Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto
Departamento de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial e Periodontia

Dania Desirée Conde Coronado

**Avaliação da severidade e prevalência de doença periodontal e sua
interrelação com fatores ambientais, antropométricos e sistêmicos
em pacientes fumantes e ex- fumantes**

Ribeirão Preto

2010

Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto
Departamento de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial e Periodontia

DANIA DESIRÉE CONDE CORONADO

**Avaliação da severidade e prevalência de doença periodontal e sua
interrelação com fatores ambientais, antropométricos e sistêmicos
em pacientes fumantes e ex- fumantes**

Dissertação Apresentada à faculdade de
Odontologia de Ribeirão Preto-USP como parte
dos requisitos para a obtenção do título de
Mestre em Periodontia.

Orientador: Prof.Dr. Sérgio Luís Scombatti de Souza

Ribeirão Preto

2010

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

Coronado, Dania Desirée Conde

Avaliação da severidade e prevalência de doença periodontal e sua interrelação com fatores ambientais, antropométricos e sistêmicos em pacientes fumantes e ex- fumantes. Riberão Preto, 2010.
87 p.:il.; 30cm

Dissertação de Mestrado, apresentada à Faculdade de Odontologia de Riberão Preto da Universidade de São Paulo. Área de concentração:Periodontia.

Orientador: Souza, Sérgio Luís Scombatti de
1.Doença Peridontal. 2. Fumo. 3. Fatores de risco

FOLHA DE APROVAÇÃO

Dania Desirée Conde Coronado

Avaliação da severidade e prevalência de doença periodontal e sua interrelação com fatores ambientais, antropométricos e sistêmicos em pacientes fumantes e ex-fumantes.

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para a obtenção do título de Mestre.

Área de concentração: Periodontia.

Aprovado em: ____/____/2010

Banca Examinadora

Prof.Dr. _____

Instituição _____ Assinatura _____

Prof.Dr. _____

Instituição _____ Assinatura _____

Prof.Dr. _____

Instituição _____ Assinatura _____

DEDICATÓRIA

A Deus

“Todo lo puedo en Cristo que me fortalece”

(Filipenses 4:13)

À minha querida família

Aos meus pais, Fernando A. Conde.M. e María Estela Coronado G.

Aos meus irmãos, Adriana E. Conde C. e Erick F. Conde C.

(Especialmente para vocês com todo meu carinho)

Ao meu querido país, República Dominicana

“Vivir sin patria, es lo mismo que vivir sin honor”

(Juan Pablo Duarte)

AGRADECIMENTOS

A Deus,

Por ser minha guia, companhia e fortaleza em todos os momentos abençoando minha vida plenamente.

À minha família,

Aos meus queridos pais, ***Fernando A. Conde M.***, pelo carinho e apoio incondicional, exemplo de trabalho, bondade, honestidade, para você todo meu carinho, admiração e respeito por sempre

e

María Estela Coronado G., pela força e o incentivo necessários para lutar por meus objetivos na vida, por teus sábios conselhos, carinho e ternura no momento certo. Você é uma pessoa de sucesso em todos os aspectos da tua vida e gostaria de poder seguir teu exemplo.

Por tudo seu esforço e sacrifício por mim e nossa família. Os quero muito.

Aos meus queridos irmãos,

Adriana e Erick, é uma sorte ter vocês dois na minha vida compartilhando tudo, os quero muito e sempre poderão contar comigo.

Aos meus queridos familiares,

avós, tios, primos (que são muitos...) em especial aos meus tios e tias odontólogos (***Wanda Aquino , Maria Isabel Coronado, Ignacio Rodriguez Chiappini , Evelyn***) que foram minha inspiração para seguir esta profissão, muito obrigada a todos pelo carinho e apoio sempre.

Ao Brasil,

País maravilhoso que me acolheu superando as minhas expectativas. Passar aqui dois anos foi uma experiência inesquecível de muito crescimento tanto na minha vida pessoal quanto profissional, de muito aprendizado e conhecimentos, viagens e lugares novos , tive a oportunidade de conhecer outra língua, outra cultura, muitas pessoas de vários países, muitas formas de pensar diferente, muitos momentos felizes e divertidos e outros de muita luta e sacrifício, mas ao final valeu a pena e todo o esforço foi recompensado.

Ao meu querido Orientador Prof. Dr. Sérgio Luís Scombatti de Souza,

pela paciência, guia, apoio e carinho durante estes dois anos desde o primeiro instante até o último dia, pelos conselhos e conhecimentos transmitidos que serão úteis para toda minha vida. E especialmente à ***Adriana Maria M. Silveira e Souza***, pela tua ajuda, carinho, paciência e preocupação por mim, muito obrigada! Os quero muito.

A todos meus queridos professores do Departamento de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial e Periodontia, foi uma honra ser sua aluna,

Ao Prof.Dr. Márcio Fernando de Moraes Grisi,

pela ajuda e paciência na clínica e principalmente nas cirurgias, toda minha admiração, carinho e respeito pela sua longa trajetória de sucessos e por ensinar-nos a importância da ética profissional e o amor pela Periodontia.

Ao Prof. Dr. Arthur Belém Novaes Junior,

Coordenador do programa do Mestrado em Periodontia, muito obrigada por receber-me no programa, por seu bom sentido do humor diário, você é para mim um exemplo de inteligência e perseverança apesar das dificuldades. Transmitiu a todos nós o amor pela pesquisa e incentivou para procurar a excelência.

Aos professores Daniela Bazan Palioto, Mário Taba Jr. e Paulo Tambasco,

Toda minha admiração e respeito pela sua dedicação à Periodontia, conhecimentos e profissionalismo, muito obrigada.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (Cnpq) e à Embaixada do Brasil em Santo Domingo, RD.,

Por outorgar-me a bolsa de estudos.

A Universidade de São Paulo (USP), Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto.

Ao Posto de Saúde Pronto Socorro UBDS- Central, Centro de Especialidade Odontológica,

Ao Dr. Pedro José Bistane, Chefe da Divisão Odontológica do Posto.

