de 50% da população de adultos e jovens no mundo. É caracterizada pela inflamação do tecido gengival, mas sem destruição de tecido ósseo de suporte e apesar das alterações patológicas é uma situação reversível, caso sejam removidos os fatores etiológicos (LEE *et al*, 2015; VAN DER VELDEN, 2017). A periodontite é a doença dos tecidos de suporte ao redor dos dentes, a qual acomete de 20 a 70% da população em geral e aumenta a incidência com o aumento da idade (EKE *et al*, 2018). A prevenção das manifestações da periodontite é extremamente relevante para a manutenção da saúde bucal da população, no Brasil e no mundo (LEE *et al*, 2015; TRAN *et al*, 2016).

O diagnóstico da periodontite ainda é um desafio, pois os parâmetros periodontais demonstram um panorama da destruição tecidual deixada pela doença e não sua atividade. Mesmo parâmetros de inflamação tecidual como o sangramento à sondagem não retratam as atividades da perda óssea tecidual, que é o principal sinal da periodontite. A perda óssea clinicamente é avaliada através da perda de inserção clínica (PIC) que é o somatório da profundidade de sondagem (PS) com a margem gengival (MG), este tem sido o parâmetro periodontal mais utilizado para medir a perda de osso alveolar de suporte (EKE *et al*, 2016; TRAN *et al*, 2016).

O exame clínico considerado “padrão ouro” para avaliação periodontal, atualmente, é o Protocolo de Exame Periodontal Boca Completa (FMPE), nesta técnica são avaliados todos os dentes erupcionados na cavidade oral, com exceção dos terceiros molares,

realizando a medição de seis sítios, o que proporciona uma avaliação mais completa e fidedigna dos tecidos (EKE *et al*, 2016).

A resposta do sistema imunológico do indivíduo tem um importante papel no início e na progressão da periodontite, ou seja, a resposta do hospedeiro ao agente agressor desenvolve uma resposta pró-inflamatória, estimulando as células residentes do tecido gengival a produzirem citocinas pró-inflamatórias como interleucina-1 β (IL-1 β) e fator de necrose tumoral- α (TNF- α). Sendo que o nível de destruição óssea vai depender da intensidade desta resposta (ARMITAGE, ROBERTSON, 2009; JI *et al*, 2017; HAFFAJEE, SOCRANSKY, 1994).

A instalação e progressão da periodontite é resultante de uma resposta do organismo à colonização bacteriana ao redor dos dentes. Os periodontopatógenos geram resposta inflamatória no tecido gengival e no restante dos tecidos periodontais, esta inflamação se exacerbada tem como efeito colateral a reabsorção do osso periodontal de suporte. A modulação da resposta aos agentes agressores (periodontopatógenos) é dependente de diversos mediadores químicos (AMALIYA *et al*, 2015). Um importante modulador é a vitamina D que interfere na homeostase do cálcio e fósforo, como também na regulação da excreção do paratormônio para níveis maiores, colaborando com a manutenção do equilíbrio entre o processo de desmineralização e mineralização óssea (DELUCCA, CANTORNA, 2001; PETERS *et al*, 2009); e também como agente anti-inflamatório e como imunoregulador (DIETRICH *et al*, 2005; VAN DER VELDEN, 2017). Desta maneira, níveis diferenciados de VD podem influenciar e modular a resposta inflamatória ao desafio bacteriano gerado pela periodontite, bem como modificar o padrão de destruição tecidual gerada por esta resposta (ANAND *et al*, 2013).

Os efeitos biológicos da VD são mediados pela ativação do receptor da vitamina D (VDR), um membro da superfamília de receptores nucleares. Verificou-se que a VD regula a resposta reduzindo a produção das proteínas referentes a resposta inflamatória no ligamento periodontal através do VDR, o qual desempenha assim um papel imunomodulador crucial inibindo a proliferação de células T induzida por antígeno, como Th1 e Th17, bem como a produção de citocinas (GONG *et al*, 2018; RAUBENHEIMER, HENDRIK, 2015).

A VD demonstra função imunoreguladora e controle sobre aproximadamente 200 genes que são responsáveis pela proliferação celular, diferenciação e apoptose, realizando desta forma uma menor expressão de citocinas pró-inflamatórias, o que pode contribuir na diminuição da severidade da periodontite (DIETRICH, 2005; HOLICK, 2008). A VD tem

função anti-inflamatória uma vez que indiretamente, pode baixar níveis de IL-1 β , interleucina – 6 (IL- 6) e TNF- α que são citocinas pró-inflamatórias presentes na periodontite e aumentar a expressão das citocinas anti-inflamatórias como a Interleucina-10 (IL-10) e interleucina-4 (IL-4) (BARTOLD, MARSHALL, HAYNES, 2005; FERNANDEZ-SOLARI, BARRIONUEVO, MASTRONARDI, 2015). Além de diversos autores mostrarem alteração sistêmica de citocinas pró e anti-inflamatórias pela VD, na região periodontal foi verificada redução na produção local das citocinas pró-inflamatórias pelos fibroblastos gengivais humanos (HGFs), que são as células predominante no periodonto, e com papel protagonista nos processos de remodelamento gengival fisiológico e na patogênese da periodontite (ELENKOVA *et al*, 2018; NAKASHYAN *et al*, 2017). Soma-se ainda a ação antibacteriana da VD, que pode reduzir a carga de periodontopatógenos presentes no tecido conjuntivo (ZUK *et al*, 2018).

Há evidências que níveis diferenciais de VD podem ser considerados fator de risco universal para várias doenças multifatoriais de caráter crônico inflamatório, incluindo as periodontites (MARTELLI *et al*, 2014; PEREIRA-SANTOS *et al*, 2018; REDDY E MORGAN, 2013). Uma vez que a vitamina D pode interferir na periodontite, pacientes com níveis diferentes desta vitamina pode apresentar mudanças de prevalência ou de severidade de seus marcadores (DIETRICH *et al*, 2005; ELENKOVA *et al*, 2018).

Estimativas recentes indicam que existe deficiência de VD na população mundial, mas este padrão de quantificação de VD é influenciado por vários fatores, como a latitude, estação do ano, cor da pele, inserção profissional, idade, gênero e hábitos alimentares. Cerca de 80% dos níveis de vitamina D em humanos são influenciados pela exposição à luz solar e aproximadamente 15% pela ingestão dietética, além dos fatores genéticos (CORREIA *et al*, 2014; PEREIRA-SANTOS *et al*, 2018). Devido a heterogeneidade inter populacional destes fatores existe uma grande variação na concentração da VD entre diferentes populações (CORREIA *et al*, 2014; HARINARAYAN, JOSHI, 2009).

No Brasil, as regiões do norte e nordeste demonstram uma menor prevalência de deficiência de VD em relação as regiões centro-oeste, sul e sudeste. A região nordeste, devido a sua latitude, apresenta maior disponibilidade de sol e intensidade dos raios ultravioleta que são maiores (PEREIRA-SANTOS *et al*, 2018). Além disso, os hábitos e estilo de vida dessas populações também favorecem a exposição solar, o que aumenta a possibilidade de síntese de vitamina D (PEREIRA-SANTOS *et al*, 2018). Apesar desta tendência de baixos índices de deficiência de VD na região nordeste (CORREIA *et al*,

2018), a prevalência não é conhecida e não foi ainda avaliada entre trabalhadores rurais da região nordeste do Brasil.

O conhecimento da relação entre os níveis séricos de VD e parâmetros clínicos periodontais, como o PIC, o índice de profundidade da bolsa (PS) e o percentual de sangramento a sondagem (SSp), podem contribuir para um melhor monitoramento das condições de saúde bucal e geral da população. A determinação de marcadores de risco podem fomentar políticas públicas de saúde integradas que favoreçam medidas preventivas, auxiliem na redução de gastos públicos em saúde e melhorem a qualidade de vida da população. A ciência dos fatores de risco associados são ainda mais relevantes quando envolvem populações de grande vulnerabilidade social e alta frequência de agravos da saúde.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Periodontite

A Periodontite é uma infecção bacteriana crônica considerada polimicrobiana e multifatorial, a sua patogênese é complexa, pois são centenas de bactérias sub-classificadas em grupos de maior ou menor potencial, que podem estar presente e agir no processo infeccioso. O início da periodontite e a progressão exige a ocorrência simultânea de uma série de fatores: o patógeno periodontal; o local e a susceptibilidade do hospedeiro (HAFFAJEE, SOCRANSKY, 1994). A periodontite é influenciada pela interação de fatores internos (genética e resposta do hospedeiro) e externos (bactérias, características socioeconômicas e comportamentais) e esta interação do agente agressor-bactéria/sistema de defesa do hospedeiro/fatores de risco determinam a natureza e extensão deste problema de saúde (AMALIYA *et al*, 2015; DE FILIPPIS *et al*, 2017; LEE *et al*, 2015; TELES *et al*, 2013).

A intensidade da resposta do hospedeiro as toxinas bacterianas liberadas pelos microrganismos subgengivais que estão presentes no biofilme dental, podem causar efeitos destrutivos nas estruturas de apoio da dentição, incluindo o ligamento periodontal, o osso alveolar e os tecidos gengivais (FERNANDEZ-SOLARI, BARRIONUEVO E MASTRONARDI, 2015; GARY E ROBERTSON, 2009).

A periodontite é considerada doença crônica porque, tanto o diagnóstico quanto sua evolução, podem ser consideradas tempo-dependente, ser degenerativa, de progressão lenta e longa duração (VAN DER VELDEN, 2017).

De acordo com o conhecimento atual sobre fisiopatologia, três formas de periodontite podem ser identificadas: periodontite necrosante, periodontite como manifestação de doença sistêmica, e periodontite que engloba as formas da doença previamente reconhecidas como “crônicas” ou “agressivas”. O estadiamento é amplamente dependente da gravidade da doença na apresentação, bem como na complexidade do manejo da doença, enquanto a classificação fornece informações suplementares sobre características biológicas da doença, incluindo avaliação do nível de progressão da doença, do risco de progressão adicional, da antecipação de maus resultados do tratamento e do risco de que a doença ou o seu tratamento possam afetar negativamente a saúde geral do paciente. O

estadiamento envolve quatro categorias (estágios 1 a 4) e é determinado depois de considerar as variáveis incluindo perda de inserção clínica, quantidade e porcentagem de perda óssea, profundidade de sondagem, presença e defeitos ósseos angulares e envolvimento de furca, mobilidade dentária e perda dentária devido à periodontite. A classificação inclui três níveis (grau A - baixo risco, grau B - risco moderado, grau C - alto risco de progressão) e engloba, além dos aspectos relacionados à progressão da periodontite, estado de saúde e outras exposições. Assim, a classificação permite que o clínico incorpore fatores individuais do paciente ao diagnóstico que são importantes para o gerenciamento de casos (CATON *et al*, 2018).

Após décadas de estudos, pesquisadores comprovam que a periodontite pode assumir diversas apresentações clínicas, como apresentado anteriormente, dependendo da natureza e espectro de ação da bactéria envolvida, anatomia do periodonto, resposta do sistema imunológico, fatores genéticos, tamanho, localização e composição do biofilme; a frequência e a duração de ulceração epitelial; os hábitos cotidianos dos hospedeiros; e a regularidade do cuidado bucal (GARY E ROBERTSON, 2009; YUCEL-LINDBERG, BÅGE, 2013).

A destruição dos tecidos periodontais, acredita-se ser mediada pelo hospedeiro, através da liberação de citocinas pró-inflamatórias, como a IL-1 β e TNF- α de células residentes no local, e das células da resposta imune que migraram em resposta aos periodontopatógenos e os seus produtos e metabólitos. Estas citocinas pró-inflamatórias demonstraram o potencial de estimular a reabsorção óssea no hospedeiro, que pode ser mais pronunciado em pessoas com baixa densidade óssea (DIETRICH *et al*, 2005; LEE *et al*, 2015; RICHARDS, 2005).

2.2 Resposta do organismo à imunopatogênia da periodontite

A resposta inflamatória é vital para nossa sobrevivência e ocorre ao longo de muitos processos em nosso corpo. A inflamação é um componente necessário, em resposta a uma lesão ou infecção, para nossa defesa contra patógenos, na cicatrização de feridas e geralmente é de curta duração. No entanto, quando a inflamação permanece não resolvida, evolui para inflamação crônica. Na cavidade oral, componentes bacterianos, como lipopolissacarídeos (LPS), peptidoglicanos, ácidos lipoteicóicos, proteases e toxinas, que incentivam a resposta inflamatória, podem ser encontrados no biofilme da superfície

dentária (YUCEL-LINDBERG, BÅGE, 2013). Este biofilme é composto por uma variedade de microrganismos envolvidos em uma ampla gama de interações físicas, metabólicas e moleculares, numa comunidade microbiana de natureza cooperativa que oferece vantagens aos organismos participantes, como uma faixa de habitat mais ampla para o crescimento, maior resistência a agentes antimicrobianos e defesas do hospedeiro e patogenicidade aumentada (CHANDKI, BANTHIA, BANTHIA, 2011; PIHLSTROM, MICHALOWICZ, JOHNSON, 2005).

A presença de periodontopatógenos e suas toxinas estimulam a resposta pró-inflamatória do sistema imunológico do indivíduo. A resposta do hospedeiro ao desafio bacteriano inclui a ação e estimulação de vários tipos de células inflamatórias, bem como das células teciduais, desencadeando uma cascata inflamatória, estimulando os neutrófilos, fibroblastos, células epiteliais e monócitos a produzirem citocinas, estas são moléculas que estimulam a reabsorção óssea e a destruição dos tecidos moles, principalmente, através da produção do TNF- α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-12 e Interferon - γ (IFN- γ) (FERNANDEZ-SOLARI, BARRIONUEVO; MASTRONARDI, 2015; YUCEL-LINDBERG, BÅGE, 2013).

A primeira linha de defesa do hospedeiro para se proteger de patógenos periodontais são os neutrófilos polimorfonucleares (PMNs), que são células inespecíficas presentes no sulco gengival e epitélio juncional. Essas células podem liberar uma variedade de fatores, como espécies reativas de oxigênio, colagenases e outras proteases, responsáveis pela estimulação de uma ampla gama de citocinas. Nesse cenário, os macrófagos podem atuar como apresentadores de antígenos, promovendo a ativação de linfócitos. A concentração celular de neutrófilos no infiltrado inflamatório diminui durante a transição entre gengivite e periodontite, em que há predomínio de linfócitos (YUCEL-LINDBERG, BÅGE, 2013).

Os monócitos/macrófagos desempenham um papel central na patogênese da periodontite, através de uma cascata de eventos. Os macrófagos são estimulados a liberar aminas vasoativas e TNF- α , que aumentam a permeabilidade vascular e expressão de moléculas de adesão, tais como molécula de adesão intercelular-1 (ICAM-1) e P-selectina nas superfícies das células endoteliais. Este processo recruta PMNs no tecido, os quais liberam enzimas lisossomais, que contribuem para a degradação do mesmo. Em resposta, linfócitos e macrófagos invadem o tecido (PAGE *et al*, 1997). Neste ponto, 60 a 70% do colágeno no tecido conjuntivo gengival é degradado no local da lesão, porém o osso alveolar ainda permanece intacto. Nesta fase, ainda é possível a reparação e remodelação dos tecidos gengivais sem danos permanentes (PAGE *et al*, 1997). Contudo, em alguns

indivíduos, devido à suscetibilidade e/ou fatores ambientais, a inflamação não é contida, conseqüentemente, ocorrerá colapso do tecido conjuntivo e irreversível perda óssea. Neste cenário, estímulos locais de caráter inflamatório fazem com que pré-osteoclastos se diferenciem de forma excessiva em osteoclastos, células capazes de reabsorver o tecido ósseo. Se não houver a contenção da atividade inflamatória, os antígenos bacterianos continuarão a estimular o sistema imune do hospedeiro a produzir células de defesa como as células dendríticas, macrófagos e células B (EBERSOLE *et al*, 2013; PAGE *et al*, 1997; YUCCEL-LINDBERG, BÅGE, 2013).

O LPS é o principal epítipo das bactérias patogênicas gram-negativas, ao invadir o tecido gengival, ele é reconhecido por receptores do tipo Toll (TLR) – 2 e 4 expresso pelas células residentes do tecido periodontal. A ligação promove sinais transmembranares que ativam as células para sintetizar e secretar prostaglandinas, citocinas e metaloproteinasas de matriz (MMP). A atividade da célula ativada é modulada por fatores hereditários e pode ser suprimida pelo IFN- γ . O TNF- α e IL-1 β ligam-se a receptores de superfície celular de fibroblastos residentes, iniciando sinais para sintetizar e secretar MMP e PGE2 (PAGE *et al*, 1997).