Ao Dr. Clésio Sousa Soares e Ao Dr. Munir Moisés, Coordenadores do Programa Antitabagismo, muito obrigada por toda a colaboração para a realização da pesquisa e por proporcionar os pacientes para a mesma.

Aos colegas do posto de saúde, em especial ao ***Dr. Marcelo, Dra. Patrícia, Dr.Francisco*** e as secretárias do posto ***Milena e Sandra***. Também, a todo o pessoal do laboratório, do arquivo e a todos os empregados do posto em geral muito obrigada.

Quero agradecer de forma muito especial,

À Flavia e À Adriana,

sempre estarei em dívida com vocês, minha admiração e carinho, muito obrigada por tudo no começo e sempre.

A minha querida amiga Germana,

Muito obrigada por toda tua ajuda, tuas palavras e conselhos , pelo carinho e os momentos felizes compartilhados. Você é muito especial e sempre poderá contar com minha amizade sincera.

À minha querida amiga Patty (Patrícia Freitas),

Muito obrigada por tua amizade e pelo carinho, foi um prazer te conhecer, por toda tua ajuda no começo, você tem um grande coração ,muito obrigada pelas viagens e bons momentos que passamos juntas. Tudo o melhor para você. Sempre pode contar comigo.

À Priscila Nóbrega, Priscila Paganini, Rafael, Guilherme, Luciana Bastos, Andréia ,

Foi um prazer compartilhar este tempo com todos vocês, muito obrigada.

Aos meus queridos companheiros de turma do mestrado,

Danilo, Jones, Karina, Patrícia, Luciana e Ingrid,

para mim foi uma honra tê-los como companheiros e todos são um exemplo de dedicação, espero que todos vocês sejam muito felizes e tenham todo o sucesso do mundo nas suas vidas , sempre poderão contar com minha amizade. Em especial, ao meu querido amigo **Danilo**, não tenho palavras para agradecer tudo o que você fez por mim, por toda tua ajuda na pesquisa, por todos os teus ensinamentos na clínica, por aguentar todas minhas perguntas intermináveis, por tuas palavras de ânimo nos momentos difíceis, você é um exemplo de perseverança, trabalho, capacidade e inteligência, toda a felicidade e o sucesso para você, muito obrigada!; a minha querida amiga **Patrícia Garani e família**, pelo carinho e pelos inesquecíveis momentos compartilhados.

Aos meus companheiros de turma da especialização,

Às 4 Carol, Paulinha, Izabela, Vitor, Lauro, Umberto, Hirã, Guilherme, Pergentino, foi um prazer conhecer vocês e a todo o pessoal da FUNORP, muito obrigada.

À **Juliana Amodio** (minha primeira dupla), **Janine, Carol** e todas as meninas que me auxiliaram,

muito obrigada pela ajuda na clínica e durante as cirurgias.

Ao todo o pessoal do laboratório de Cultura de Células,

em especial a **Junia, Roger, Fabíola, Lucas**, muito obrigada pela paciência, ajuda e carinho.

As secretarias,

Tati, Dulce, Regiane, Isabel, Zilda, Suelly; ao pessoal de esterilização e a todos os funcionários da USP, muito obrigada pela ajuda durante estes dois anos.

A todos meus pacientes da pesquisa e da clínica,

muito obrigada pela colaboração e pela confiança e carinho depositados em mim.

Quero agradecer a todos meus queridos amigos,

pelos bons momentos compartilhados e pelo apoio recebido durante minha vida, tanto minhas amigas de sempre do colégio: ***Clara, Sarah I. , Paola*** quanto meus amigos da faculdade: ***Katiusca, Natalia, Rafael, Alessandra, Eduardo, Maria Emilia, Milda;*** meus amigos dominicanos em Bauru : ***Roman, Zoila, Ana Miriam.*** A todas as novas e intensas amizades feitas no Brasil: ***Karla, Sara Alvarez, Thais, Sarita, Kelly, Karen, Antuanette***

e em especial quero agradecer a minhas queridas amigas ***Blanca*** e ***Fernanda*** pelo carinho e apoio incondicional, por compartilhar comigo todos os momentos , as quero muito,

Finalmente agradeço a todas as pessoas que passaram pela minha vida até hoje, brindando-me momentos felizes e experiências que me fizeram crescer como ser humano.

cada um de vocês é muito importante para mim e espero que nossa amizade perdure por sempre!

MUITO OBRIGADA A TODOS!!!

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Anova: análise de variância

Cir C: circunferência da cintura

cm: centímetro

ELISA: ensaio imunoenzimático

Ex-F: ex-fumantes

F: fumantes

HDL: lipoproteína de alta densidade, High -Density Lipoprotein (bom colesterol)

IG: índice de sangramento gengival

IP: índice de placa

LDL: lipoproteína de baixa densidade, Low-density lipoprotein (mau colesterol)

m: metro

Mm: milímetro

NCI: nível clínico inserção

PS: profundidade de sondagem

SS: sangramento à sondagem

VLDL: lipoproteínas de muita –baixa densidade, Very-Low Density Lipoproteins

SUMÁRIO

JUSTIFICATIVA.....	xvi
RESUMO.....	xxiii
1 INTRODUÇÃO	26
2 MATERIAL E MÉTODOS	32
2.1 Aspectos éticos relacionados ao paciente	32
2.2 Critérios de Inclusão	32
2.3 Coleta de dados	32
2.3.1 Anamnese.....	32
2.4 Exames clínicos	33
2.5 Exames laboratoriais.....	34
2.5.1 Coleta de saliva	35
2.6 Procedimentos clínicos	35
2.7 Análise estatística	35
3 RESULTADOS.....	39
4 DISCUSSÃO	45
5 CONCLUSÃO	51
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53
ARTIGO EM INGLÊS.....	61
ANEXOS	84

JUSTIFICATIVA

JUSTIFICATIVA

A doença periodontal é uma patologia multifatorial que apresenta como agente etiológico primário o biofilme dentário. Sua progressão e severidade são determinadas por diversos fatores de risco¹. A periodontite não tratada resulta na destruição dos tecidos moles e perda óssea progressiva, que leva à mobilidade dental e a subsequente perda do dente².

Sabe-se que pacientes fumantes com doença periodontal apresentam piores parâmetros clínicos periodontais quando comparados com pacientes não fumantes^{3, 4}. Fumantes frequentemente apresentam maior quantidade de bolsas, maior profundidade à sondagem e formação de cálculo⁵, maiores perda de inserção e número de retrações gengivais⁶, mais perda de osso alveolar⁷, mais lesões de furca⁸ e mais dentes perdidos⁷. Além disso, os fumantes tem maior prevalência de gengivite ulcerativa necrosante aguda⁹ e 40% dos casos de periodontites crônica são correlacionados ao fumo¹⁰. Há também uma relação da doença periodontal com a quantidade de cigarros fumados por dia e com o tempo do hábito de fumar^{11,12}. Além disso, na terapia não cirúrgica e cirúrgica em periodontia, bem como na terapia com implantes dentários e na terapia periodontal de suporte, a taxa de sucesso é menor nos fumantes³.

O fumo traz muitos prejuízos à saúde periodontal, mas ainda não se sabe perfeitamente por quais mecanismos isto ocorre. O fumo altera vários aspectos da resposta do hospedeiro¹³: há alterações nas funções dos neutrófilos^{14,15}; inibição do crescimento, adesão e produção de colágeno pelos fibroblastos; efeitos negativos na produção de citocinas e fatores de crescimento¹⁶; há um aumento da prevalência

dos potenciais periodontopatógenos¹⁷; há uma redução crônica no fluxo sanguíneo e vascularidade^{18, 19} e uma diminuição da produção de imunoglobulina G^{20, 21}

O número de fumantes é elevado no mundo (1,100 bilhões)²². Apesar dos esforços em reduzir o fumo, somente nos países desenvolvidos isto tem ocorrido; nos países em desenvolvimento o fumo ainda tende a aumentar, sobretudo nos jovens e nas mulheres²³.

Embora exista uma ampla literatura discutindo sobre os diferentes aspectos do fumo, pouca literatura pode ser encontrada no que se refere aos ex-fumantes. Alguns artigos relatam os efeitos da cessação ao fumo: ela não conseguiria reverter os efeitos deixados pelo fumo no periodonto, mas a perda óssea e perda de inserção seriam mais lentas em pacientes que param de fumar³. Além disso, alguns autores demonstraram que há evidência de que os pacientes que param de fumar tem uma resposta à terapia cirúrgica e não cirúrgica similar a indivíduos que nunca fumaram^{11, 24, 25}. Entretanto, ainda não foram estabelecidos os mecanismos pelos quais isto ocorreria, em quanto tempo após a cessação isto seria possível e quais seriam os benefícios reais da cessação no periodonto. Também faltam dados conclusivos da relação entre os pacientes ex- fumantes e os demais fatores de risco da periodontite, englobando fatores não modificáveis (tais como: idade, etnia, gênero), fatores modificáveis (fatores ambientais e sociocomportamentais: tabagismo, consumo de álcool, gravidez, nível socioeconômico), fatores psicológicos (como por exemplo o estresse), fatores sistêmicos (diabetes mellitus, obesidade, osteoporose, AIDS, herpes), fatores medicamentosos, fatores dentários e o fator microbiológico.

Ainda é preciso esclarecer a interrelação entre eles numa população de ex-fumantes e como isto se manifestaria na incidência e severidade da doença periodontal²⁶.

Esclarecer estas questões seria de grande valor para o periodontista, visando estabelecer condutas adequadas para aumentar a eficácia do tratamento periodontal em pacientes fumantes e ex-fumantes.

Referências Bibliográficas

1. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000 2003; 32:11-23.
2. Kinney JS, Ramseier CA, Gianobile WV. Oral fluid-based biomarkers of alveolar bone loss in periodontitis. *Ann NY Acad Sci*; 2007; 1098: 230-251.
3. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on the periodontal disease and treatment. *Periodontology* 2000 2007;44: 178-194.
4. Zee KY. Smoking and periodontal disease. *Aus Dent J* 2009; 54: 44-50.
5. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000; 71:1338–1347.
6. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001;28: 283–295.
7. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260–267.
8. Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994; 65: 718–723.
9. Johnson BD, Engel D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol* 1986;57: 141–150.
10. Brothwell DJ. Should the use of smoking cessation products be promoted by dental offices? An evidence-based report. *J Can Dent Assoc* 2001; 67: 149–155.
11. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996; 67: 675–681.
12. Machuca G, Rosales I, Lacalle JR, Machuca C, Bullon P. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *J Periodontol* 2000; 71:73–78.

13. Ryder M. The influence of smoking on host response in periodontal infections. *Periodontol 2000* 2007; 43: 267–277.
14. Guntch A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontol Res* 2006; 41: 184–188.
15. Persson L, Bergstrom J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2001; 72: 90–95.
16. Giannopoulou C, Kamma JJ, Mombelli A. Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 145–153.64.
17. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996; 67: 1050–1054.
18. Nair P, Sutherland G, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA. Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 435–437.
19. Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 267–272.
20. Graswinckel JE, van der Velden U, van Winkelhoff AJ, Hoek FJ, Loos BG. Plasma antibody levels in periodontitis patients and controls. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 562–568.
21. Tangada SD, Califano JV, Nakashima K, Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein HA, Tew JG. The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in early-onset periodontitis patients. *J Periodontol* 1997; 68: 842–850.
22. Iglesias R, Jha P, Pinto M, Silva VLC, Godinho J. Tobacco control in Brazil. No. World Bank, 2007.
23. Mackenzie TD, Bartecchi CE, Schier RW. The human cost of tobacco use. *II. N. Engl J med* 1994; 331: 975–980.

24. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 324–334.
25. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, Cummins D, Harrap G. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 599–607.
26. Burt B. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J periodontol* 2005; 76:1406-1419.