A MMP promove a destruição da matriz extracelular da gengiva e do ligamento periodontal, e a PGE2 a destruição do osso alveolar. A IL-1 β e o TNF- α promovem diretamente uma porção menor da perda óssea. Além disso, um aumento de TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-11 e IL-17 pode induzir osteoclastogênese pelo aumento da expressão do receptor ativador do ligando NF- κ B (RANKL) e reduzir a produção de osteoprotegerina (OPG) em osteoblastos (YUCCEL-LINDBERG, BAGE, 2013). De fato, foi demonstrado que IL-17 e RANKL foram super regulados e IL-10, uma citocina anti-inflamatória, e TGF- β 1 foram regulados negativamente em lesões periodontais ativas em comparação com lesões inativas. Considerando que um desequilíbrio entre a formação óssea e reabsorção também pode está ligada a várias doenças (PAGE *et al*, 1997; YUCCEL-LINDBERG, BAGE, 2013).

A relação entre periodontite e outras condições patológicas pode ser estabelecida pelo potencial imunogênico do hospedeiro e/ou produtos bacterianos que chegam à corrente sanguínea. Devido à proximidade anatômica do biofilme periodontal com a corrente sanguínea gengival, bolsas periodontais podem atuar como reservatórios de patógenos microbianos e seus produtos, bem como mediadores inflamatórios e imunocomplexos que podem se disseminar para outros locais do corpo humano e atingir órgãos e sistemas distantes (COLOMBO *et al*, 2016). Por exemplo, os lipopolissacárideos, um componente chave da membrana externa das bactérias gram-negativas, estimulam as células hospedeiras

a produzirem um número de citocinas pró-inflamatórias potentes, como o TNF- α , IL-1 β e IL-6. Também estimula a produção de outros mediadores inflamatórios, como PGE2 e o óxido nítrico. Essa cascata inflamatória promove a liberação da MMP dos tecidos do hospedeiro e causam efeitos destruidores na matriz extracelular e no osso alveolar (FERNANDEZ-SOLARI, BARRIONUEVO E MASTRONARDI, 2015; EBERSOLE *et al*, 2013).

A nível de tecido gengival temos o estímulo dos fibroblastos gengivais humanos (HGFs) pelos lipopolissacarídeos ou IL-1 β para produzir citocinas inflamatórias (IL-6, IL-8) e MMPs, e portanto são importantes para sustentar e aumentar a inflamação e destruição do tecido na periodontite (ELENKOVA *et al*, 2018).

Assim, a periodontite poderia começar como uma infecção local, mas o desencadeamento da cascata inflamatória pode causar a disseminação das bactérias orais, LPS e/ou várias moléculas pró-inflamatórias induzidas por bactérias a entrarem na corrente sanguínea e aumentar a suscetibilidade de adquirir outras doenças infecciosas e/ou condições patológicas graves. Além disso, a influência dos fatores ambientais podem predispor o hospedeiro a adquirir e/ou exacerbar a gravidade dos efeitos destrutivos da periodontite e outras condições relacionadas (FERNANDEZ-SOLARI, BARRIONUEVO; MASTRONARDI, 2015).

2.3 Vitamina D

A vitamina D é um hormônio esteróide lipossolúvel que pode ser ingerida através dos alimentos, da suplementação e, principalmente, sintetizada na pele humana quando exposta a luz solar adequada, possuindo duas formas principais: o ergocalciferol (VD2) e o colecalciferol (VD3). As duas formas são encontradas nos alimentos ou nos suplementos, no entanto, apenas a VD3, que é o metabólito ativo da VD, pode ser sintetizada na pele humana quando exposta a adequada luz solar, o que a torna única entre as outras vitaminas essenciais (GOIS, *et al.*, 2017; LEE *et al*, 2015; HOLICK, 2008; KAMEN, TANGPRICHA, 2010).

O metabolismo da VD é bastante complexo, ocorrendo em três etapas principais e depende de fatores que regulam a quantidade e funcionabilidade deste hormônio (GOIS *et al*, 2017).

A primeira etapa da bioativação da VD é o transporte no soro pela proteína VD-binding para o fígado (HOLICK, 2008). Na segunda etapa a VD sofre hidroxilação no fígado pela 25-hidroxilase (também conhecida como CYP2R1), uma enzima e membro do grupo de enzimas citocromo p450 para se tornar 25-hidroxivitamina D [25 (OH) –VD]₃, a VD 3. Esta etapa é pouco regulada, de forma que os níveis sanguíneos de 25 (OH) D refletem a quantidade de VD que entra na circulação, sendo proporcional à quantidade ingerida e produzida na pele (GOIS *et al.*, 2017; KAMEN, TANGPRICHA, 2010). A terceira etapa de ativação da VD ocorre principalmente no rim, envolvendo uma segunda reação de hidroxilação em que 25 (OH) -VD são convertidos em 1,25 (OH) ₂-VD pela enzima 1 α -hidroxilase (também conhecida como CYP27B1). A 1 α -hidroxilase é predominantemente encontrada nas células tubulares proximais dos rins, mas também foi descrita em outros tipos de células (GOIS *et al.*, 2017; HOLICK, 2008; KAMEN, TANGPRICHA, 2010).

Para mensurar a quantidade de VD circulante no organismo é utilizada a dosagem da concentração do soro de “25 (OH) D ₃”, o qual é considerado o biomarcador adequado do estado da VD presente no organismo. Os valores de referência da VD (25 (OH) D)” são: \leq 8 ng/ml deficiência grave; $<$ 20 ng/ml deficiência; entre 21-29 ng/ml insuficiência e \geq 30 ng/ml normal, conforme classificação da Endocrine Society em 2011 (LEE *et al.*, 2015; HOLICK, 2006; PEREIRA, ALMEIDA, 2008; WATKINS *et al.*, 2015).

O nível de vitamina D, por sua vez, é modulado por uma série de fatores, genéticos ou ambientais; isto é, os negros, as mulheres, os obesos são geralmente categorizados como indivíduos com provável tendência a deficiência de VD. Hoje em dia, um crescente interesse científico é particularmente dado aos processos que ligam a insuficiência de vitamina D e doenças autoimunes, que, por sua vez, mostram uma clara dependência de gênero, pois estas respostas são, de fato, finamente controladas pela vitamina D e hormônios sexuais (CRESCIOLI, MINISOLA, 2017).

O papel da VD na homeostase cálcica e do fósforo se dá pela regulação do metabolismo do cálcio, fósforo; como também na regulação do nível de paratormônio (DELUCCA, CANTORNA, 2001). A vitamina D também possui diversas funções imunomoduladoras. O receptor de vitamina D (VDR) é amplamente expressa em todos os subgrupos celulares imunes e a ligação do VDR pela VD resulta na ativação de células determinantes do sistema imune, como monócitos, macrófagos e neutrófilos, levando a um aumento das atividades quimiotáticas, fagocíticas e bactericidas (HOE *et al.*, 2016). Ela atua como um agente anti-inflamatório, inibindo células imunes na expressão de citocinas, como

TNF- α , IL-1 β , IL-6 e faz com que monócitos/macrófagos e células epiteliais secretem moléculas, peptídeos antimicrobianos, como catelicidina e β defensina humana-4 que têm um efeito antibiótico e inibem mediadores inflamatórios que contribuem para a destruição dos tecidos (ANAND *et al*, 2013; BIKLE, 2008; WATKINS *et al*, 2015; ELENKOVA *et al*, 2018).

Além do mais, a VD reprime uma resposta imune de células T1 helper (Th1), através do incentivo de uma resposta mais anti-inflamatória com linfócitos Th2. De fato, a síntese reduzida de VD na mucosa oral devido a níveis insuficientes de 25 (OH) D pode contribuir para um ambiente imunológico menos favorável e destruição tecidual por ativação Th1. Na periodontite os níveis adequados de vitamina D podem ser determinantes para uma resposta imune Th2 menos destrutiva nos tecidos periodontais e na prevenção de perda de inserção inflamatória adicional, ou seja, a vitamina D pode promover a resposta imune inata apropriada, evitando ao mesmo tempo uma resposta imune exacerbada e consequentemente, o dano tecidual (HEWISON, 2012-A e HEWISON, 2012-B; LAKE *et al*, 2016).

Estima-se que milhares de pessoas em todo o mundo têm deficiência de vitamina D. Na literatura tem se associado níveis insuficientes de VD com doenças sistêmicas e autoimunes. Outros estudos demonstraram que níveis ótimos de vitamina D podem ser um possível protetor para essas mesmas condições (ANAND *et al*, 2013; GONG *et al*, 2018; ETTEN, MATHIEU, 2005). Um efeito benéfico deste metabólito nos tecidos periodontais tem sido proposto em um mecanismo que envolve seu potencial anti-inflamatório, seus efeitos antimicrobianos e seu efeito regulador do metabolismo ósseo. Além disso, um receptor específico de VD com potencial efeito antibacteriano foi encontrado nas células do epitélio juncional, com o potencial de melhorar a defesa imunológica inata do hospedeiro no periodonto (PINTO *et al*, 2018; HEWISON, 2012-B).

Na busca por novas alternativas de prevenção e tratamento das doenças inflamatórias, chegou-se à conclusão que a VD, com suas características próprias e funções relevantes no metabolismo do cálcio - fósforo, na regulação do nível do paratormônio, por ter efeitos anti-inflamatório e imunoregulador é um importante ator para o entendimento deste processo (CASTRO *et al*, 2011; ELENKOVA *et al*, 2018; ETTEN, MATHIEU, 2005; SHIMADA *et al*, 2004).

2.4 Relação entre periodontite e VD

A vitamina D e sua influência na periodontite vem sendo estudada nos últimos anos principalmente por conta de inquérito que concluíram que há deficiência de VD nos seres humanos. Nestas duas últimas décadas, um número significativo de estudos tem demonstrado índices inadequados da concentração sérica da VD em todo o mundo, o que tem aguçado o interesse de pesquisadores em buscar a associação entre deficiência da vitamina D e doenças inflamatórias crônicas, dentre elas a periodontite (BANDEIRA *et al*, 2006; LOPES *et al*, 2016).

É atribuído a VD o papel principal de regulador da fisiologia osteomineral, em especial do metabolismo do cálcio (CASTRO *et al*, 2011). Entretanto, a VD está envolvida na homeostase de vários outros processos celulares, entre eles a síntese de antibióticos naturais pelas células de defesa do sistema imune; modulação da autoimunidade e síntese de interleucinas inflamatórias; no controle da pressão arterial; e, como participa da regulação dos processos de multiplicação e diferenciação celular, é atribuído também a ela papel antioncogênico (CASTRO *et al.*, 2011; DELUCCA, CANTORNA, 2001; PEREIRA, ALMEIDA, 2008).

A vitamina D pode afetar a periodontite através da função de regulação da homeostasia de cálcio-fósforo, bem como, na função de modulador da resposta imune a infecção (DELUCCA, CANTORNA, 2001; LEE *et al*, 2015; PEREIRA, ALMEIDA, 2008; WATKINS *et al*, 2015). Ela realiza um importante papel na homeostasia de cálcio-fosfato, pois é um dos principais componentes nas interações entre os rins, o osso, a glândula paratireoide e o intestino. Estimula a absorção de cálcio e fósforo no intestino e mobiliza o cálcio do osso, modulando a homeostasia esquelética e mineral (ANAND *et al*, 2013; PEREIRA, ALMEIDA, 2008).

A vitamina D é essencial para manter os ossos saudáveis e homeostase do cálcio, além de apresentar efeitos antimicrobianos e anti-inflamatórios que suprimem citocinas pró-inflamatórias e estimulam a produção das citocinas anti-inflamatória. A VD também apresenta função imunoreguladora e controle sobre diversos genes que são responsáveis pela proliferação celular, diferenciação e apoptose (ZUK *et al*, 2018). Os efeitos biológicos da VD são mediados pela ativação do VDR, um membro da superfamília de receptores nucleares. Os polimorfismos do gene VDR e as alterações nas vias de sinalização mediadas por ele pode levar a diferentes efeitos celulares importantes na ativação do gene tais como

transcrição aumentada/reduzida, metabolismo do cálcio, proliferação celular e resposta imunológica, o que pode contribuir para o desenvolvimento da periodontite, alterando os quatro loci genéticos específicos seguintes: Fok-I, Bsm-I, Apa-I e Taq-I no cromossomo 12q12-14 (GONG *et al*, 2018; MARTELLI, 2014; ZUK *et al*, 2018).

A função anti-inflamatória da VD se dá, principalmente, pela redução na produção das citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-12) e aumento da produção dos peptídeos antimicrobianos, como catelicidinas e β -defensinas (DE FILIPPIS *et al*, 2017; SCHWALFENBERG, 2011).

O papel protetor da vitamina D a nível de tecido gengival se dá pela redução da produção local de citocinas inflamatórias pelos HGFs, que são as células predominantes no periodonto, determinante para ambos os remodelamentos gengivais, o fisiológico e na patogênese da periodontite. Os HGFs são estimulados por lipopolissacarídeos ou IL-1 β a produzirem citocinas inflamatórias (IL-6, IL-8) e MMPs, e assim são importantes para sustentar e aumentar a inflamação e destruição do tecido na periodontite (ELENKOVA *et al*, 2018).

Essa interação da VD com o sistema imunológico, os seus efeitos anti-inflamatório e da homeostasia óssea vem sendo alvo de um número crescente de publicações nos últimos anos. Devido a estas características tem se buscado a associação entre os baixos níveis séricos de VD e a periodontite, que é uma doença infecciosa crônica, a qual gera perda óssea devido ao processo inflamatório causado pela resposta pró-inflamatória (ANAND *et al*, 2013; DELUCCA, CANTORNA, 2001; VAN DER VELDEN, 2017). De fato, uma vez que a VD é capaz de reduzir a expressão de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-12, e estas são diretamente responsáveis pelo aumento da expressão de RANKL, principal proteína na diferenciação de osteoclastos, a presença da VD pode ter a capacidade de modular de forma negativa a reabsorção óssea alveolar na periodontite, diminuindo desta forma a profundidade de sondagem (PS) e a perda de inserção clínica (PIC), principais escores da severidade desta patologia (ANAND *et al.*, 2013; HANEY, STADLER, BLIZIOTES, 2005; VAN DER VELDEN, 2017; DIETRICH *et al.*, 2005; HOLICK, 2008; WATKINS *et al.*, 2015).

De forma similar, a redução destas mesmas citocinas pela VD, pode de forma indireta influenciar na produção de MMPs por fibroblastos do tecido gengival. Realmente, a alta expressão de TNF- α , IL-1 β no tecido conjuntivo, faz com que fibroblastos produzam de forma excessiva enzimas degradadoras de colágeno (MMPs). Portanto, com a possível redução da degradação de colágeno causada pela vitamina D no tecido gengival, escores

da periodontite, como profundidade da bolsa (PS), perda de inserção clínica (PIC) e o percentual de sangramento a sondagem (SSp) podem diminuir sua intensidade (DIETRICH *et al*, 2005; HOLICK, 2006; LEE *et al*, 2015; PEREIRA, ALMEIDA, 2008).

Além de toda redução da severidade da periodontite incentivada pelo possível papel da VD via redução da expressão de citocinas, há também a função antimicrobiana através da estimulação de monócitos/macrófagos a produzirem os peptídeos antimicrobianos, que tem um forte efeito antibiótico; e induzindo o metabolismo ósseo (DIETRICH *et al*, 2005; HOLICK, 2006). Isso permite concluir previamente, que os efeitos anti-inflamatórios, imunomodulador e de hemostasia óssea da VD pode atenuar os sinais de periodontite, ou seja, a perda óssea (LEE *et al*, 2015; PEREIRA, ALMEIDA, 2008).

Considerando que a periodontite é elevada na população adulta e que a vitamina D tem um papel importante na regulação fisiopatológica do processo imunoinflamatório. Então, torna-se relevante verificar a associação entre a periodontite e a deficiência de VD uma vez que esta regula dois processos importantes: sistema imunoinflamatório e de hemostasia óssea. Os quais apresentam influência direta na periodontite.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Investigar a associação entre níveis séricos de vitamina D e parâmetros clínicos periodontais.

3.2 Objetivos específicos

- Determinar a frequência de alterações nos níveis séricos de Vitamina D;
- Analisar a relação entre fatores sociodemográficos e comportamentais com parâmetros clínicos periodontais;
- Verificar a relação entre fatores sociodemográficos e comportamentais com níveis séricos de Vitamina D;
- Determinar o Diagnóstico clínico da periodontite.

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

A população do estudo é composta por 85 voluntários residentes no Estado de Sergipe, trabalhadores da zona rural, mobilizados através de agentes comunitários de saúde (ACS) e lideranças de associação agrícola.

Os critérios de inclusão utilizados foram: ter idade maior que 18 anos; apresentar 10 dentes ou mais; aceitar participar da pesquisa, assinando o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) específico a pesquisa.

Não foram incluídos na pesquisa gestantes e/ou lactantes; diabéticos; portador de doença renal crônica; pacientes em uso de suplementação de VD; que realizou tratamento periodontal em período inferior a 6 meses; que realizou antibioticoterapia nos últimos 6 meses.

4.1 Aspectos éticos

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe, em atendimento à Resolução N°446/2013 sobre pesquisa envolvendo seres humanos, do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde, sob número 21721913.4.0000.5546 (anexo1).

A participação no estudo foi voluntária, mediante assinatura ou impressão digital do responsável no TCLE (Apêndice A). O estudo não envolve procedimentos de alto risco aos indivíduos e todos foram informados quanto aos objetivos do estudo e aos procedimentos aos quais seriam submetidos.