RESUMO

RESUMO

Objetivo: avaliar a influência de fatores ambientais, antropométricos e sistêmicos na prevalência e severidade da periodontite numa população de pacientes Fumantes (F) e Ex-Fumantes (Ex-F).

Material e métodos: foram avaliados 110 pacientes; 62 completaram o estudo, sendo divididos em dois grupos: o grupo I (F-46 pacientes) o grupo II (Ex-F-16 pacientes). Os critérios de inclusão foram: idade compreendida entre 30 a 70 anos, um mínimo de 20 dentes na cavidade bucal, fumantes pesados (consumo ≥ 20 cigarros por dia por no mínimo 5 anos) e os ex-fumantes com um mínimo 3 meses de cessação ao tabagismo. Foram realizados exames de anamnese, periograma completo (PS, NCI, SS), tomadas medidas antropométricas (peso, altura, circunferência da cintura, IMC, percentagem gordura corporal), realizada coleta de saliva e análise da mesma através do ensaio imunoenzimático (ELISA), e os seguintes exames laboratoriais: hemograma completo, nível de Proteína C reativa, glicemia sanguínea, lipidograma. Todos os pacientes assinaram um termo de consentimento e eram participantes do Programa Antitabagismo do Centro de Especialidades Odontológicas da UBDS Central da Prefeitura de Ribeirão Preto - SP.

Resultados: Foram feitas comparações entre os diversos fatores avaliados e os parâmetros periodontais, comparando os grupos F e Ex-F. Foram encontradas diferenças estatisticamente significantes para o nível de cotinina salivar $p < 0,0001^*$ e para o índice de sangramento ($p = 0,017$). Quando os co-fatores foram isolados, houve diferenças estatisticamente significantes para NCI e SS entre F e Ex-F.

Conclusão: A cessação do hábito de fumar por si só não é suficiente para melhorar os parâmetros clínicos periodontais. Há evidências de que pode haver inter-relação entre fumo e algumas condições sanguíneas (proteína C reativa) e hormonais em relação aos parâmetros periodontais

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal é uma patologia infecciosa crônica, causada por microrganismos Gram negativos, organizados como um biofilme, capazes de agredir os tecidos periodontais. Como consequência, ocorre a degradação do colágeno tecidual, levando à perda de inserção conjuntiva do ligamento periodontal e à reabsorção óssea ¹.

A periodontite tem etiologia multifatorial, na qual além de agentes etiológicos específicos (placa dentobacteriana específica) podem estar envolvidos fatores de risco, tais como fatores genéticos, sistêmicos, comportamentais e ambientais². A periodontite é uma doença comum: sua prevalência tem sido estimada, mas varia entre os diversos estudos, devido aos diferentes métodos de avaliação utilizados, havendo diferenças entre populações e faixas etárias analisadas. As formas leve a moderada da periodontite afetam 30% a 50% dos adultos e a forma severa generalizada afeta 5% a 15% dos adultos nos Estados Unidos³. A periodontite como um todo tem uma prevalência ainda maior nos países em desenvolvimento. Além disso, a prevalência da periodontite severa generalizada parece ser similar na maioria das populações ⁴.

O risco é definido como a probabilidade de que um evento ocorra no futuro, ou a probabilidade de que um indivíduo desenvolva uma doença específica ou experimente uma mudança no estado de saúde durante um intervalo específico de tempo ⁵.

Aplicado à doença periodontal, o risco é a probabilidade de que a periodontite ou uma perda de tecido periodontal mensurável ocorra num período específico de tempo⁵. Em um sentido amplo, o termo fator de risco indica um aspecto do

comportamento pessoal ou estilo de vida, uma exposição ao meio ambiente, ou uma característica inata ou hereditária, os quais se sabem, com base em evidências epidemiológicas, estarem associados às condições relatadas da doença. Um fator de risco pode ser modificado através de intervenção, reduzindo, assim, a probabilidade de ocorrência da doença específica⁶.

Existe uma ampla literatura referente aos fatores de risco para a doença periodontal. Dentre eles, encontram-se: os fatores característicos do paciente que não podem ser modificados, como idade, etnia, gênero; fatores ambientais e sociocomportamentais que podem ser modificados, como tabagismo, consumo de álcool, gravidez, nível socioeconômico; fatores psicológicos, como o estresse, ansiedade, depressão; fatores sistêmicos: diabetes mellitus, obesidade, osteoporose, AIDS, herpes, fatores hormonais; fator medicamentoso; fatores dentários e o fator microbiológico³. Os fatores sistêmicos têm sido amplamente estudados: o diabetes mellitus é uma desordem metabólica altamente prevalente. Estima-se que haja 150 milhões de casos no mundo, sendo um grande problema de saúde pública^{7,8,9}. O Diabetes é dividido em diabetes tipo I (insulino-dependente, 10% a 15% dos casos de diabetes), tipo II (não insulino dependente, a forma mais comum) e diabetes gestacional^{10,9}. O diabetes pode ser considerado como um fator de risco para a ocorrência e severidade da doença periodontal, através da alta produção de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), o que impede a reparação do tecido ósseo¹¹, e também pelo acúmulo de produtos finais da glicosilação (AGES), os quais podem estimular os fagócitos a liberar citocinas inflamatórias que promovem a destruição do tecido periodontal¹². A periodontite é considerada uma das complicações “clássicas” da diabetes¹³.

Sabe-se também que pacientes soropositivos para o HIV e que tinham uma periodontite previamente, apresentaram exacerbação da mesma¹⁴. Há indícios ainda de que a obesidade e a osteoporose poderiam ser consideradas fatores de risco para a periodontite. A obesidade constitui um grande problema de saúde no mundo, tanto nos países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento¹⁵. Ela tem sido implicada como fator de risco para várias doenças, entre elas a periodontite¹⁶. Foi sugerido que a obesidade poderia exceder o impacto do fumo e do alcoolismo¹⁷ e a incidência da mesma vem se incrementando nas últimas duas décadas^{18,19}. Tem sido estimado que há 1,7 bilhões de adultos com sobrepeso, incluindo 312 milhões destes que são obesos²⁰. O grau de obesidade é determinado através de medidas antropométricas, como: índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura (cm), porcentagem de gordura e peso. Os mecanismos biológicos pelos quais a obesidade se relaciona com a doença periodontal ainda não estão bem esclarecidos, mas há indícios de que há uma desregulação da resposta imune, alterando o balanço entre as citocinas pró-inflamatórias (IL-6 e TNF- α) e seus inibidores²¹.