4.2 Instrumentos e coleta de dados

Os voluntários do estudo foram avaliados nas unidades de saúde dos municípios parceiros (Lagarto, Boquim e Salgado), com o auxílio de unidade móvel odontológica, equipado com um consultório (cadeira odontológica, luz e compressor).

O instrumento de coleta de dados foi construído por meio de formulário objetivo contendo questões referentes aos dados do perfil demográfico, socioeconômico, uso de medicações, condições gerais de saúde, hábitos de higiene oral, acesso a serviços de saúde.

(Apêndice B). O formulário foi aplicado na forma de entrevista, no qual foram coletadas as seguintes informações: idade no momento da coleta (em anos), gênero (masculino/feminino), nível educacional (até oito anos de estudo/mais de oito anos de estudo), renda *per capita* por meio da aplicação de formulário da ABEP (CCEB) (anexo 2), onde indivíduos que somaram de 17 a 28 pontos foram classificados como fora de risco econômico e voluntários que obtiveram pontuação abaixo de 17 pontos foram classificados como em risco econômico.

4.3 Dosagem e avaliação/análise da VD

A amostra sanguínea para a avaliação de VD foi coletada por técnico de laboratório devidamente treinado. Para a coleta os voluntários foram orientados a esta em jejum de até 8 horas. A punção foi realizada com agulha descartável, perpendicularmente à superfície da pele, com amostra de 20 ml de sangue em tubo de ensaio com tampa de polietileno à vácuo, com gel separador.

As amostras de sangue, após coletadas foram centrifugadas (3500 rpm por 10 minutos) para obtenção do soro. O soro obtido foi armazenado em tubos de *ependorf* e congelado à uma temperatura de -20°C .

Os níveis de VD, foram dosados pelo método da quimoluminescência (Diasorin LIAISON) automatizado, com coeficientes de variabilidade intra e intermétodos de 4% e 6%, respectivamente, considerando os valores de referência: ≤ 8 ng/ml deficiência grave; <20 ng/ml deficiência; entre 21-29 ng/ml insuficiência e ≥ 30 ng/ml normal, conforme classificação da Endocrine Society (2011). Na pesquisa dividimos os voluntários em dois grupos: com VD abaixo de 30 ng/ml e VD igual ou acima de 30 ng/ml.

As análises do material biológico foram realizadas com o apoio do laboratório de análises clínicas da Universidade Federal de Sergipe – Campus Universitário Professor Antônio Garcia Filho e o laboratório de Análises Clínicas da Clínica Homo, onde foram realizadas as dosagens de VD nas amostras.

4.4 Procedimentos clínicos - exame periodontal

Anteriormente ao início da coleta de dados clínicos periodontais foi realizado Calibração dos examinadores, que é a padronização do método utilizado para o diagnóstico

periodontal. A calibração foi importante para estabelecer um padrão de técnica de avaliação. Como mensuração da qualidade da Calibração foi aplicado o índice *kappa* inter e intra examinador com concordância observada mínima de 90%. Os exames clínicos foram realizados seguindo padrões de biossegurança, com indivíduos sentados em uma cadeira odontológica, utilizando-se material esterilizado ou de uso único.

O Exame clínico consistiu de anamnese que é a coleta de informações do indivíduo, tais como: sintomatologia e principais queixas, foi aplicado o formulário específico (apêndice C); e do exame clínico periodontal (apêndice D), realizou-se a inspeção visual (observa as características de normalidade do periodonto); palpação (verificar a presença de exsudação) e sondagem (processo para se obter o diagnóstico, essa sonda é usada como se fosse uma pequena régua, com medidas que servem de parâmetros, distâncias que devem ser aferidas).

O exame clínico periodontal foi realizado utilizando-se a sonda periodontal modelo da Universidade Carolina do Norte (HuFriedy®, Chicago, Estados Unidos) com marcações a cada 1 mm, os parâmetros clínicos observados foram: índice de placa (IP) - acúmulo de placa [presente (score 1) ou ausência (score 0)]; índice de sangramento à sondagem (ISS) – presença ou ausência de sangramento; medidas de profundidade de sondagem (PS) - foi considerada a distância da margem gengival ao limite de sondagem em milímetros (para esta medida foi considerado o último milímetro completo da sonda); nível de perda de inserção clínica (PIC) foi considerada a distância da junção cimento esmalte ao limite de sondagem em milímetros (para esta medida foi considerado o último milímetro completo da sonda) e presença ou não de mobilidade dentária (MOB).

A tomada de dados foi executada em seis sítios por dente (mésio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, disto-lingual/palatina, lingual/palatina e mésio-lingual/palatina) em todos os dentes, excluindo os terceiros molares para ISS, PS e PIC. Para a medida de IP foram consideradas 4 faces por dente (mesial, vestibular, distal, lingual/palatina). Os periogramas após preenchidos em ficha de papel tiveram os dados digitados numa tabela do programa Excel® com dupla entrada, aumentando a confiabilidade dos dados digitalizados nesta etapa.

A classificação diagnóstica da periodontite atualmente aceita pela Academia Americana de Periodontologia (AAP) e pela Federação Europeia de Periodontologia (EFP) foi elaborado durante a conferência de Chicago em novembro de 2017 (PAPAPANOU *et al*, 2018). O workshop concordou que, de acordo com o conhecimento atual sobre fisiopatologia, três formas de periodontite podem ser identificadas: periodontite necrosante,

periodontite como manifestação de doença sistêmica, e periodontite que engloba as formas da doença previamente reconhecidas como “crônicas” ou “agressivas”. O estadiamento é amplamente dependente da gravidade da doença na apresentação, bem como na complexidade do manejo da doença. Este envolve quatro categorias (estágios I a IV) e é determinado depois de considerar as variáveis incluindo perda de inserção clínica, quantidade e porcentagem de perda óssea, profundidade de sondagem, presença e defeitos ósseos angulares e envolvimento de furca, mobilidade dentária e perda dentária devido à periodontite (CATON *et al*, 2018). A análise da complexidade que envolve duas categorias (generalizada e localizada). Os fatores de complexidade podem mudar o estágio para um nível mais alto (comprometimento de furca II ou III mudaria para o estágio III ou IV, independentemente do PIC; nível de mobilidade dentária e/ou colapso da mordida posterior e menos de 20 dentes presentes indicariam um diagnóstico em estágio IV (PAPAPANOU *et al*, 2018).

4.5 Processamento e análise dos dados

Os dados inicialmente foram organizados em tabela Excel e depois importados para o SPSS.

No sentido de caracterizar a população estudada foi utilizada a análise descritiva e as variáveis categóricas foram expressas por valores absolutos e distribuição percentual; as variáveis contínuas foram classificadas quanto a sua parametria pelo teste de Kolmogorov-Smirnov, sendo que as paramétricas foram expressas por média e desvio padrão e as não paramétricas em mediana e intervalo interquartil.

Para os testes de associação: 1- as variáveis categóricas foram expressas em número absoluto e percentual e a diferença entre os grupos foram testadas pelo teste de Qui-quadrado. 2- as variáveis contínuas foram expressas por mediana e intervalo interquartil, com a diferença entre os grupos comparados pelo teste U de Mann Whitney.

As análises foram realizadas pelo programa SPSS, versão 24.0 e o nível de significância considerado foi de $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

A amostra do estudo foi composta de 85 voluntários. O perfil epidemiológico da amostra é apresentado em valores absolutos e percentuais na Tabela 1.

Tabela 1 - Perfil epidemiológico e sociodemográfico da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/ 2019.

	N = 85	%
GÊNERO		
Feminino	28	32,9
Masculino	57	67,1
NÍVEL EDUCACIONAL		
Analfabeto	33	38,8
Alfabetizado	52	61,2
RISCO ECONÔMICO		
Sim	84	98,8
Não	1	1,2
COR DA PELE		
Negro	15	17,6
Pardo	70	82,4
FAIXA ETÁRIA		
<50 anos	71	83,5
≥50 anos	14	16,5
FUMANTE		
Não	79	94,0
Sim	5	6,0

Legenda: N – frequência absoluta; % – frequência relativa percentual.

No que se refere a condição clínica bucal dos voluntários foi evidenciado uma média de 19 dentes presentes na cavidade oral, ou seja, na média apresentaram 9 dentes perdidos (excetuando-se os terceiros molares), esta perda variou de 0 a 18 dentes. Em relação aos parâmetros clínicos ligados a higienização os sujeitos da amostra apresentaram mediana de 74% sítios com presença de placa bacteriana, com amplitude interquartil de 41,5. O paciente que apresentou menor presença de placa bacteriana foi em 14% dos sítios e o que apresentou maior foi em 100% dos sítios. O marcador índice de sangramento a sondagem (ISS) foi avaliado e apresentou uma mediana de 50% de sítios sangrantes com intervalo interquartil de 49,5. O paciente que apresentou menor quantidade de sítios sangrantes a sondagem foi de 0% e o que apresentou maior foi de 100%. A tabela 2 apresenta a mediana dos marcadores clínicos de periodontite PS (profundidade de sondagem) e PIC (perda de inserção clínica) em valores absoluto, em milímetros.

Tabela 2 – Distribuição em números absolutos de sítios com profundidade de sondagem (PS) e perda de inserção clínica (PIC) de 1 a 7 milímetros. Sergipe/2019.

PARÂMETROS CLÍNICOS	MEDIANA	IQQ RANGE*
PS1e	120	36,0
PS2e	102	52,0
PS3e	58	87,0
PS4e	17	41,0
PS5e	4	19,0
PS6e	1	7,0
PS7e	0	2,0
PIC1e	98	96,0
PIC2e	96	114,0
PIC3e	61	104,0
PIC4e	19	56,0
PIC5a	8	32,0
PIC6e	1	13,0
PIC7e	0	5,0

Legenda: *IIQ Range – Amplitude Interquartil; PS1e – Extensão em número absoluto de sítios com 1 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS2e – Extensão em número absoluto de sítios com 2 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS3e – Extensão em número absoluto de sítios com 3 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS4e – Extensão em número absoluto de sítios com 4 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS5e – Extensão em número absoluto de sítios com 5 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS6e – Extensão em número absoluto de sítios com 6 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS7e – Extensão em número absoluto de sítios com 7 mm ou mais de profundidade de bolsa; PIC1e – Extensão em número absoluto de sítios com 1 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC2e – Extensão em número absoluto de sítios com 2 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC3e – Extensão em número absoluto de sítios com 3 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC4e – Extensão em número absoluto de sítios com 4 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC5e – Extensão em número absoluto de sítios com 5 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC6e – Extensão em número absoluto de sítios com 6 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC7e – Extensão em número absoluto de sítios com 7 mm ou mais de perda de inserção clínica.

Na análise da amostra também foi verificado que 36,5% apresentaram bolsas com profundidade (PS) de 7 mm ou mais; 43,5% apresentaram pelo menos dez sítios com 5mm ou mais de perda óssea, destes 32 apresentaram 50% ou mais de sítios com sangramento a sondagem; 24 apresentaram 50% ou mais de faces dentárias com presença de biofilme.

Foram avaliadas as diferenças entre os parâmetros clínicos e gênero (masculino e feminino), os resultados são demonstrados na tabela 3. Os resultados demonstraram uma homogeneidade nestes marcadores avaliados entre os gêneros, não apresentando diferenças estatisticamente significantes (DES) para número de dentes, IP, ISS, PS ou PIC. A única exceção foi para o valor de PIC com 7 mm ou mais, que apresentou DES, porém a prevalência desta condição tem pouca frequência nos grupos, o que diminui a força estatística do teste e favorece o aparecimento da DES.

Tabela 3 – Perfil dos marcadores da periodontite em relação ao gênero da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/2019.

	GÊNERO		p-valor*
	Feminino(N=28)	Masculino (N=57)	
	Mediana (IQ)	Mediana (IQ)	
Nº DE DENTES	20,0 (15,3-23,0)	19,0 (16,0-22,0)	0,935
IPe	51,5 (36,3-63,8)	56,0 (37,5-72,0)	0,662
ISSe	59,5 (36,3-91,8)	55,0 (33,0-80,0)	0,311
PS1e	120,0 (96,0-144,0)	126,0 (102,0-138,0)	0,557
PS2e	103,0 (72,0-121,8)	102,0 (72,0-123,5)	0,704
PS3e	53,0 (26,8-91,8)	64,0 (14,0-104,5)	0,916
PS4e	11,0 (3,0-38,8)	19,0 (1,0-46,0)	0,685
PS5e	4,0 (0,0-9,8)	4,0 (0,0-23,0)	0,634
PS6e	0,0 (0,0-1,0)	1,0 (0,0-9,5)	0,137
PS7e	0,0 (0,0-0,8)	0,0 (0,0-3,0)	0,091
PIC1e	99,0 (30,5-124,5)	98,0 (28,5-126,0)	0,701
PIC2e	96,0 (9,3-121,8)	91,0 (7,0-122,0)	0,862
PIC3e	55,0 (3,3-91,8)	68,0 (2,0-111,0)	0,723
PIC4e	15,0 (0,0-48,8)	28,0 (1,0-61,5)	0,220
PIC5e	5,0 (0,0-12,3)	9,0 (0,0-36,0)	0,172
PIC6e	0,0 (0,0-2,8)	2,0 (0,0-16,0)	0,065
PIC7e	0,0 (0,0-1,0)	1,0 (0,0-7,0)	0,030

Legenda: *IQ* – Intervalo Interquartil; IPe – Extensão índice de Placa em valores absolutos; ISSe – extensão de índice de Sangramento a Sondagem em valores absolutos; PS1e – Extensão em número absoluto de sítios com 1 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS2e – Extensão em número absoluto de sítios com 2 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS3e – Extensão em número absoluto de sítios com 3 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS4e – Extensão em número absoluto de sítios com 4 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS5e – Extensão em número absoluto de sítios com 5 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS6e – Extensão em número absoluto de sítios com 6 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS7e – Extensão em número absoluto de sítios com 7 mm ou mais de profundidade de bolsa; PIC1e – Extensão em número absoluto de sítios com 1 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC2e – Extensão em número absoluto de sítios com 2 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC3e – Extensão em número absoluto de sítios com 3 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC4e – Extensão em número absoluto de sítios com 4 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC5e – Extensão em número absoluto de sítios com 5 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC6e – Extensão em número absoluto de sítios com 6 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC7e – Extensão em número absoluto de sítios com 7 mm ou mais de perda de inserção clínica *Teste de Mann-Whitney.

A tabela 4 apresenta a relação entre os parâmetros clínicos periodontais e o nível educacional (analfabeto e alfabetizado). Os resultados demonstraram uma homogeneidade nestes marcadores avaliados entre os níveis educacionais, não apresentando diferenças estatisticamente significantes (DES) para número de dentes, IP, ISS, PS ou PIC.

Tabela 4 - Perfil dos marcadores da periodontite em relação ao nível educacional da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/2019.

	NÍVEL EDUCACIONAL		
	Analfabeto	Alfabetizado	p-valor
	Mediana (IIQ)	Mediana (IIQ)	
Nº DE DENTES	19,0 (16,0-23,0)	20,0 (15,3-22,0)	0,678
IPe	52,0 (37,5-68,0)	55,0 (37,3-67,5)	0,895
ISSe	54,0 (29,0-84,5)	60,0 (37,8-82,8)	0,491
PS1e	126,0 (108,0-141,0)	120,0 (102,0-138,0)	0,293
PS2e	106,0 (74,0-123,5)	97,5 (70,0-123,0)	0,666
PS3e	58,0 (13,5-90,0)	53,0 (19,0-104,8)	0,797
PS4e	13,0 (1,5-31,5)	18,0 (1,0-50,8)	0,367
PS5e	3,0 (0,0-11,5)	6,0 (0,0-25,8)	0,295
PS6e	1,0 (0,0-2,0)	0,5 (0,0-10,0)	0,474
PS7e	0,0 (0,0-1,0)	0,0 (0,0-3,0)	0,327
PIC1e	102,0 (36,5-129,0)	97,0 (30,0-126,0)	0,768
PIC2e	99,0 (7,5-124,0)	93,5 (8,3-119,5)	0,878
PIC3e	61,0 (3,0-95,5)	60,0 (2,3-109,3)	0,809
PIC4e	15,0 (1,0-44,0)	21,5 (0,0-63,5)	0,510
PIC5e	3,0 (0,0-18,0)	8,5 (0,0-37,8)	0,489
PIC6e	1,0 (0,0-8,0)	2,0 (0,0-16,0)	0,317
PIC7e	0,0 (0,0-4,5)	0,0 (0,0-5,0)	0,431

Legenda: *IIQ* – Intervalo Interquartil; IPe – Extensão índice de Placa em valores absolutos; ISSe – extensão de índice de Sangramento a Sondagem em valores absolutos; PS1e – Extensão em nº absoluto de sítios com 1 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS2e – Extensão em nº absoluto de sítios com 2 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS3e – Extensão em nº absoluto de sítios com 3 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS4e – Extensão em nº absoluto de sítios com 4 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS5e – Extensão em nº absoluto de sítios com 5 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS6e – Extensão em nº absoluto de sítios com 6 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS7e – Extensão em nº absoluto de sítios com 7 mm ou mais de profundidade de bolsa; PIC1e – Extensão em nº absoluto de sítios com 1 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC2e – Extensão em nº absoluto de sítios com 2 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC3e – Extensão em nº absoluto de sítios com 3 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC4e – Extensão em nº absoluto de sítios com 4 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC5e – Extensão em nº absoluto de sítios com 5 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC6e – Extensão em nº absoluto de sítios com 6 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC7e – Extensão em nº absoluto de sítios com 7 mm ou mais de perda de inserção clínica *Teste de Mann-Whitney.