A osteoporose é uma doença crônica comum na qual é afetada a quantidade e qualidade do osso, tornando-o mais poroso e mais suscetível às fraturas (principalmente fraturas no quadril e nas vértebras²². Estima-se que uma de três mulheres pós-menopausa e um de cinco homens maiores de 50 anos são afetados²³. A osteoporose é diagnosticada segundo critérios da Organização Mundial da Saúde através da avaliação da densidade óssea mineral, e influencia a perda óssea na periodontite²⁴: mulheres com osteoporose tem maior risco de perda dentária, e apresentam maior reabsorção óssea alveolar depois da perda do dente, em comparação com mulheres saudáveis da mesma faixa etária²⁵.

Dentro dos fatores psicológicos, o estresse, a ansiedade e a depressão tem sido associados à periodontite. Pacientes com periodontite agressiva apresentam significativamente mais depressão²⁶; pacientes com altos níveis de ansiedade apresentam significativamente mais sangramento gengival e bolsas profundas^{27,28}. O mecanismo pelo qual isto ocorre é complexo e explicado através de mudanças psiconeuroimunológicas: a ativação crônica do eixo hipotalâmico-pituitário adrenal pode influenciar o início e progressão da periodontite através da desregulação do cortisol circulante e outros glucocorticóides.

A longo prazo, os glucocorticóides reduzem a imunocompetência através da inibição das imunoglobulinas A e G, bem como da alteração da função dos neutrófilos. Há também evidências de que estão associados à inflamação crônica – assim, uma baixa imunidade e elevação crônica dos corticóides pode resultar em inflamação e numa periodontite mais destrutiva^{29,30,31}. Outra explicação proposta é que haveria mudanças no comportamento: pacientes estressados tem negligência na higiene oral, há mudanças na dieta e incremento no fumo³². Além disso, tem sido reportado que a medicação para tratar a depressão pode causar xerostomia, podendo levar a um aumento na cárie e doença periodontal³³.

Dentro dos fatores de risco da doença periodontal, o fumo tem sido extensamente estudado por ser considerado o principal fator de risco modificável da mesma^{34,35,36,37,38,39,40,41,6,42}. Na atualidade, existem aproximadamente 1,1 bilhões de fumantes no mundo. Destes, mais de 900 milhões vivem em países em desenvolvimento. A percentagem global dos fumantes é de 29% , 47,5% dos homens e 10,3% das mulheres maiores de 15 anos são fumantes⁴³.

O fumo é o inimigo número um da saúde periodontal⁴⁴. A fumaça do cigarro resultante da combustão incompleta do tabaco é constituída por uma mistura

heterogênea, da qual fazem parte a nicotina e o monóxido de carbono (CO), que são as principais substâncias químicas responsáveis pelos efeitos deletérios do fumo nos tecidos periodontais. Está demonstrado que o fumo apresenta efeitos deletérios ao periodonto, diminuindo o número de linfócitos⁴⁵ e a quantidade de imunoglobulina no fluido gengival, modificando a quimiotaxia e fagocitose dos neutrófilos e alterando a produção de mediadores inflamatórios⁴⁶. Os fumantes apresentam aumento na profundidade de sondagem e na perda de inserção clínica, quando comparados a pacientes não fumantes de mesma faixa etária⁴⁷. Parece haver ainda uma relação direta entre o consumo de tabaco e a severidade da doença, evidenciada em parâmetros como número de cigarros/dia^{38,48} e quantidade de anos em que o indivíduo fumou^{49,38}. O tabagismo também prejudica a vascularização na fase de cicatrização dos tecidos ósseos⁵⁰ e do tecido conjuntivo⁵¹, o que é particularmente crítico em cirurgias regenerativas, plásticas periodontais e para instalação de implantes osseointegrados⁵².

Sabe-se que a prevalência do fumo no mundo é elevada e que os fumantes são mais propensos a desenvolver periodontite, mas ainda não está bem estabelecido se ao associar-se o fumo com os demais fatores de risco haveria interferência com a prevalência e severidade da mesma. Além disso, são muito escassos os dados periodontais de ex-fumantes, mostrando como a cessação do hábito tabagista afetaria o periodonto. Desta maneira, é interessante verificar, em uma amostra de pacientes fumantes e ex-fumantes, como os outros fatores associados (antropométricos, ambientais e sistêmicos) podem se relacionar ao fumo e à severidade e ou prevalência da periodontite.

MATERIAL E MÉTODOS

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Aspectos éticos relacionados ao paciente

Esta pesquisa foi submetida à avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP), tendo sido aprovada (Processo número 2009.1.589.58.6). Todos os pacientes incluídos concordaram e aceitaram participar deste estudo, através da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1).

2.2 Critérios de Inclusão

Foram selecionados pacientes de ambos os gêneros, com idade compreendida entre 30 e 70 anos e com mais de 20 dentes presentes na cavidade bucal. Pacientes fumantes pesados (consumo ≥ 20 cigarros por dia há mais de 5 anos), compuseram o Grupo I; o Grupo II foi composto por pacientes ex-fumantes a no mínimo 3 meses do início desta pesquisa. As avaliações para seleção de pacientes foram realizadas de forma consecutiva dentre os pacientes participantes de um programa de cessação do hábito de fumar da Secretaria Municipal de Saúde de Ribeirão Preto, conforme especificado a seguir.

2.3 Coleta de dados

2.3.1 Anamnese

O exame clínico foi realizado no Centro de Especialidade Odontológica, da UBDS-Central com a anuência do Chefe da Divisão Odontológica Dr. Pedro José Bistane da Secretaria Municipal da Saúde de Ribeirão Preto. Os pacientes fumantes

e os pacientes ex-fumantes foram participantes ou ex-participantes do programa desta unidade de saúde, o qual é voltado para cessação do hábito de fumar, dirigido pelos médicos Dr. Clésio Sousa Soares e Dr. Munir Moisés (Figura 1: capa do folheto de instrução do programa de cessação de fumo). Os pacientes que se enquadravam nos critérios de inclusão responderam à ficha de anamnese da pesquisa (Anexo 2) individualmente, a qual continha perguntas sobre: nível educacional, nível sócio-econômico (indicado pela ABEP, associação brasileira de empresas de pesquisa padronizado desde 2008), fumo, etilismo, problemas hormonais, estresse (medido através da escala VAS)⁵³, doenças infecciosas (como hepatite, herpes) e doenças sistêmicas, como o diabetes mellitus e a osteoporose.

2.4 Exames clínicos

Dois cirurgiões-dentistas previamente calibrados (kappa superior a 0,80) executaram as coletas de dados clínicos. Dados antropométricos foram coletados: através do uso do adipômetro* foi estimada a percentagem de gordura corporal, medindo a prega cutânea tricipital (valores normais: mulheres = 23%, homens = 15%)⁵⁴ (Figura 2 : adipômetro).

Para determinar a medida da circunferência da cintura (em cm) foi utilizada uma fita métrica, colocada a uma distância intermediária entre a borda inferior da última costela e crista ilíaca num plano horizontal, sendo palpados cada um desses pontos e marcado o ponto do meio, segundo recomendações da Organização Mundial da Saúde⁵⁵. Em relação às medidas obtidas, considerou-se de alto risco para a saúde a circunferência da cintura ≥ 88 cm nas mulheres e ≥ 102 cm para homens. (Figura 3: fita métrica e medida da circunferência da cintura). As medidas

* Cescof Equipamentos. Porto alegre,RS Brasil.

de altura (m) e peso (kg) dos pacientes foram realizadas com o auxílio de uma balança antropométrica. (Figura 4: balança antropométrica).

O índice de massa corporal (IMC), foi calculado através da divisão do peso pela altura elevada a segunda potência ($IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$), e foi categorizado como baixo peso ($<18,5 \text{ kg/m}^2$), normal ou eutrófico ($18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$), sobrepeso ($25,0\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$), obesidade I ($30\text{-}34,9 \text{ kg/m}^2$), obesidade II ($35,0\text{-}39,9$), obesidade III ou mórbida ($\geq 40 \text{ kg/m}^2$), segundo a classificação internacional desenvolvida pela Organização Mundial da Saúde.⁵⁶ Especial cuidado foi tomado para que a coleta de dados antropométricos fosse feita de maneira individualizada, de forma a manter a confidencialidade e não gerar nenhum tipo de constrangimento ao paciente.

O exame periodontal completo foi realizado com uso de sonda periodontal de 15 mm North Carolina[†], com marcação de dados de 6 faces por dente, e sonda de Nabers[‡] para marcação das lesões de bifurcação. Foram medidos a retração gengival, profundidade de sondagem, Sangramento à Sondagem-SS⁵⁷, nível clínico de inserção, presença de lesões de bifurcação. Além disso, também foram quantificadas a mobilidade dentária e a ausência de dentes. Todos os dados periodontais foram anotados em ficha apropriada (Anexo 3).

2.5 Exames laboratoriais

Foi solicitado aos pacientes hemograma completo, exame de glicemia sanguínea, quantificação do colesterol total (LDL, HDL, VLDL) e de proteína C reativa no sangue. Todos os exames foram realizados pela Secretaria de Saúde do Município de Ribeirão Preto. Estes exames já fazem parte do programa de cessação do tabagismo municipal e serviram como parâmetros laboratoriais.

[†] Hu-Friedy, Chicago, IL, U.S.A.

[‡] Hu-Friedy, Chicago, IL, U.S.A.

2.5.1 Coleta de saliva

Foi feita a coleta de saliva dos pacientes fumantes no momento da consulta para tomada de dados clínicos, padronizando-se a coleta sempre às 18 horas. A saliva foi utilizada para a quantificação do nível de cotinina. A nicotina tem uma vida média na saliva considerada curta (duas horas aproximadamente), enquanto a cotinina, metabólito da nicotina, possui uma vida média na saliva de mais de 10 horas, sendo considerada um marcador específico e sensível, que permite monitorar e determinar a exposição do paciente ao tabaco de forma mais eficiente⁵⁸. Toda a saliva produzida durante 5 minutos foi coletada em tubos Falcon plásticos descartáveis previamente esterilizados, que posteriormente foram armazenados em gelo até serem transportados e congelados a -80°C. Posteriormente foi utilizado um kit de exame imunológico (ELISA)[§], seguindo as instruções do fabricante, para quantificar a cotinina presente na saliva coletada (Figura 5: kit utilizado para a quantificação de cotinina).

2.6 Procedimentos clínicos

Todos os pacientes receberam ao término da consulta profilaxia com taça de borracha e pasta profilática^{**} e instrução de higiene bucal. Dependendo do quadro periodontal encontrado, receberam também orientação sobre necessidade de tratamento e foram encaminhados para a Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto - USP.

2.7 Análise estatística

A análise estatística foi descritiva e não paramétrica. O teste de Wilcoxon foi utilizado para comparar as médias dos parâmetros clínicos (NCI, PS e SS) entre os grupos (F vs Ex-F). O teste de Kruskal Wallis (análise de variância de um critério –

[§] Salimetrics Inc, State College, PA, EUA

^{**} Vigodent S/A indústria e comércio, RJ, Brasil

teste não paramétrico) foi usado comparar as médias dos parâmetros clínicos em relação aos fatores de risco. Análise de variância de um critério foi utilizada para comparar os resultados do exame de cotinina em relação aos parâmetros clínicos de fumantes e ex-fumantes, de acordo com os níveis de exposição à cotinina.