A tabela 5 apresenta a relação entre os parâmetros clínicos periodontais e cor de pele (negro e pardo). Os resultados também demonstraram uma homogeneidade nestes marcadores avaliados entre as diferentes cor de pele, não apresentando diferenças estatisticamente significantes (DES) para número de dentes, IP, ISS, PS ou PIC.

Tabela 5 - Perfil dos marcadores da periodontite em relação a cor da pele da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/2019.

	COR DA PELE		
	Negro	Pardo	p-valor
	Mediana (IIQ)	Mediana (IIQ)	
Nº DE DENTES	19,0 (15,0-21,0)	20,0 (16,0-23,0)	0,465
IPe	43,0 (20,0-66,0)	55,0 (39,5-68,5)	0,181
ISSe	52,0 (14,0-68,0)	60,0 (37,0-83,5)	0,184
PS1e	120,0 (90,0-126,0)	126,0 (102,0-141,0)	0,205
PS2e	97,0 (73,0-113,0)	102,0 (70,0-126,0)	0,321
PS3e	50,0 (11,0-64,0)	69,0 (19,5-108,0)	0,136
PS4e	7,0 (1,0-19,0)	22,0 (1,0-46,0)	0,164
PS5e	1,0 (0,0-8,0)	6,0 (0,0-22,0)	0,222
PS6e	0,0 (0,0-1,0)	1,0 (0,0-8,0)	0,073
PS7e	0,0 (0,0-0,0)	0,0 (0,0-2,0)	0,233
PIC1e	98,0 (30,0-120,0)	96,0 (31,0-129,0)	0,564
PIC2e	90,0 (7,0-113,0)	96,0 (8,5-126,0)	0,567
PIC3e	53,0 (4,0-68,0)	77,0 (2,0-111,0)	0,302
PIC4e	15,0 (1,0-28,0)	27,0 (0,0-60,5)	0,314
PIC5e	3,0 (0,0-9,0)	8,0 (0,0-34,0)	0,520
PIC6e	0,0 (0,0-3,0)	2,0 (0,0-13,5)	0,204
PIC7e	0,0 (0,0-0,0)	0,0 (0,0-6,0)	0,115

Legenda: *IIQ* – Intervalo Interquartil; IPe – Extensão índice de Placa em valores absolutos; ISSe – extensão de índice de Sangramento a Sondagem em valores absolutos; PS1e – Extensão em nº absoluto de sítios com 1 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS2e – Extensão em nº absoluto de sítios com 2 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS3e – Extensão em nº absoluto de sítios com 3 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS4e – Extensão em nº absoluto de sítios com 4 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS5e – Extensão em nº absoluto de sítios com 5 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS6e – Extensão em nº absoluto de sítios com 6 mm ou mais de profundidade de bolsa; PS7e – Extensão em nº absoluto de sítios com 7 mm ou mais de profundidade de bolsa; PIC1e – Extensão em nº absoluto de sítios com 1 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC2e – Extensão em nº absoluto de sítios com 2 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC3e – Extensão em nº absoluto de sítios com 3 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC4e – Extensão em nº absoluto de sítios com 4 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC5e – Extensão em nº absoluto de sítios com 5 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC6e – Extensão em nº absoluto de sítios com 6 mm ou mais de perda de inserção clínica; PIC7e – Extensão em nº absoluto de sítios com 7 mm ou mais de perda de inserção clínica *Teste de Mann-Whitney.

A tabela 6 apresenta a classificação da periodontite em estágios (I, II, III, IV) e complexidade (generalizada, localizada) da amostra. A análise da amostra demonstrou que todos os voluntários apresentaram periodontite, e o estágio mais grave da doença (Estágio IV) foi verificado em 52,9% dos sujeitos e destes 88,9% tem periodontite generalizada.

Tabela 6 – Classificação da periodontite em estágios (I, II, III, IV) e complexidade (generalizada, localizada) da amostra de trabalhadores rurais. Sergipe/2019.

ESTÁGIOS					
COMPLEXIDADE	ESTÁGIO I	ESTÁGIO II	ESTÁGIO III	ESTÁGIO IV	TOTAL
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
GENERALIZADA	4 (22,2%)	12 (92,3%)	9 (100%)	40 (88,9%)	65 (74,5%)
LOCALIZADA	14 (77,8%)	1 (7,7%)	0 (0%)	5 (11,1%)	20 (23,5%)
TOTAL	18 (21,2%)	13 (15,3%)	9 (10,6%)	45 (52,9%)	85 (100%)

Fonte: Melo, 2019 (CATON *et al*, 2018; PAPAPANOU *et al*, 2018).

Em relação aos resultados da dosagem de Vitamina D, estes mostraram que 12,9% dos voluntários apresentaram níveis abaixo de 30 ng/ml. A tabela 7 apresenta o perfil epidemiológico e sociodemográfico da amostra dicotomizado em grupos de voluntários com VD normal e VD abaixo do normal. A frequência do nível sérico de VD abaixo de 30 ng/ml foi significativamente maior entre mulheres 25,0% do que entre homens 7,0% ($p=0,035$), a frequência de dosagem de VD abaixo da linha de corte foi 3,6x maior no gênero feminino do que no masculino. Outra variável epidemiológica que apresentou diferença estatisticamente significante entre os grupos foi a faixa etária, onde níveis abaixo de 30 ng/ml foram 2x mais frequentes no grupo com ≥ 50 anos em relação ao grupo com < 50 anos ($p=0,010$).

Tabela 7 – Associação com os marcadores do perfil epidemiológico sociodemográfico dos grupos de trabalhadores rurais com VD normal e VD abaixo do normal. Sergipe/2019.

	NÍVEL DE VD		p-valor*
	ABAIXO DO NORMAL (VD<30 ng/ml) N (%)	NORMAL (VD≥30 ng/ml) N (%)	
GÊNERO			
Feminino	7 (25,0)	21 (75,0)	0,035 *
Masculino	4 (7,0)	53 (93,0)	
NÍVEL EDUCACIONAL			
Analfabeto	4 (12,1)	29 (87,9)	1,000 *
Alfabetizado	7 (13,5)	45 (86,5)	
COR DA PELE			
Negro	3 (20,0)	12 (80,0)	0,405 *
Pardo	8 (11,6)	61 (88,4)	
FAIXA ETÁRIA			
<50 anos	8 (11,3)	63 (88,7)	0,010*
≥50 anos	3 (21,4)	11 (78,6)	
FUMANTE			
Não	11 (13,9)	68 (86,1)	1,000 *
Sim	0 (0,0)	5 (100,0)	

Legenda: VD – Vitamina D; N – frequência absoluta; % – frequência relativa percentual; * – Teste Qui-quadrado de Pearson

A tabela 8 retrata os marcadores índice de placa, índice de sangramento a sondagem e a mediana do número de dentes, estratificados por gênero e nível de VD (Normal e abaixo do normal). Os resultados demonstraram maior perda de dentes no grupo de homens com VD abaixo do normal, mediana de 18,5 (*IIQ*=13,5-19,8), VD normal é de 19 (*IIQ*=16,0-22,5).

Tabela 8 – Perfil dos marcadores de higiene oral e inflamatórios em relação ao gênero e nível de VD. Sergipe/2019.

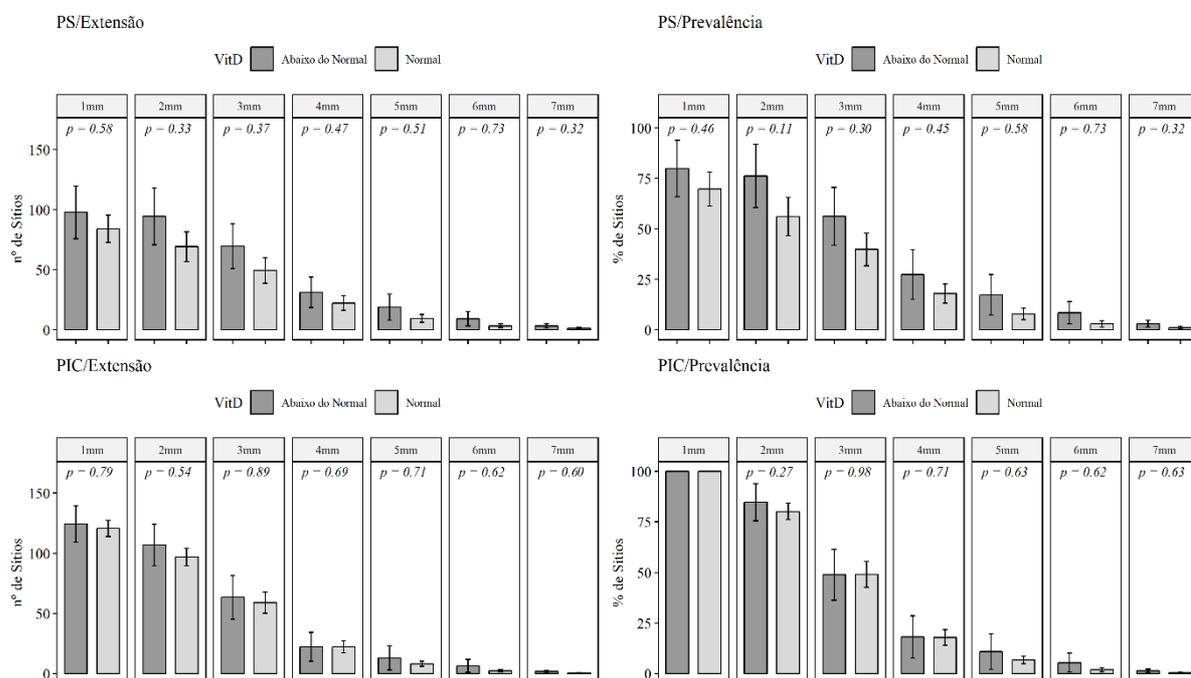
	GÊNERO					
	Feminino			Masculino		
	NIVEL DE VD		p- valor*	NIVEL DE VD		p- valor*
	ABAIXO DO NORMAL Mediana (IIQ)	NORMAL Mediana (IIQ)		ABAIXO DO NORMAL Mediana (IIQ)	NORMAL Mediana (IIQ)	
Nº DE DENTES	21 (15,0-25,0)	20 (15,0-23,0)	0,644	18,5 (13,5-19,8)	19 (16,0-22,5)	0,395
IPp	79 (50,0-100,0)	80 (47,0-92,5)	0,947	50 (33,8-73,0)	73 (52,5-91,5)	0,174
IPe	50 (40,0-57,0)	52 (35,0-64,5)	0,687	37,5 (19,8-55,3)	58 (38,5-72,0)	0,107
ISSp	54 (25,0-65,0)	58 (31,5-96,5)	0,473	33 (22,0-52,3)	49 (28,0-79,0)	0,325
ISSe	59 (15,0-97,0)	60 (36,5-84,5)	0,871	43,5 (21,3-68,8)	56 (33,0-82,0)	0,440

Legenda: VD – Vitamina D; IIQ – Intervalo Interquartil; IPp – frequência do Índice de Placa em valores percentuais; IPe – Extensão do Índice de Placa em valores absolutos; ISSp – frequência do Índice de Sangramento a Sondagem em valores percentuais; ISSe – Extensão do Índice de Sangramento a Sondagem em valores absolutos; *Teste de Mann-Whitney.

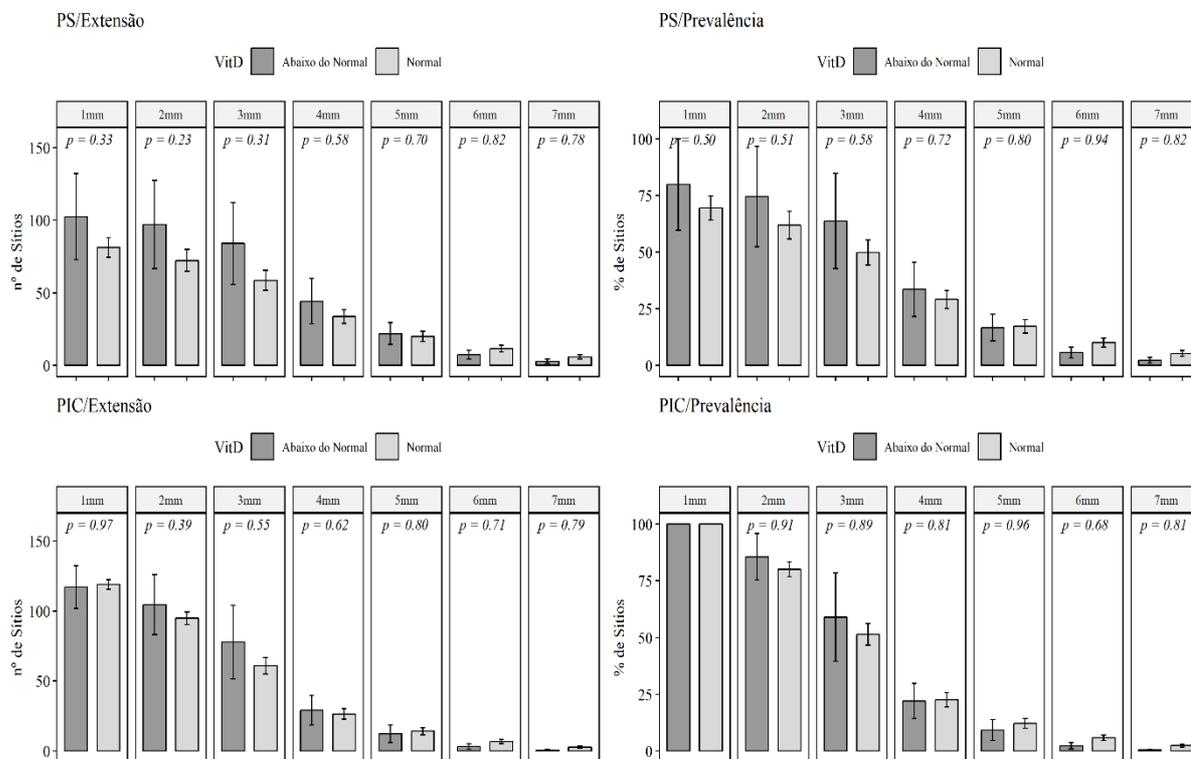
A figura 1 demonstra a prevalência e extensão do índice de profundidade de sondagem (PS) e da perda de inserção clínica (PIC), estratificado por gênero e nível de VD. Apesar de não ter apresentado diferenças estatisticamente significantes (DES), os resultados encontrados no grupo de homens, a extensão e prevalência da profundidade de bolsa (PS) e da perda de inserção clínica (PIC), seguiram os mesmos padrões no comportamento dos parâmetros periodontais, com valores nominais, discretamente maiores, no grupo com VD normal se comparado ao grupo com VD abaixo do normal. No grupo de mulheres foi verificado que a extensão e a prevalência da profundidade de bolsa (PS) e da perda de inserção clínica (PIC) foi quantitativamente maior no grupo com VD abaixo do normal se comparado ao grupo com VD normal. A prevalência de acometimento de sítios com alta perda de inserção clínica é mais comum no grupo que tem alteração de VD, porém esta situação clínica periodontal severa foi pouco prevalente entre as mulheres da amostra.

Figura 1 - Prevalência e extensão do índice de profundidade de sondagem (PS) e perda de inserção clínica (PIC), estratificado por gênero e nível de VD. Sergipe/2019.