Figura 1: capa do folheto de instrução do programa de cessação de fumo.

Figura 2 : adipômetro.

Figura 3: fita métrica e medida da circunferência da cintura.

Figura 4: balança antropométrica.

Figura 5: kit utilizado para a quantificação dos níveis de cotinina.

RESULTADOS

3 RESULTADOS

Foram examinados um total de 110 pacientes: 30 não se enquadraram nos critérios de inclusão; 2 se recusaram a participar do estudo. Dos 78 restantes, 16 não realizaram a coleta de sangue, inviabilizando sua participação na pesquisa. Desse modo, a amostra final do presente estudo constou de 62 pacientes: 46 pacientes fumantes (15 do sexo masculino e 31 do sexo feminino, com média etária de $42,55 \pm 8,21$ anos) e 16 pacientes ex-fumantes (7 do sexo masculino e 9 do sexo feminino, com média etária de $46,50 \pm 8,15$ anos).

Os dados referentes às médias e desvios-padrão dos parâmetros clínicos periodontais (Nível Clínico de Inserção-NCI, Profundidade de Sondagem-PS, Sangramento à Sondagem-SS, Grau de Mobilidade-M, Lesão de Bifurcação-LB, Porcentagem de sítios com NCI menor que 4mm, Porcentagem de sítios com NCI maior ou igual a 4mm e menor que 7mm, Porcentagem de sítios com NCI maior ou igual a 7mm, Número de dentes dos Grupos I (Fumantes) e II (Ex-fumantes) estão sumarizados na tabela . Houve diferença estatisticamente significativa (Teste Wilcoxon, $p > 0,017$) entre os grupos para o sangramento à sondagem.

Tabela 1: Médias e desvios-padrão para os parâmetros periodontais.

Parâmetros Periodontais	F	Ex- F	p
PS	2,72±0,54	3,00±0,52	0,0587
% sítios PS ≤3mm	82,50±17,06	75,02 ±12,08	p>0.05
% sítios PS 4≤sítioPS<7	16,97±16,78	21,70±11,12	p>0.05
% sítiosPS ≥7mm	0,53±2,08	3,28±4,33	p>0.05
NCI	3,20±0,88	3,59±0,96	0,0506
% sítios NCI ≤3mm	68,84±23,89	62,88±20,42	p>0,05
% sítiosNCI ≤4<sítioNCI<7mm	29,00±20,91	28,46±14,05	p>0.05
% sítios NCI ≥ 7mm	2,14±5,77	8,63±11,14	p>0.05
%IS	14,33±14,17	22,46±14,01	0,017*
Mobilidade1	2,43±3,87	3,73±3,17	p>0.05
“ 2	0,72±1,56	0,56±0,89	p>0.05
“ 3	0,02±0,15	0,06±0,25	p>0.05
Lesão de bifurcação I	1,52±2,34	1,00±1,71	p>0.05
“ II	0,13±0,40	0,63±1,75	p>0.05
“ III	0,09±0,59	0,25±0,77	p>0.05
Número de dentes	24,98±3,64	24,69±2,85	0,7907

PS: profundidade de sondagem. NCL: nível clínico de inserção. IS: índice de sangramento, F=fumantes, Ex-F=ex-fumantes.

* = diferença estatisticamente significativa (p<0,05)

Valores de p calculados através do teste Wilcoxon.

Os dados referentes às médias e desvios-padrão para os dados antropométricos (circunferência da cintura, altura, peso, IMC, porcentagem de gordura corporal) dos Grupos I (Fumantes) e II (Ex-fumantes) estão sumarizados na tabela 2. Também não houve diferenças estatisticamente significantes (teste Mann Whitney, p>0,05) entre os grupos para nenhum dos parâmetros analisados.

Tabela 2. Médias e desvios- padrão para dados antropométricos.

	F	EX-F	p
Circunferência da Cintura (cm)	91,59±16,95	94±15,27	0.5251
% Gordura	14,48±7,80	13,25±5,64	1.0000
IMC (kg/m²)	28,03±7,23	28,23±5,98	0.6011
ALTURA (m)	1,61±0,08	1,62±0,091	0.7969
PESO (Kg)	72,22±22,17	74,70±20,30	0.7783

F=fumantes, Ex-F= ex –fumantes, IMC=índice de massa corporal.

Valor de p calculado a través do teste Mann-Whitney.

A tabela 3 apresenta as médias e desvios-padrão para os fatores ambientais (Nível de cotinina, tempo do hábito de fumar, tempo de cessação, número de cigarros/dia e estresse) de ambos grupos. A diferença na média do nível de cotinina

entre fumantes e ex-fumantes foi estatisticamente significativa (teste de Mann-Whitney, $p < 0.0001$). A diferença nas médias das porcentagens de etilismo entre os grupos obteve um valor de p não significativo ($p = 0.8883$, teste qui-quadrado).

Tabela 3. Médias e desvios- padrão para os fatores ambientais.

	F	EX-F	p
Nível de Cotinina	262,21±197,06	0,99±1,74	$p < 0,0001^*$
Tempo Fumo (anos)	26,3±8,24	—	—
Tempo Cessação (meses)	—	7,38±6,86	—
Nº de Cigarros /dia	25,61±11,46	—	—
Estresse	16,4±29,26	0	—
Etilismo (% Pacientes)	47,83%	50%	$p = 0,8883$

F=fumantes, EF=ex-fumantes.

* diferença estatisticamente significativa.

Valores de p calculados para o nível de cotinina (teste Mann Whitney) e para a porcentagem do etilismo (teste qui-quadrado).

A tabela 4 mostra a porcentagem dos fatores sistêmicos alterados (Hemograma, Proteína C Reativa, Glicemia sanguínea e Lipidograma) nos dois grupos, grupo I (fumantes) e grupo II (ex-fumantes). O valor de p foi calculado (teste de Wilcoxon) e não houve diferença estatisticamente significativa para nenhum dos parâmetros analisados.