Feminino



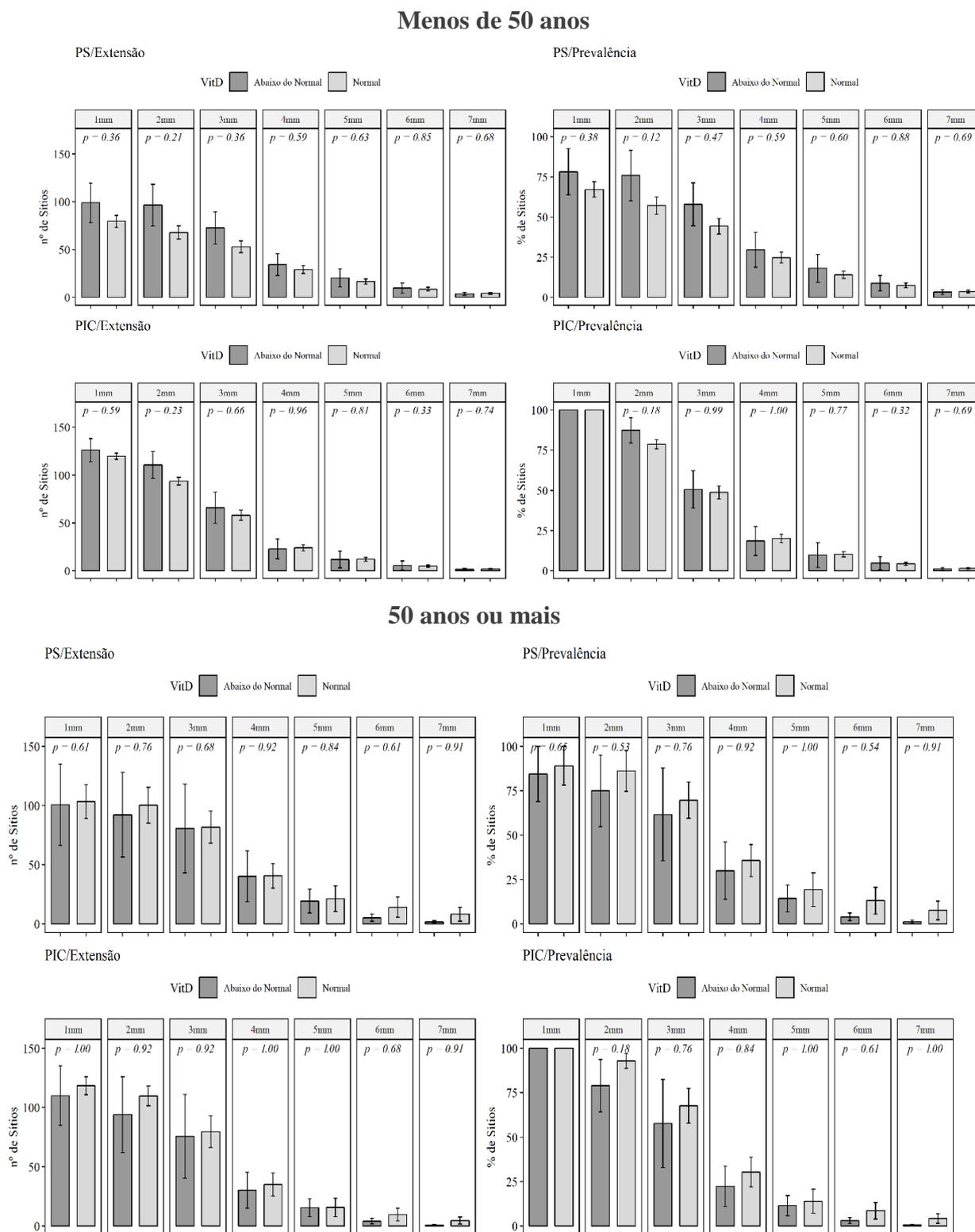
Masculino



Legenda: VD abaixo do normal – níveis séricos < 30 ng/ml; VD normal – níveis séricos ≥ 30 ng/ml; PS/extensão de 1mm a 7mm – Extensão em número absoluto de sítios com 1 mm ou mais de profundidade de bolsa a 7 mm ou mais; PIC/extensão de 1mm a 7mm – Extensão em número absoluto de sítios com 1 mm ou mais de perda de inserção clínica a 7 mm ou mais; PS/prevalência de 1mm a 7mm – prevalência em percentual de sítios com 1 mm ou mais de profundidade de bolsa a 7 mm ou mais; PIC/prevalência de 1mm a 7mm – Prevalência em percentual de sítios com 1 mm ou mais de perda de inserção clínica a 7 mm ou mais; *Teste de Mann-Whitney.

A figura 2 demonstra a prevalência e extensão do índice de profundidade de sondagem (PS) e da perda de inserção clínica (PIC), estratificado por faixa etária e nível de VD. Apesar de não ter apresentado diferenças estatisticamente significantes (DES), os resultados encontrados no grupo com < 50 anos apresentou uma extensão e prevalência da profundidade de bolsa (PS) e da perda de inserção clínica (PIC) quantitativamente maior no grupo com VD abaixo do normal se comparado ao grupo com VD normal. No grupo \geq 50 anos foi verificado que a extensão e a prevalência da profundidade de bolsa (PS) e da perda de inserção clínica (PIC) foi quantitativamente maior no grupo com VD normal se comparado ao grupo com VD abaixo do normal. E o PIC apresentou maior prevalência no grupo com mais de 50 anos. Em relação ao nível de VD também não apresentou entre o grupo < 50 anos comparando com o grupo \geq 50 anos.

Figura 2 – Prevalência e extensão do índice de profundidade de sondagem (PS) e perda de inserção clínica (PIC), estratificado por faixa etária e nível de VD. Sergipe/2019.



Legenda: VD abaixo do normal – níveis séricos < 30 ng/ml; VD normal – níveis séricos ≥ 30 ng/ml; PS/extensão de 1mm a 7mm – Extensão em número absoluto de sítios com 1 mm ou mais de profundidade de bolsa a 7 mm ou mais; PIC/extensão de 1mm a 7mm – Extensão em número absoluto de sítios com 1 mm ou mais de perda de inserção clínica a 7 mm ou mais; PS/prevalência de 1mm a 7mm – prevalência em percentual de sítios com 1 mm ou mais de profundidade de bolsa a 7 mm ou mais; PIC/prevalência de 1mm a 7mm – Prevalência em percentual de sítios com 1 mm ou mais de perda de inserção clínica a 7 mm ou mais; *Teste de Mann-Whitney.

6 DISCUSSÃO

A vitamina D tem variadas funções essenciais, incluindo manutenção da homeostase do cálcio e do fósforo, ação anti-inflamatória e ações envolvidas nas respostas de proteção do hospedeiro (HOE *et al*, 2016), além de modular o aumento da expressão de peptídeos antimicrobianos e ações imunomoduladoras (GONG *et al*, 2018). Devido a essas ações essenciais da VD, acredita-se que ela pode modular o aparecimento e progressão da periodontite (LAKY *et al*, 2016). A periodontite é um processo inflamatório crônico multifatorial que representa um grave problema de saúde crescente na população mundial (MARTELLI *et al*, 2014). Ela é a doença infecciosa oral mais comum em adultos, associada a microbiota periodontopatogênica, que desencadeia uma resposta imune/inflamatória do hospedeiro. Recebe também influência de fatores externos (ambientais, comportamentais e socioeconômicos), bem como fatores internos (mediadores celulares) levando à destruição de tecidos periodontais de suporte e eventual perda dentária (COLOMBO *et al*, 2016; PIHLSTROM, MICHALOWICZ, JOHNSON, 2005; PINTO *et al*, 2018).

O perfil epidemiológico do estudo mostra uma população característica de trabalhadores rurais da região nordeste do Brasil. A maioria dos voluntários são homens jovens (abaixo dos 50 anos de idade). Este achado pode ser explicado em parte pelas exigências do trabalho rural, onde os trabalhadores devem apresentar resistência física. Se comparados o gênero masculino apresenta maior resistência física do que o feminino (FORTES, MARSON, MARTINEZ, 2015). Da mesma forma, estudos demonstram que com o envelhecimento existe um declínio na capacidade física corporal (MARTI, NEBULONI, NAJAS, 2012).

A vulnerabilidade socioeconômica é verificada em praticamente a totalidade dos voluntários da amostra. O sistema de agricultura do nordeste brasileiro tem predomínio da agricultura de base familiar (pouco mecanizada, pouco especializada, pequenas propriedades e mão de obra familiar). Desta forma, os trabalhadores da agricultura familiar necessitam de auxílio econômico governamental devido ao baixo poder econômico (CASTRO, 2013). As dificuldades de acesso a educação formal e aos serviços básicos de saúde pública são problemas sociais frequentes na população rural do nordeste brasileiro (BUAINAIN, GARCIA, 2013). Quase 40% dos voluntários se declararam analfabetos e os demais tem baixo nível educacional.

A autodeclaração de cor de pele mostra uma alta miscigenação dos voluntários da amostra, resultado também representativo do padrão étnico em nosso país e no caso da região nordeste, apresentando grande componente de ancestralidade africana com 4 em cada 5 voluntários se declarando pardos. Apesar da população brasileira quase não apresentar a cor de pele negra pura, a autodeclaração desta cor de pele foi relatada por 1 em cada 5 voluntários (ARTEGA, 2016).

O hábito do fumo foi pouco frequente na amostra apenas 6% dos voluntários relataram ser fumante. A literatura mostra o fumo como fator de risco clássico para a periodontite, que provoca alterações na microcirculação periférica, dificultando o reparo tecidual, aumentando a susceptibilidade do hospedeiro a destruição do tecido periodontal de suporte (SCHUCH *et al*, 2016; STABHOLZ, SOSKOLNE, SHAPIRA, 2010).

O gênero masculino, a vulnerabilidade socioeconômica, o baixo nível educacional, e a ancestralidade africana são considerados pela literatura como fatores de risco para aparecimento e aceleração da progressão de periodontite (EKE *et al*, 2018; FURUTA *et al*, 2013; MACHION *et al*, 2000; MEDEIROS, ROCHA, 2006; SCHUCH *et al*, 2016). Por outro lado, a amostra é composta na maioria por adultos jovens, o que pode dificultar o diagnóstico da periodontite, uma vez que os danos detectados pelos parâmetros clínicos podem ainda ser incipientes e por consequência com detecção clínica limitada (SCHUCH *et al*, 2016).

A periodontite é o fator de risco primário da perda dental em adultos (PHLSTROM, MICHALOWICZ, JOHNSON, 2005). Evitar perda dental é uma das metas de saúde estipuladas pela Organização Mundial de Saúde para o ano de 2020 (HOBDELL *et al*, 2003; SB BRASIL, 2010). As perdas dentárias maiores que 12 unidades impactam negativamente na função mastigatória, deglutição, fonação e a auto-estima, ou seja, a perda dentária é um marcador importante de perda de qualidade de vida (HOBDELL *et al*, 2003; PALMA *et al*, 2013). Os voluntários da pesquisa apresentaram uma média de 19 dentes presentes, ou seja, mesmo sendo adultos jovens já apresentam em média 9 dentes perdidos. Para a faixa etária da amostra os voluntários apresentaram perda dental acima de outros estudos epidemiológicos. Na população americana os resultados de abrangência nacional mostraram uma média de 24 dentes presentes ou 4 dentes ausentes (EKE *et al* 2018). Uma avaliação de abrangência nacional no Brasil avaliou a perda dental e foi encontrada uma média nacional de 7,48 dentes perdidos na faixa etária de 35 a 44 anos. Somente entre as capitais nordestinas a média da perda dental foi de 8,05 dentes (ou seja 20 dentes presentes). Quando avaliado o interior da região nordeste esta média aumenta para 11,27 dentes

perdidos. A região nordeste mostrou os maiores índices de perda dentária para faixa etária adulta (10,83) e a sudeste o menor (6,74) (SB BRASIL, 2010). O desenvolvimento social e econômico mostra relação direta com a saúde bucal e, por consequência, perda dental. Isto pode ser demonstrado nos dados regionais do SB Brasil. Mas, também outros resultados demonstram que países com maior desenvolvimento econômico-social apresentam populações com menos perda dentária (WATT *et al*, 2015). A média de perda dentária neste estudo variou de 32,1 a 64,3% (excetuando-se os terceiros molares), esta perda ainda tem um maior destaque devido a idade dos voluntários, pois 83,5% são adultos jovens, grupo que não é esperado este quantitativo de dentes perdidos.

A avaliação de hábitos de higiene bucal é um desafio nas pesquisas odontológicas. Nos formulários de perguntas a cerca de hábitos de higiene (escovação e uso de fio dental) os sujeitos tendem a supervalorizar a higienização tanto em frequência quanto em efetividade. Desta forma, uma maneira efetiva de mensuração é avaliar a quantidade de placa bacteriana remanescente nas faces dentárias em exame clínico intra-oral de boca completa, avaliando todas as faces dentais presentes (RODE *et al*, 2012). Os resultados mostraram uma mediana de 74% das faces com placa bacteriana, sendo o voluntário com menor percentual de placa foi 14% e o com maior foi 100% das faces. Este resultado demonstra higiene oral deficiente dos voluntários, por falta de frequência de escovação ou por falta de eficiência.

A periodontite é uma doença multifatorial de etiologia bacteriana, ou seja o controle de biofilme é o fator primordial para o controle da doença, pois o acúmulo de placa bacteriana nas superfícies dos dentes podem se sobrepor e mascarar outros fatores de risco secundários, levando a reação inflamatória crônica exacerbada e o consequente dano tecidual, independente da influência de fatores protetivos ou de risco (AXELSSON, NYSTROM, LINDHE, 2004; COLOMBO *et al*, 2016). Cabe ressaltar que este exame quantitativo é parte da avaliação microbiológica, e fatores qualitativos da microbiota periodontal podem alterar a virulência do biofilme (SOCRANSKY *et al*, 1998).

O primeiro sinal clínico de alteração periodontal em resposta a agressão bacteriana é a hiperemia gengival e o sangramento tecidual quando sondado clinicamente (MULLER, BARRIESHI-NUSAIR, 2005). Apesar do sangramento não indicar progressão da periodontite (perda de inserção clínica) (EKE *et al*, 2016; TRAN *et al*, 2016), ele é um indicador clínico de atividade inflamatória (MULLER, BARRIESHI-NUSAIR, 2005). Nos resultados foram encontrados 50% dos sítios apresentando sangramento a sondagem. Estes dados unidos com os resultados de acúmulo de placa mostram resposta inflamatória local

a agressão bacteriana nos voluntários. Como reflexo é esperado danos teciduais que vão sendo agravados de forma longitudinal com o aumento da idade dos voluntários. Este fator é ainda mais importante quando ressaltamos o contexto de ausência de assistência em saúde bucal a esta população.

A PS é o marcador clínico periodontal que retrata a destruição do tecido conjuntivo causada pelos processos inflamatórios periodontais, levando o biofilme em direção apical e trazendo impossibilidade de remoção deste por higienização bucal diária, mesmo que criteriosa. A bolsa periodontal serve como um reservatório de periodontopatógenos, local propício ao crescimento das colônias de bactérias, com maior resistência a agentes antimicrobianos e defesas do hospedeiro e patogenicidade aumentada (CHANDKI, BANTHIA, BANTHIA, 2011; PIHLSTROM, MICHALOWICZ, JOHNSON, 2005). Os resultados mostraram que 81,2% dos voluntários avaliados apresentaram 1 ou mais sítios com PS de 4 mm ou mais, com uma maior frequência do que a encontrada em uma comunidade de Minas Gerais que foi de 46,9% (KATO SEGUNDO *et al*, 2004), e em um grupo de adultos jovens nos Estados Unidos foi de 37,5% (EKE *et al*, 2018).

A perda de inserção clínica é o marcador clínico que retrata a destruição do tecido periodontal de suporte, resultante de uma resposta imunoinflamatória crônica aos biofilmes microbianos que habitam o periodonto (EBERSOLE *et al*, 2013, WANG *et al*, 2007). Em relação ao PIC, 84,7% dos voluntários apresentaram pelo menos 1 sítio com 3 mm ou mais de perda óssea, corroborando com a literatura que apresenta um percentual de 88% que tinham $PIC \geq 3mm$; 43,5% dos sujeitos da amostra com pelo menos 10 sítios com 5 mm ou mais de perda óssea. O resultado da amostra demonstra uma maior prevalência de perda óssea no grupo com 50 anos ou mais, o qual apresentou 85,7% dos voluntários com pelo menos 1 sítio com perda óssea de 5 mm ou mais, enquanto o grupo com menos de 50 anos apresentou 62%, em conformidade com a literatura que relatam uma maior prevalência em homens, pessoas com idade avançada e fumantes (EKE *et al*, 2018; SCHUCH *et al*, 2016; STABHOLZ, SOSKOLNE, SHAPIRA, 2010).

A distribuição dos parâmetros periodontais não mostrou diferença estatística significativa entre: gêneros, níveis educacionais, diferentes cores de pele, diferentes faixas etárias e fumo. A doença periodontal não apresentou variações de prevalência relativas ao sexo, grupo étnico ou grau de escolaridade, podendo ocorrer de igual forma para todas as variáveis, corroborando com resultado prévio em amostra independente (MEDEIROS, ROCHA, 2006).

A periodontite severa foi mais prevalente entre os adultos com idade igual ou superior a 50 anos, do sexo masculino, negros, baixa escolaridade, em risco econômico e fumantes (EKE *et al*, 2015). Em relação aos grupos de faixa etária e de fumo não foram encontradas diferenças estatísticas significativas nos parâmetros periodontais, a característica da amostra obtida não apresentou homogeneidade de distribuição destes grupos, pois apenas 6% eram fumantes e somente 16,5% tinha mais que 50 anos de idade. No entanto, observamos uma tendência de maior perda de tecido periodontal nos fumantes e no grupo com 50 anos ou mais, corroborando com a literatura que demonstra a influência negativa destes marcadores em relação ao processo inflamatório periodontal (EKE *et al*, 2018; HAAS *et al*, 2014; SCHUCH *et al*, 2016).

O diagnóstico clínico da periodontite mostrou que todos os voluntários do estudo apresentaram a doença instalada, segundo a classificação mais recente de diagnóstico de periodontite (consenso entre a Academia Americana de Periodontologia-AAP e da Federação Europeia de Periodontologia-EFP) (PAPAPANOU *et al*, 2018). O estágio da periodontite mais frequente foi o mais avançado (estágio IV), presente em 52,9% da amostra, e destes 88,9% apresentaram a doença com complexidade generalizada. A classificação clínica diagnosticada é o reflexo dos fatores de risco anteriormente demonstrados: higienização ineficiente com alto quantitativo de biofilme, falta de acesso e de interesse dos voluntários em buscar serviço de saúde bucal, presença de doença instalada, seguindo seu curso natural, sem intervenção terapêutica. Estes fatores de risco unidos propiciam a sucessão bacteriana de forma a tornar a microbiota mais virulenta, agressiva e patogênica ao periodonto, levando a estágios avançados da doença mesmo em adultos jovens (PASTER *et al*, 2001). Este efeito microbiológico se torna determinante do catabolismo dos tecidos de suporte dentários, sobrepujando qualquer outro fator de risco ou de proteção individual ou coletivo (NISHIHARA, KOSEKI, 2004). Cabe salientar, que estes voluntários apresentam uma evolução praticamente natural da periodontite, pois não tem acesso a intervenções profissionais no âmbito da saúde bucal.

Apesar de uma grande prevalência de deficiência de VD ser demonstrada por estudos na população mundial (GONG *et al*, 2018), muitos fatores podem contribuir para a deficiência de VD, como: idade, sexo, latitude da residência, cor da pele, tempo de exposição ao sol, estilo de vestuário, hábitos alimentares e inserção profissional (CORREIA *et al*, 2014; MAEDA *et al*, 2014). Na amostra deste estudo a mediana do nível sérico de VD foi de 42,1 ng/ml ($dp = 12,2$). A VD abaixo de 30 ng/ml foi verificada em 12,9% dos voluntários. Este resultado mostra uma baixa frequência de deficiência se

comparado com outro estudo realizado também no Brasil, onde 43,5% da amostra geral teve VD abaixo do normal e 66,7% em uma amostra de homens usuários em unidade de saúde do Recife/Pernambuco (CORREIA *et al*, 2014). Em outro estudo realizado no Brasil foi encontrada uma prevalência de 28,2% de deficiência de VD (PEREIRA-SANTOS *et al*, 2018). Isto pode ser explicado devido ao grande tempo de exposição ao sol que estes voluntários tem devido a características laborais, climáticas e vestimenta locais. Os resultados corroboram com a literatura que demonstra um menor índice de deficiência de VD na população de países ensolarados e em trabalhadores rurais (HARINARAYAN, JOSHI, 2009; PETERS *et al*, 2009). Estes sujeitos avaliados tem uma exposição ao sol durante praticamente todos os meses do ano, corroborando com estudo que demonstrou em uma população residente de localidades onde o inverno é mais rigoroso, apresentando diferença na mediana dos níveis séricos de VD de 20 ng/ml entre as dosagens realizada no término do verão e após o inverno. E os resultados encontrados na população do sul da Flórida, onde a exposição ao sol ao longo do ano é maior, a qual apresentou uma pequena variação sazonal nas concentrações de VD (BANDEIRA *et al*, 2006).

A frequência de nível sérico deficiente de VD foi significativamente maior entre mulheres (25,0%) do que entre homens (7,0%), $p=0,035$. Este dado está em consonância com a literatura sobre VD, imunorregulação e gênero. Alguns efeitos induzidos pela VD estão relacionados a sua interação fina com os hormônios sexuais, capaz de afetar o equilíbrio da homeostase imune e a saúde diferentemente entre os gêneros (CRESCIOLI, MINISOLA, 2017). Além de outros fatores também citados na literatura como, características laborais, vestimenta, tempo de exposição ao sol (MAEDA *et al*, 2014).

Uma vez que os resultados mostraram uma prevalência aumentada de deficiência de VD em mulheres, uma análise dos parâmetros clínicos periodontais (IPp, ISSp, PS, PIC) estratificados por gênero e nível de vitamina D foi executada. Neste modelo de análise não foi observada diferença estatística significativa para os parâmetros periodontais entre os dois gêneros. Apesar da ausência de DES, quando foi observada a distribuição gráfica, as diferenças entre indivíduos com VD normal e abaixo do normal é praticamente imperceptível nas medidas de PS para ambos os gêneros. No entanto, os valores medianos de PS e PIC, são sistematicamente maiores em todas as medianas avaliadas no grupo de mulheres com VD abaixo do normal quando comparado com o grupo de homens que segue um padrão semelhante, ao grupo de mulheres, nos parâmetros de menor severidade. Porém, para os marcadores de maior severidade observou-se uma tendência maior de severidade no grupo de homens com VD normal. Este achado pode indicar uma possível sobreposição

do efeito da microbiota periodontal em relação aos efeitos biológicos da VD, pois a microbiota é igualmente extensa independente do gênero analisado. A ausência DES não necessariamente significa ausência de relevância clínica, pois no caso de medidas periodontais a diferença numérica de um milímetro de perda óssea tem um grande significado clínico (JACOB, 2011).

Na avaliação dos resultados do nível de VD em relação as faixas etárias foi percebido uma tendência de maior perda óssea no grupo com 50 anos ou mais, porém sem DES, o que comunga com os estudos existentes, os quais apresentam que a periodontite afeta mais significativamente adultos acima de 40 anos com maior severidade de perda óssea e que idosos têm um impacto reduzido em nível populacional devido ao número reduzido de dentes presentes (EKE *et al*, 2018; HAAS *et al*, 2014; PALMA *et al*, 2013; SCHUCH *et al*, 2016).

A magnitude da destruição tecidual gerada pelo processo inflamatório local resulta da combinação da injúria bacteriana com a magnitude de resposta do hospedeiro (YUCCELLINDBERG E BÅGE, 2013). A VD potencialmente regula a inflamação, reduzindo e/ou inibindo a produção de citocinas pró-inflamatórias, estimulando os monócitos/macrófagos a produzirem os peptídeos antimicrobianos, que tem efeito antibiótico e induzindo o metabolismo ósseo (ANAND *et al.*, 2013). Assim, espera-se que os efeitos anti-inflamatório, imunomodulador e de homeostasia óssea da VD pudessem atenuar os sinais da periodontite, como a perda de inserção clínica (DELUCCA, CANTORNA, 2005; WATKINS *et al.*, 2015).

No entanto, as avaliações clínicas do estudo mostraram um grau elevado de acúmulo de biofilme e reservatório bacteriano em bolsas periodontais generalizadas nos diversos sítios, que mascarou um possível efeito biológico da VD. Em um modelo ideal a influência da vitamina D na periodontite poderia ser melhor detectada equalizado-se quantitativa e qualitativamente a microbiota intra-oral entre os grupos com diferentes níveis de dosagem da VD, esta seria uma forma de neutralizar o efeito da microbiota periodontal para a análise. O desafio de estudos clínicos de doenças multifatoriais está justamente em controlar integralmente o conjunto de variáveis de risco.

A maior limitação inerente a esta pesquisa diz respeito a resistência dos voluntários na participação de campo, onde foi necessário envolver os técnicos das secretarias de saúde dos municípios e da EMDAGRO para auxiliar na captação destes voluntários. Mesmo esclarecidos quanto ao impacto negativo da periodontite e perda dental, os voluntários não demonstraram preocupação com o cuidado da saúde. A falta de compreensão da

importância de monitorar a sua saúde e principalmente em relação a saúde bucal esta intimamente relacionada a baixa escolaridade, auto índice de analfabetismo dos voluntários da amostra (MEDEIROS, ROCHA, 2006). Esta vulnerabilidade socioeconômica representa não só a amostra, mas também as populações de agricultores em regiões subdesenvolvidas como: o nordeste do Brasil, regiões rurais asiáticas como a chinesa e a indiana (CORREIA *et al*, 2014; HARINARAYAN, JOSHI, 2009).

A fisiopatologia da periodontite e o seu processo de estabelecimento, progressão é regulado de forma importante por mediadores químicos relacionados com a modulação do processo inflamatório e com mediadores do metabolismo ósseo (FERNANDEZ-SOLARI, BARRIONUEVO; MASTRONARDI, 2015; YUCEL-LINDBERG, BÅGE, 2013). A vitamina D exerce papel de destaque na regulação inflamatória e metabolismo ósseo (ANAND *et al*, 2013; BIKLE, 2008; ELENKOVA *et al*, 2018; WATKINS *et al*, 2015). É digno de nota que, a periodontite afeta quase metade da população mundial adulta, porém menos de 8% na forma mais severa (PETERSEN, OGAWA, 2005). Não obstante a relevância do biofilme, a instalação da periodontite pode ser postergada pela eliminação de fatores de risco como a deficiência de vitamina D (HEWISON, 2012; LAKE *et al*, 2016), da mesma forma, mesmo com a doença inicialmente instalada o efeito anti-inflamatório da manutenção de níveis normais de vitamina D pode minimizar o catabolismo tecidual, barrando ou tornando mais lenta sua progressão (ANAND *et al*, 2013; ELENKOVA *et al*, 2018; LEE *et al*, 2015; PEREIRA, ALMEIDA, 2008). Apesar de não ter sido observado uma associação entre os parâmetros clínicos periodontais e os níveis séricos de VD, os maiores valores absolutos e percentuais tanto de PS quanto de PIC, foram usualmente verificados no grupo de dosagem de VD abaixo de 30 ng/ml. A falta de associação pode ser justificada, em parte pela sobreposição da influência da microbiota em relação aos outros fatores de risco como a deficiência da VD, este fato pode ser notado quando analisado somente a população de maior idade (acima de 50 anos) (figura 2).

7 CONCLUSÃO

A amostra analisada apresentou aumento numérico e percentual de perda de inserção clínica e profundidade de sondagem em voluntários com vitamina D abaixo do normal. A associação de parâmetros periodontais e nível de VD não apresentou significância estatística. A deficiência da VD apresentou baixa frequência, possivelmente por características sociodemográficas. A população amostral é de grande vulnerabilidade socioeconômica e por estar inserida em uma localidade rural do nordeste brasileiro tem dificuldade de acesso a serviços de saúde. Foi observado que os fatores sociodemográficos influenciaram negativamente os parâmetros clínicos periodontais e todos os voluntários avaliados foram diagnosticados com periodontite, sendo que a maioria em estágio avançado. São necessários estudos com amostras maiores, independentes e com controle maior das limitações inerentes as pesquisas para elucidação do papel da vitamina D na periodontite.

REFERÊNCIAS

ABREU, O. J. *et al.* **Low vitamin D status strongly associated with periodontitis in Puerto Rican adults.** BMC Oral Health, (2016) 16:89 V. 16, n. 1, p. 89, September 02 2016. DOI 10.1186/s12903-016-0288-7.

AIDA, J. *et al.* **Reasons for permanent tooth extractions in Japan.** J Epidemiol, v. 16, n. 5, p. 214-9, Sep 2006. PMID: 16951541

AMALIYA, A. *et al.* (2015). **Java project on periodontal diseases: periodontal bone loss in relation to environmental and systemic conditions.** Journal of Clinical Periodontology, 42(4), 325–332. doi:10.1111/jcpe.12381.

ANAND, N.; CHANDRASEKARAN, S. C.; RAJPUT, N. S. **Vitamin D and periodontal health: Current concepts.** Journal of Indian Society of Periodontology, India, v. 17, n. 3, p. 302-308, May-Jun 2013.

ARMITAGE G.C.; ROBERTSON P.B. **The biology, prevention, diagnosis and treatment of periodontal diseases: scientific advances in the United States.** J Am Dent Assoc. 2009;140:36S–43S.

ARTEGA, J. S. (2016). **Biological Discourses on Human Races and Scientific Racism in Brazil (1832–1911).** Journal of the History of Biology, 50(2), 267–314. doi:10.1007/s10739-016-9445-8.

AXELSSON, P., NYSTROM, B., LINDHE, J. (2004). **The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance.** Journal of Clinical Periodontology, 31(9), 749–757. doi:10.1111/j.1600-051x.2004.00563.x.

BANDEIRA, F. *et al.* **Vitamin D deficiency: a global perspective.** Arq Bras Endocrinol Metab vol.50 no.4 São Paulo Aug. 2006.

BARTOLD, P. M., MARSHALL, R. I., HAYNES, D. R. (2005). **Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: A Review.** Journal of Periodontology, 76(11-s), 2066–2074. doi:10.1902/jop.2005.76.11-s.2066.

BIKLE, D. D. **Vitamin D and the immune system: role in protection against bacterial infection.** Curr Opin Nephrol Hypertens, v. 17, n. 4, p. 348-52, Jul 2008.

BINKLEY, N. **Vitamin D and osteoporosis-related fracture.** Archives of Biochemistry and Biophysics, v. 523, n. 1, p. 115-122, 2012/07/01/ 2012.

BUAINAIN, A.M. E GARCIA, J.R. **Desenvolvimento rural do semiárido brasileiro: transformações recentes, desafios e perspectivas.** *Confins* [Online], 19 | 2013, posto online no dia 18 novembro 2013, consultado o 12 janeiro 2019. URL : <http://journals.openedition.org/confins/8633> ; DOI : 10.4000/confins.8633.

CARVAJAL, P. *et al.* **Prevalence, severity, and risk indicators of gingival inflammation in a multi-center study on South American adults: a cross sectional study.** Journal of Applied Oral Science, v. 24, n. 5, p. 524-534, Sep-Oct 2016. <http://dx.doi.org/10.1590/1678-775720160178>.

CASTRO, C. N. **A agricultura no nordeste brasileiro: oportunidades e limitações ao desenvolvimento.** Ipea. Boletim regional, urbano e ambiental | 08 | jul.-dez. 2013).

CASTRO, L. C. G. D. **O sistema endocrinológico vitamina D.** Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v. 55, p. 566-575, 2011.

CATON, J. G. *et al* (2018). **A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification.** Journal of Periodontology, 89, S1–S8. doi:10.1002/jper.18-0157.

CHANDKI, R., BANTHIA, P. AND BANTHIA, R. **Biofilms: A microbial home.** J Indian Soc Periodontol. 2011 Apr-Jun; 15(2): 111–114.

COLOMBO, A.P.V. *et al.* **Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance.** Microbial Pathogenesis 94 (2016) 27e34. Journal homepage: www.elsevier.com/locate/micpath.

CONSOLARO, A. **Inflamação e reparo: um sílabo para a compreensão clínica e implicações terapêuticas.** [S.l: s.n.], 2015.

COOKE, A. *et al.* **Infection and autoimmunity: are we winning the war, only to lose the peace?** Trends in Parasitology, v. 20, n. 7, July, 2004. Elsevier Ltd. All rights reserved. doi:10.1016/j.pt.2004.04.010.

CORREIA *et al.*, **Ethnic aspects of vitamin d deficiency.** Arq bras endocrinol metabol. 2014 jul;58(5):540-4.

CRANNEY, A. *et al.* **Effectiveness and safety of vitamin D in relation to bone health.** Evid Rep Technol Assess (Full Rep), n. 158, p. 1-235, Aug 2007. PMID:18088161 PMCID: PMC4781354.

CRESCIOLI, C. AND MINISOLA, S. **Vitamin D, Autoimmunity and Gender.** Current Medicinal Chemistry, 2017, Vol. 24, No. 00

DE FILIPPIS, A. *et al.* **Vitamin D reduces the inflammatory response by Porphyromonas gingivalis infection by modulating human beta-defensin-3 in human gingival epithelium and periodontal ligament cells.** Int Immunopharmacol, v. 47, p. 106-117, Jun 2017.

DELUCA, H. F.; CANTORNA, M. T. **Vitamin D: its role and uses in immunology.** Faseb j, v. 15, n. 14, p. 2579-85, Dec 2001.

DIETRICH, T. *et al.* **Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation.** Am J Clin Nutr, v. 82, n. 3, p. 575-80, Sep 2005.

EBERSOLE, J. L. *et al* (2013). **Periodontal disease immunology: “double indemnity” in protecting the host.** Periodontology 2000, 62(1), 163–202. doi:10.1111/prd.12005

EKE, P.I. *et al.*) **Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 - 2012.** Journal of Periodontol. 2015 86(5), 611–622. doi:10.1902/jop.2015.140520

EKE, P.I. *et al.* **Risk Indicators for Periodontitis in US Adults: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2009 – 2012.** J Periodontol. 2016 Oct; 87(10):1174-85. Doi: 10.1902/jop.2016.160013. Epub 2016 Jul 1.

EKE, P. I. *et al* (2018). **Periodontitis in US Adults.** The Journal of the American Dental Association, 149(7), 576–588.e6. doi:10.1016/j.adaj.2018.04.023.

ELENKOVA, M. *et al.* (2018). **Vitamin D attenuates human gingival fibroblast inflammatory cytokine production following advanced glycation end product interaction with receptors for AGE.** Journal of Periodontal Research. doi:10.1111/jre.12613.

ETTEN, E. V., MATHIEU, C. **Immunoregulation by 1,25-dihydroxyvitamin D3: Basic concepts.** Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology 97 (2005) 93–101. Elsevier Ltd. All rights reserved. doi:10.1016/j.jsbmb.2005.06.002

FERNANDEZ-SOLARI, J.; BARRIONUEVO, P.; MASTRONARDI, C.A. **Periodontal Disease and Its Systemic Associated Diseases.** Published in Mediators of Inflammation, volume 2015, Article ID 153074, 2 pages.

FANTUZZI, G. **Adipose tissue, adipokines, and inflammation.** Journal of Allergy and Clinical Immunology, v. 115, n. 5, p. 911-919, 2005/05/01/ 2005.

FORTES, M., MARSON, R., MARTINEZ, E. (2015). **Comparação de desempenho físico entre homens e mulheres: revisão de literatura.** Revista Mineira de Educação Física. 23. 54-69.

FURUTA, M., *et al.* (2013). **Gender differences in the association between metabolic syndrome and periodontal disease: the Hisayama Study.** Journal of Clinical Periodontology, 40(8), 743–752. doi:10.1111/jcpe.12119.

GARY, C. A.; ROBERTSON P. A. **The biology, prevention, diagnosis and treatment of periodontal diseases Scientific advances in the United States.** JADA, Vol. 140, <http://jada.ada.org>, September 2009.

GOIS, P. H. F. *et al.* **Vitamin D and Infectious Diseases: Simple Bystander or Contributing Factor?** Nutrients, v. 9, n. 7, p. 651, 06/24. 2017.

GONG, A. *et al.* **1, 25-Dihydroxyvitamin D deficiency accelerates alveolar bone loss independent of aging and extracellular Calcium and phosphorus.** J Periodontol. 2018 Aug; 89(8):983-994. doi: 10.1002/JPER.17-0542.

GRANT, W. B.; BOUCHER, B. J. **Are Hill's criteria for causality satisfied for vitamin D and periodontal disease?** Dermatoendocrinol. 2010 Jan;2(1):30-6. Doi: 10.4161/derm.2.1.12488.

HAAS, A. N. *et al.* (2014). **Risk factors for the progression of periodontal attachment loss: a 5-year population-based study in South Brazil.** Journal of Clinical Periodontology, 41(3), 215–223. doi:10.1111/jcpe.12213.

HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. **Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases.** Periodontol 2000, v. 5, p. 78-111, Jun 1994.

HANEY, E. M.; STADLER, D.; BLIZIOTES, M. M. **Vitamin D insufficiency in internal medicine residents.** Calcif Tissue Int, v. 76, n. 1, p. 11-6, Jan 2005.

HARINARAYAN, C.V., JOSHI, S.R. **Vitamin D Status in India – Its Implications and Remedial Measures.** JAPI • Vol. 57 • January 2009.

HERMANN, M. *et al.* **Assessment of vitamin d status - a changing landscape.** Clin chem lab med. 2017 jan 1;55(1):3-26. Doi: 10.1515/cclm-2016-0264.

HEWISON, M. **An update on vitamin D and human immunity.** Clin Endocrinol (Oxf), v. 76, n. 3, p. 315-25, Mar 2012-A.

HEWISON, M. **Vitamin D and immune function: an overview.** Proc Nutr Soc, v. 71, n. 1, p. 50-61, Feb 2012-B.

HEWISON, M. **Vitamin D and the immune system: new perspectives on an old theme.** Endocrinol Metab Clin North Am, v. 39, n.2, p. 365-79, table of contents, Jun 2010.

HOBDELL, M. *et al.* (2003). **Global goals for oral health 2020.** International Dental Journal, 53(5), 285–288. Doi:10.1111/j.1875-595x.2003.tb00761.x

HOE, E. *et al.* (2016). **Anti-Inflammatory Effects of Vitamin D on Human Immune Cells in the Context of Bacterial Infection.** Nutrients, 8(12), 806. Doi:10.3390/nu8120806.

HOLICK, M. F. **The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: mechanisms of action.** Mol Aspects Med, v. 29, n.6, p. 361-8, Dec 2008.

HOLICK, M. F. **High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health.** Mayo Clin Proc, v. 81, n. 3, p. 353-73, Mar 2006.

HOSSEIN-NEZHAD, A.; HOLICK, M. F. **Vitamin D for health: a global perspective.** Mayo Clin Proc. n July 2013;88 (7):720-755 n <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.05.011> www.mayoclinicproceedings.org

JACOB, P, S. (2011). **Measuring periodontitis in population studies: a literature review.** Revista Odonto Ciência, 26(4), 346–354. Doi:10.1590/s1980-65232011000400013

JANEWAY, C. A., JR. **How the immune system protects the host from infection.** Microbes Infect, v. 3, n. 13, p. 1167-71, Nov 2001, 1167-0.

JL, J. L. *et al.* **Immunological function of vitamin D during human pregnancy.** v. 78, n. 2, Aug 2017.

KAMEN, D. L.; TANGPRICHA, V. **Vitamin D and molecular actions on the immune system: modulation of innate and autoimmunity.** J Mol Med (Berl), v. 88, n. 5, p. 441-50, May 2010.

KATO SEGUNDO, T. *et al.* **Periodontal disease in the Arturo's black community in Contagem, Minas Gerais, Brazil.** Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 20(2):596-603, mar- a b r, 2004.

LAKY, M. *et al.* (2016). **Serum levels of 25-hydroxyvitamin D are associated with periodontal disease.** Clinical Oral Investigations, 21(5), 1553–1558. Doi:10.1007/s00784-016-1965-2.

LEE, H. J. *et al.* **Association between vitamin D deficiency and periodontal status in current smokers.** Community Dent Oral Epidemiol, v. 43, n. 5, p. 471-8, Oct 2015.

LOPES, V.M. *et al.* **Highly prevalence of vitamin D deficiency among Brazilian women of reproductive age.** Arch. Endocrinol. Metab. vol.61, nº1. São Paulo Jan./Feb. 2017. Epub Oct 10, 2016.

MACHION, L. *et al.* **A influência do sexo e da idade na prevalência de bolsas periodontais.** Pesq Odont Bras, v. 14, n. 1, p. 33-37, jan./mar. 2000.

MARTELLI, F.S., *et al.* **Vitamin D: relevance in dental practice. Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism 16 2014; 11(1): 15-19.**

MARTI, F.G., NEBULONI, C.C., NAJAS, M.S. **Correlation between nutritional status and hand grip strength in elderly.** Rev. bras. geriatr. gerontol. vol.15 no.3 Rio de Janeiro July/Sept. 2012. <http://dx.doi.org/10.1590/S1809-98232012000300010>.

MEDEIROS, U. V., ROCHA, D.S. **Estudo epidemiológico da doença periodontal em pacientes adolescentes e adultos.** UFES Rev. Odontol., Vitória, v.8, n.2, p.19-28, maio/ago. 2006.

MULLER, H. P., BARRIESHI-NUSAIR, K. M. (2005). **Gingival bleeding on repeat probing after different time intervals in plaque-induced gingivitis.** Clinical Oral Investigations, 9(4), 278–283.doi:10.1007/s00784-005-0001-8

NAJA, R. P. *et al.* **Chondrocyte-specific modulation of Cyp27b1 expression supports a role for local synthesis of 1,25-dihydroxyvitamin D3 in growth plate development.** Endocrinology, v. 150, n. 9, p. 4024-4032, Sep 2009.

NAKASHYAN, V. *et al.* (2017). **Effect of 1,25(OH)₂D₃ and 20(OH)D₃ on interleukin-1 β -stimulated interleukin-6 and -8 production by human gingival fibroblasts.** Journal of Periodontal Research, 52(5), 832–841. doi:10.1111/jre.12452.

NISHIHARA, T., KOSEKI, T. (2004). **Microbial etiology of periodontitis.** Periodontology 2000, 36(1), 14–26.doi:10.1111/j.1600-0757.2004.03671.x

NORMAN, A.W, BOUILLON, R. **Vitamin D nutritional policy needs a vision for the future.** Exp Biol Med (Maywood) 2010;235(9):1034-1045.

PAGE, R. C. *et al.* (1997). **The pathogenesis of human periodontitis: an introduction.** Periodontol 2000, v. 14, p. 9-11, Jun 1997.

PALMA, P.V. *et al.* (2013). **Impact of Periodontal Diseases on Health-Related Quality of Life of Users of the Brazilian Unified Health System.** International Journal of Dentistry, 2013, 1–6. doi:10.1155/2013/150357

PAPAPANOU, P. N. *et al.* (2018). **Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions.** Journal of Periodontology, 89, S173–S182. doi:10.1002/jper.17-0721.

PASTER, B. J. *et al.* (2001). **Bacterial Diversity in Human Subgingival Plaque.** Journal of Bacteriology, 183(12), 3770–3783. Doi:10.1128/jb.183.12.3770-3783.2001

PEREIRA F.; ALMEIDA M.D.V. **Vitamina D: uma Verdadeira Hormona.** Instituto de Investigaciones Biomédicas “Alberto Sols”, Madrid, Espanha; Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Portugal. [2008] Acessado em: 13 dez. 2017.

PEREIRA-SANTOS, M. *et al.* (2018). **Epidemiology of vitamin D insufficiency and deficiency in a population in a sunny country: Geospatial meta-analysis in Brazil.** Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 1–8. doi:10.1080/10408398.2018.1437711.

PETERS, B.S.E. *et al.* **Prevalence of Vitamin D Insufficiency in Brazilian Adolescents.** Article in Annals of Nutrition and Metabolism. March 2009; DOI: 10.1159/000199454. Source: PubMed.

PETERSEN, P. E., & OGAWA, H. (2005). **Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: The WHO Approach.** Journal of Periodontology, 76(12), 2187–2193. PMID: 16332229 DOI: 10.1902/jop.2005.76.12.2187

PIHLSTROM, B. L.; MICHALOWICZ, B. S.; JOHNSON, N. W. **Periodontal diseases.** Lancet, v. 366, n. 9499, p. 1809-20, Nov 19 2005.

PINTO, J. P. N. S. *et al* (2018). **Vitamin D levels and risk for periodontal disease: A systematic review.** Journal of Periodontal Research, 53(3), 298–305. doi:10.1111/jre.12531.

POH, B. K. *et al.* **25-hydroxy-vitamin D demography and the risk of vitamin D insufficiency in the South East Asian Nutrition Surveys (SEANUTS).** Asia Pac J Clin Nutr. 2016; 25(3):538-48. doi: 10.6133/apjcn.092015.02.

RAUBENHEIMER, E.J., HENDRIK, H.D. (2015). **Vitamin D Nuclear Receptor and Periodontal Disease: A Review.** JBR Journal of Interdisciplinary Medicine and Dental Science, 03(01). doi:10.4172/2376-032x.1000157.

REDDY, M.S, MORGAN S.L. **Decreased bone mineral density and periodontal management.** Periodontol 2000 2013; 61:195-218.

RICHARDS, W. *et al.* **Reasons for tooth extraction in four general dental practices in South Wales.** Br Dent J, v. 198, n. 5, p. 275-8, Mar 12 2005.

RODE, S. M. *et al.* (2012). **Daily biofilm control and oral health: consensus on the epidemiological challenge - Latin American Advisory Panel.** Brazilian Oral Research, 26(spe1), 133–143. doi:10.1590/s1806-83242012000700020.

SALVI, G. E. *et al.* (1998). **Inflammatory mediators of the terminal dentition in adult and early onset periodontitis.** Journal of Periodontal Research, 33(4), 212–225. doi:10.1111/j.1600-0765.1998.tb02193.x.

SB BRASIL 2010. **Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: resultados principais.** 1ª edição. Brasília - DF: Ministério da Saúde: Secretaria de Atenção à Saúde: Secretaria de Vigilância em Saúde; 2014. 116 p.

SCHUCH, H. S. *et al.* (2016). **Socioeconomic position during life and periodontitis in adulthood: a systematic review.** Community Dentistry and Oral Epidemiology, 45(3), 201–208. doi:10.1111/cdoe.12278.

SCHWALFENBERG, G. K. **A review of the critical role of vitamin D in the functioning of the immune system and the Clinical implications of vitamin D deficiency.** Mol Nutr Food Res, v. 55, n. 1, p. 96-108, Jan 2011.

SHIMADA, T. *et al.* **FGF-23 is a potent regulator of vitamin D metabolism and phosphate homeostasis.** J Bone Miner Res, v. 19, n. 3, p. 429-35, Mar 2004.

SOCRANSKY, S. S. *et al.* (1998). **Microbial complexes in subgingival plaque.** Journal of Clinical Periodontology, 25(2), 134–144. doi:10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x.

STABHOLZ, A., SOSKOLNE, W. A., SHAPIRA, L. (2010). **Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis.** Periodontology 2000, 53(1), 138–153. doi:10.1111/j.1600-0757.2010.00340.x.

TELES *et al.* **Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology.** Periodontology 2000, v. 62, n. 1, p. 95-162, 2013.

TRAN, DT, GAY, I.C., WALJI, M.F. (2016) **Partial-mouth Periodontal Examination Protocols for Population-based Surveillance of Periodontitis.** Int J Oral Dent Health 2:025.

YUCEL-LINDBERG, T., BÅGE, T. (2013). **Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis.** Expert Reviews in Molecular Medicine, 15. doi:10.1017/erm.2013.8.

VAN ETTEN, E.; MATHIEU, C. **Immunoregulation by 1,25-dihydroxyvitamin D3: basic concepts.** J Steroid Biochem Mol Biol, v. 97, n. 1-2, p. 93-101, Oct 2005. PMID: 16046118 DOI: 10.1016/j.jsbmb.2005.06.002.

VAN DER VELDEN, U. **What exactly distinguishes aggressive from chronic periodontitis: is it mainly a difference in the degree of bacterial invasiveness?** Periodontology 2000, Vol. 75, p. 24–44, 2017.

WANG, Q.T. *et al.* (2007). **Epidemiology and preventive direction of periodontology in China.** Journal of Clinical Periodontology, 34(11), 946–951. doi:10.1111/j.1600-051x.2007.01139.x.

WATKINS, R. R.; LEMONOVICH, T. L.; SALATA, R. A. **An update on the association of vitamin D deficiency with common infectious diseases.** Can J Physiol Pharmacol, v. 93, n. 5, p. 363-8, May 2015.

WATT, R.G. *et al.* (2015). **Social inequalities in oral health: from evidence to action.** ISBN: 978-0-9527377-6-6 International Centre for Oral Health Inequalities Research & Policy W: www.icohirp.com E: admin@icohirp.com.

ZHANG, Y. *et al.* **Vitamin D inhibits monocyte/macrophage proinflammatory cytokine production by targeting MAPK phosphatase-1.** J Immunol, v. 188, n. 5, p. 2127-35, Mar 1 2012.

ZUK, A.M. *et al.* **Joint effects of serum vitamin D insufficiency and periodontitis on insulin resistance, pre-diabetes, and type 2 diabetes: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2009–2010.** BMJ Open Diab Res Care 2018;6:e000535. doi:10.1136/bmjdr-2018-000535.

APÊNDICE A: Termo de consentimento livre e esclarecido



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CAMPUS DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE LAGARTO
NUCLEO DE PESQUISA E ATENÇÃO A SAÚDE DO TRABALHADOR (NUPAST)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE) - Título: Análise de lesões bucais da experiência de doença cárie, prevalência e severidade de doença periodontal crônica em trabalhadores rurais das regiões citrícolas de Sergipe.

Endereço:

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE - CAMPUS LAGARTO - NUPAST
Avenida Francisco Garoz, 63 (Centro) 48400-000 - Lagarto, Sergipe SE, F. +55 (79) 2105-6537

Eu, _____,
natural de _____, RG: _____,
CPF: _____, estado civil _____,
morador à rua _____,

entendo que estou sendo convidado(a) para participar do projeto de pesquisa intitulado Análise de lesões bucais, da experiência de doença cárie, prevalência e severidade de doença periodontal crônica em trabalhadores rurais das regiões citrícolas de Sergipe.

As informações existentes neste documento são para que eu entenda perfeitamente os objetivos da pesquisa e para saber que a minha participação é espontânea. Eu entendo que a recusa, por minha parte, em continuar a participar desta pesquisa em qualquer momento ocorrerá sem penalidades para a minha pessoa. Se durante a leitura deste documento houver alguma dúvida, eu entendo que deverei fazer perguntas aos pesquisadores para que eu possa entender perfeitamente do que se trata.

Entendo que este projeto está sendo desenvolvido por profissionais e pesquisadores empenhados em um melhor entendimento das condições bucais dos citrícultores, e que os resultados serão publicados e divulgados preservando a identificação dos participantes. Autorizo os responsáveis do estudo a utilizar os meus registros de histórico médico atual e pregresso, resultados de exames laboratoriais feitos nesta pesquisa, a qualquer tempo durante a pesquisa, sabendo que estes serão divulgados somente preservando minha identificação, da mesma forma os casos severos de lesões bucais, experiência de cárie, e doença periodontal serão encaminhados ao CEO (Centro de Especialidade Odontológica) do respectivo município envolvido, ou se não houver o mais próximo, e respeitando-se a demanda do serviço, receberão atendimento prioritário.

Eu entendo que serei submetido a coletas de material biológico: saliva, microbiológica de biofilme dental e amostra de sangue, para extração de material genético (DNA) de minhas células. Serão analisados marcadores clínicos e genéticos de risco as doenças

bucalis propostas. Os marcadores genéticos propostos serão selecionados de acordo com seu papel no processo patológico estudado e em sua maioria serão do tipo base única. Eu entendo que a coleta da amostra se fará no dia em que eu assinar este termo e que não terei custos financeiros referentes a esta pesquisa. Entendo que os objetivos desta pesquisa são: avaliar marcadores de risco (Genéticos, Ambientais, Clínicos e Comportamentais) ao desenvolvimento de lesões bucais, experiência de cárie, e doença periodontal e o impacto destas doenças em trabalhadores das lavouras da laranja nas regiões de maior produção do estado, que reúne os municípios de Lagarto, Boquim, Salgado, Tomar do Gerú, Umbaúba, Itabaianinha, Arauá e Cristinópolis – SE.

Li e compreendi todas as informações que foram passadas a mim sobre a participação neste projeto de pesquisa. Também a mim foi dada a oportunidade de discutir e fazer perguntas. Todas as minhas perguntas foram respondidas satisfatoriamente. Concordo voluntariamente com a minha participação neste estudo. Receberei uma cópia assinada deste formulário de consentimento informado. Minha concordância em participar deste estudo não retira nenhum dos meus direitos legais, no caso de negligência ou má prática de qualquer pessoa ou instituição que esteja envolvida neste estudo. Poderei também a qualquer momento durante a pesquisa pedir minha retirada do trabalho sem nenhuma penalidade.

Após a autorização para a realização desta pesquisa junto ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), o pesquisador abaixo nominado vem, por meio deste termo, assumir o compromisso de que a identidade das pessoas envolvidas entrevistadas seja mantida em absoluto sigilo e anonimato. Além disso, vem garantir que todas as informações e amostras biológicas coletadas serão utilizadas estritamente para a realização do projeto de pesquisa e elaboração de publicações e artigos científicos, e demais materiais relativos a este projeto, mantendo-se confidenciais, e ainda as amostras biológicas serão armazenadas em freezer -80°C com chave, sob responsabilidade institucional do laboratório do NUPAST da UFS – Campus Lagarto, durante o período de realização da pesquisa, sendo descartado após o término da mesma.

Data: ___/___/___

Assinatura: _____

Testemunha: _____

Testemunha: _____

Pesquisador -

Prof. Dr. Fabiano Alvim Pereira – *Pesquisador responsável*



impressão digital

APÊNDICE B: Pesquisa citrus – 2012/2013

Título do Projeto de pesquisa: Análise de indicadores de saúde e marcadores de risco à exposição a agrotóxicos nos trabalhadores das lavouras da laranja nas regiões de maior produção do Estado de Sergipe.

Instituições parceiras: MPT-SE / FUNDACENTRO / UFS / IFS / EMDAGRO / CEREST / SMS / FETASE

FORMULÁRIO GERAL CITRUS- LAGARTO/ BOQUIM/SALGADO

IDENTIFICAÇÃO

1. Número do voluntário (conforme o crachá): _____

2. Data de nascimento: ____ / ____ / ____

3. Gênero ()M ()F

4. Endereço (localização): _____

5. Grau de instrução:

() Até fundamental I incompleto () Até Fundamental II Incompleto () Até Médio Incompleto
() Até Médio completo () Até Superior Incompleto () Até Superior Completo

6. Estado Civil

() Casado/união estável () Solteiro () Viúvo/Separado/Divorciado

7. Local de residência

() Comunidade Rural () Município
() Outro Município. Qual? _____

8. Perfil socioeconômico – formulário ABEP-CCEB 2015

DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO

9. Auto relato de etnia:

() Pardo () Negro () Branco () Índio () Amarelo

10. Está em tratamento médico? () SIM () NÃO

11. Fez algum tipo de cirurgia? () SIM () NÃO

12. Você tem ou já teve alguma destas doenças?

() Diabetes () Hepatite () HIV () Sífilis () Tuberculose () Doenças Renais () Doenças Respiratórias () Doenças Cardíacas () Doenças gastrointestinais () Doenças Reumáticas () Doenças sanguíneas () Doenças Auto Imunes () Hipertensão () Doenças Neurológica () Câncer

13. Na família alguém tem hipertensão? () SIM () NÃO
14. Quem da família possui ou possuía hipertensão?
() Pai () Mãe () Avós () Outros _____
15. Usou alguma medicação nos últimos 3 meses?
() Antibióticos () Antiinflamatórios () Corticóides () Antidepressivos () Salicilatos
() Outros _____
16. Faz uso de insulina? () SIM () NÃO
17. Faz uso de hipoglicemiante oral? () SIM () NÃO
18. Já teve alguma taquicardia? () SIM () NÃO
19. Você se sente sonolento ou cansado com frequência? () SIM () NÃO
20. Já sentiu dor no peito? () SIM () NÃO
21. Há quanto tempo?
() Entre uma a três semanas () Quatro semanas ou mais
22. Alguém da família já morreu por conta de alguma doença do coração?
() Sim. () Não. () Não Sabe Informar Quem? _____
23. Usa medicação para o coração? () SIM () NÃO
24. Faz uso de anti-hipertensivo? () SIM () NÃO
25. Alguém da família já sofreu derrame? () SIM () NÃO () NSI
26. Alguém da família já sofreu infarto? () SIM () NÃO () NSI
27. Tem dificuldade de enxergar? () SIM () NÃO
28. Faz reposição hormonal (anticoncepcional, levotiroxina)? () SIM () NÃO
29. Tem alergia a algum medicamento? () SIM () NÃO
30. Fumante? () SIM () NÃO
31. Qual tipo de cigarro que fuma
() Não Fuma () Branco () Palha () Outro: _____
32. Quantidade de cigarros por dia: _____ cigarros.
33. Ex-fumante? () SIM () NÃO
34. Quanto tempo parou? _____
35. Consume bebida alcoólica? () SIM () NÃO

36.Com qual a frequência?

- Mais de uma vez ao dia Diariamente A cada 2 dias Toda a semana
 Mensalmente

37.Você bebe água com frequência? SIM NÃO

38.Qual a quantidade de água você bebe por dia?

- Menos de 500ml Até 2000ml Mais de 2000ml

39.Tem o hábito de urinar a noite com frequência? SIM NÃO

40.Quantas vezes? 1-2 Vezes 3-4 Vezes Mais de 4 vezes

41. Quantos quilos de sal você utiliza em um mês? até 0,5kg de 0,5kg até 1kg Mais de 1Kg

42.Quantas pessoas se alimentam em sua casa diariamente _____

43. Você tem o costume de adicionar sal depois dos alimentos prontos? SIM NÃO

44.Apresenta dificuldade para perder peso? SIM NÃO

45.Apresenta alterações visíveis na pele? SIM NÃO

46.Fraqueza muscular? SIM NÃO

47.Tremor noturno? SIM NÃO

48.Convulsões? SIM NÃO

49.Dores recorrentes na coluna? SIM NÃO

50.Dor articular? SIM NÃO

CONTATO COM O VENENO

51.Já teve contato com veneno agrícola (aplicou, entrou na lavoura recém-pulverizada, fez o preparo, lavou roupas e instrumentos de aplicação)?

- nunca direto indireto

52.Há quanto tempo atrás foi a última vez que teve contato com veneno?

- Até 3 dias De 3 a 7 dias 2 a 3 semanas 1 a 3 meses 3 a 6 meses 6 a 12 meses
 Mais de 1 ano

53.Já houve intoxicação com agrotóxico "veneno"? SIM NÃO

54.Após aplicar o produto o(a) senhor(a) sentiu sintomas? Referir os sintomas agudos.

SIM NÃO

55. Se sim, houve atendimento médico? O senhor(a) foi atendido em unidade de saúde? SIM NÃO

56. Quais os sintomas presentes? O que o senhor sentiu quando aconteceu? Dor de cabeça

Tontura/vertigens Tremores Salivação Náusea Vômito Taquicardia

Tosse Irritabilidade Alergia Falta de ar/dispneia Formigamento

Irritação ocular Outro(s)? Qual(is)? _____

57. Qual a frequência desses sintomas?

58. Nunca Uma vez Mais de uma vez Sempre

APÊNDICE C: Formulário de coleta de dados

ODONTO– 2018

Título do projeto de pesquisa: Associação entre níveis séricos de vitamina D e parâmetros clínicos periodontais.

Número de controle do entrevistado (conforme escrito no crachá): _____

1. Já foi alguma vez no dentista? () SIM () Não
2. A quanto tempo foi? (Não considerar atendimento de emergência)
() pelo menos semestral. () mais que semestral. () nunca foi.
3. Qual frequência vai ao dentista? (Não considerar atendimento de emergência)
() pelo menos semestral. () mais que semestral.
4. Qual o motivo da última consulta?
() dor/emergência () fratura dentaria () fratura de prótese () endodontia () Carie
() Tratamento periodontal () confecção de prótese rotina/manutenção () Nunca fui
() Outro: _____
5. Já recebeu informação profissional sobre higiene oral? () SIM () Não
6. Escova os dentes com que frequência? () pelo menos 3x ao dia () Menos de 3x ao dia
7. Momento da escovação () após cada refeição () pela manhã () antes de deitar
() outro momento () nunca.
8. Qual o tipo de escova usa? () macia/media/especial () dura/extra-dura () não utiliza.
9. Tempo de substituição da escova () ideal () não ideal () não sabe
10. Usa fio dental? () diário () esporádico () não usa.
11. Tem dificuldade no uso do fio dental? () SIM () Não () NÃO USA
12. Usa enxaguante bucal? () SIM () Não
13. Usa creme dental? () SIM () Não
14. Usa prótese removível? () SIM () Não
15. Usa aparelho ortodôntico? () SIM () Não

16. Sua gengiva sangra? () SIM () Não
17. Já tratou a gengiva? () SIM () Não
18. Qual a modalidade de tratamento de gengiva? () supragengival () subgengival
() não sabe
19. A quanto tempo fez este tratamento? () até seis meses () mais de seis meses () não lembra

HABITOS ALIMENTARES

20. Quantas refeições faz no dia? () até três () mais de três
21. Costuma comer nos intervalos entre as refeições? () SIM () Não
22. Consume frutas cítricas com frequência (ao menos 3 x na semana)? () SIM () Não
23. Consume refrigerantes ou sucos cítricos com frequência (ao menos 3 x na semana)?
() SIM () Não
24. De que maneira toma os sucos/refrigerante?
() usa canudo () engole de uma vez () solve(deixa na boca)
25. Consume café frequentemente (ao menos 3 x na semana)? () SIM () Não
26. Consume chá frequentemente (ao menos 3 x na semana)? () SIM () Não
27. Sente a boca seca frequentemente (ao menos 3 x na semana)? () SIM () Não
28. Tem algum habito bucal deletério? () Não () ranger os dentes () morder a língua
() forçar a língua nos dentes () roer as unhas () morder objetos () apertar os dentes
() outro:_____
29. Mastiga preferencialmente de um dos lados? () SIM () Não?
30. Utiliza condimentos habitualmente (ao menos 3 x na semana)? () SIM () Não

APÊNDICE D: Periograma

Periograma																		
Nome do paciente: _____														Data: ___/___/___				
Dente	:	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	:	D	MD	M	D	MD	M	D	MD									
Sangra.	V																	
PMG	V																	
PS	V																	
NIC	V																	
Sangra.	P																	
PMG	P																	
PS	P																	
NIC	P																	
MOBILIDADE																		
FURCA																		
Dente	:	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	:	D	MD	M	D	MD	M	D	MD									
Sangra.	V																	
PMG	V																	
PS	V																	
NIC	V																	
Sangra.	P																	
PMG	P																	
PS	P																	
NIC	P																	
MOBILIDADE																		
FURCA																		

<p style="text-align: center;">ÍNDICE DE BIOFILME</p> <p>DATA: ___/___/___ PERCENTAGEM: _____%</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td><td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">8</td><td style="text-align: center;">7</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">4</td><td style="text-align: center;">3</td><td style="text-align: center;">2</td><td style="text-align: center;">1</td><td style="text-align: center;">1</td><td style="text-align: center;">2</td><td style="text-align: center;">3</td><td style="text-align: center;">4</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">7</td><td style="text-align: center;">8</td><td style="text-align: center;">1</td><td style="text-align: center;">2</td><td style="text-align: center;">3</td><td style="text-align: center;">4</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">7</td><td style="text-align: center;">8</td> </tr> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td><td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td> </tr> </table>																				8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8																									<p style="text-align: center;">ÍNDICE DE SANGRAMENTO</p> <p>DATA: ___/___/___ PERCENTAGEM: _____%</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td><td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">8</td><td style="text-align: center;">7</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">4</td><td style="text-align: center;">3</td><td style="text-align: center;">2</td><td style="text-align: center;">1</td><td style="text-align: center;">1</td><td style="text-align: center;">2</td><td style="text-align: center;">3</td><td style="text-align: center;">4</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">7</td><td style="text-align: center;">8</td><td style="text-align: center;">1</td><td style="text-align: center;">2</td><td style="text-align: center;">3</td><td style="text-align: center;">4</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">7</td><td style="text-align: center;">8</td> </tr> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td><td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td> </tr> </table>																									8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8																								
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8																																																																																																																					
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8																																																																																																																					
DIAGNOSTICO _____	PROGNOSTICO _____	ASSINATURA _____																																																																																																																																										

ANEXO 1: Aprovação do comitê de ética

Título da Pesquisa: Análise de lesões bucais, da experiência de doença cárie, prevalência e severidade de doença periodontal crônica em trabalhadores rurais das regiões citrícolas de Sergipe

Pesquisador Responsável: Fabiano Alvim Pereira

Área Temática: Genética Humana:

(Trata-se de pesquisa envolvendo Genética Humana que não necessita de análise ética por parte da CONEP.)

Versão: 2

CAAE: 21721913.4.0000.5546

Submetido em: 04/08/2014

Instituição Proponente: Programa de Pós Graduação em Ciências Aplicadas a Saúde

Situação da Versão do Projeto: Aprovado com Recomendação

Localização atual da Versão do Projeto: CONEP

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio



Comprovante de Recepção:  PB_COMPROVANTE_RECEPCAO_217219

COMISSÃO NACIONAL DE
ÉTICA EM PESQUISA



COMPROVANTE DE ENVIO DO PROJETO

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Análise de lesões bucais, da experiência de doença cárie, prevalência e severidade de doença periodontal crônica em trabalhadores rurais das regiões citrícolas de Sergipe

Pesquisador: Fabiano Alvim Pereira

Versão: 2

CAAE: 21721913.4.0000.5546

Instituição Proponente: Programa de Pós Graduação em Ciências Aplicadas a Saúde

DADOS DO COMPROVANTE

Número do Comprovante: 074285/2013

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

Informamos que o projeto Análise de lesões bucais, da experiência de doença cárie, prevalência e severidade de doença periodontal crônica em trabalhadores rurais das regiões citrícolas de Sergipe que tem como pesquisador responsável Fabiano Alvim Pereira, foi recebido para análise ética no CEP CONEP em 26/09/2013 às 09:32.

ANEXO 2: Classificação ABEP



Critério de Classificação Econômica Brasil

O Critério de Classificação Econômica Brasil, enfatiza sua função de estimar o poder de compra das pessoas e famílias urbanas, abandonando a pretensão de classificar a população em termos de "classes sociais". A divisão de mercado definida abaixo é exclusivamente de **classes econômicas**.

SISTEMA DE PONTOS

Posse de itens

	Quantidade de Itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar	0	2	2	2	2
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2

Grau de Instrução do chefe de família

Analfabeto / Primário incompleto	Analfabeto / Até 3ª. Série Fundamental	0
Primário completo / Ginásial incompleto	Até 4ª. Série Fundamental	1
Ginásial completo / Colegial incompleto	Fundamental completo	2
Colegial completo / Superior incompleto	Médio completo	4
Superior completo	Superior completo	8

	Quantidade				
	0	1	2	3	4 ou +
Banheiros	0	3	7	10	14
Empregados domésticos	0	3	7	10	13
Automóveis	0	3	5	8	11
Microcomputador	0	3	6	8	11
Lava louca	0	3	6	6	6
Geladeira	0	2	3	5	5
Freezer	0	2	4	6	6
Lava roupa	0	2	4	6	6
DVD	0	1	3	4	6
Micro-ondas	0	2	4	4	4
Motocicleta	0	1	3	3	3
Secadora roupa	0	2	2	2	2

Grau de instrução do chefe de família e acesso a serviços públicos

Escolaridade da pessoa de referência		
Analfabeto / Fundamental I incompleto		0
Fundamental I completo / Fundamental II incompleto		1
Fundamental II completo / Médio incompleto		2
Médio completo / Superior incompleto		4
Superior completo		7
Serviços públicos		
	Não	Sim
Água encanada	0	4
Rua pavimentada	0	2