Tabela 4. Porcentagem de pacientes com fatores sistêmicos alterados: comparação entre fumantes e ex-fumantes.

Níveis Alterados	F (46)	EX-F(16)	p
Hemograma	36,96%	6,52%	0,3732
Lipidograma	50%	19,57%	0,4248
Proteína C Reativa	10,87%	2,17%	0,5409
Glicemia Sanguínea	30,43%	8,70%	0,6657

F=fumantes, EF=ex-fumantes.

A tabela 5 mostra a interrelação entre os co-fatores sistêmicos (representados por valores alterados ou não do Hemograma, Lipidograma, Proteína C Reativa , Glicemia e Fator hormonal) e os parâmetros periodontais SS,PS,NCI, para os dois grupos (grupo I = fumantes e grupo II = ex-fumantes). Foram calculadas todas as médias e desvios-padrão, as quais foram comparadas intergrupos (fumantes *versus* ex-fumantes) através do teste Wilcoxon, obtendo-se valores de p com diferença estatisticamente significativa em três situações:

- Médias do SS entre pacientes com valores não alterados (normais) de Proteína C Reativa entre Fumantes *versus* Ex-Fumantes ($p < 0,0304$);
- Médias do NCI em pacientes com valores não alterados (normais) para fatores hormonais (hipertireoidismo, hipotireoidismo, menopausa) entre Fumantes *versus* Ex-Fumantes ($p < 0,0362$);
- Médias do SS entre pacientes com valores não alterados (normais) para fatores hormonais (hipertireoidismo, hipotireoidismo, menopausa) entre Fumantes *versus* Ex-Fumantes ($p < 0,0178$).

Tabela 5. Interrelação entre os co-fatores sistêmicos (representados por valores alterados ou não do Hemograma, Lipidograma, Proteína C Reativa, Glicemia e Fator hormonal) e os parâmetros periodontais (SS, PS, NCI).

	FUMANTES						EX-FUMANTES					
	Alterado			Não alterado			Alterado			Não Alterado		
	NCI	PS	SS	NCI	PS	SS	NCI	PS	SS	NCI	PS	SS
Hemograma	3,27±0,97	2,80±0,57	16,54±17,15	3,15±0,84	2,67±0,52	13,03±12,25	3,53±0,41	3,28±0,46	29,26±15,19	3,60±1,06	2,94±0,52	20,89±13,88
Lipidograma	3,05±0,84	2,61±0,47	12,19±12,39	3,35±0,91	2,82±0,58	16,46±15,74	3,69±1,27	2,92±0,62	24,95±17,14	3,46±0,31	3,11±0,35	19,25±8,82
Proteína C Reativa	2,58±0,60	2,45±0,55	9,43±11,64	3,27±0,89	2,75±0,53	14,92±14,46	✧	✧	✧	3,61±0,99	3,01±0,53	22,71±14,46
								*p<0,0304				
Glicemia	3,14±0,79	2,70±0,44	11,69±13,18	3,22±0,93	2,72±0,58	15,48±14,63	4,17±1,52	3,16±0,69	26,16±21,79	3,40±0,67	2,95±0,47	21,23±11,47
Hormonal	2,85±0,11	2,34±0,15	16,81±5,34	3,22±0,91	2,74±0,54	14,15±14,61	✧	✧	✧	3,59±0,96	3,01±0,53	22,46±14,01
								*p<0,0178				
								*p<0,0362				

PS=Profundidade de sondagem, NCI=nível clínico de inserção, SS sangramento à sondagem.

*Diferença estatisticamente significativa p<0.05

✧ Não foi possível calcular as médias e desvios-padrão nestes casos devido a amostra de pacientes alterados muito reduzida.

DISCUSSÃO

4 DISCUSSÃO

O objetivo do presente trabalho foi avaliar a influência de fatores ambientais, antropométricos e sistêmicos na prevalência e severidade da periodontite numa população de pacientes fumantes e ex-fumantes.

Na literatura existem evidências de que pacientes fumantes com doença periodontal apresentam piores parâmetros clínicos periodontais, quando comparados com pacientes não fumantes^{59, 60}. Também tem sido estabelecido que tanto na terapia não cirúrgica como cirúrgica a taxa de sucesso é menor nos fumantes⁵⁹. Entretanto, não existe uma literatura consistente sobre o que ocorre com estes parâmetros nos pacientes ex-fumantes com periodontite.

O presente estudo comparou diversos parâmetros periodontais, antropométricos e sistêmicos em pacientes fumantes e ex-fumantes. Para os parâmetros clínicos periodontais, não houve diferenças estatisticamente significantes entre fumantes e ex-fumantes, com exceção do índice de sangramento à sondagem, que foi maior em ex-fumantes ($14,33 \pm 14,17$ para fumantes e $22,46 \pm 14,01$ para ex-fumantes). Tem sido reportado na literatura que os fumantes apresentam menor sangramento à sondagem e que o consumo de cigarros parece ter um efeito mascarador sobre os sinais clínicos da inflamação periodontal^{41,47}. Além disso, outros autores já observaram que o índice gengival aumenta após a interrupção do consumo de cigarros⁶¹. Nos ex-fumantes não há presença do fumo e seus efeitos deletérios no periodonto: portanto, é esperado que o sangramento reapareça, considerando ainda que os ex-fumantes neste estudo apresentam doença periodontal não tratada.

Um dos fatores que pode estar associado a estes resultados clínicos é o tempo da cessação do hábito de fumar. No presente estudo o tempo mínimo de cessação para poder participar do mesmo era de 3 meses; entretanto, este tempo variou entre os pacientes até o período de dois anos (média de cessação ao tabagismo de $7,38 \pm 6,86$ meses). Na saúde geral, a cessação ao tabagismo apresenta benefícios imediatos. Vinte minutos após a cessação ao fumo, a frequência cardíaca e a pressão arterial diminuem⁶². Doze horas após a cessação do fumo o nível de monóxido de carbono no sangue cai ao normal; 2 semanas a 3 meses após a cessação do fumo a circulação melhora e aumenta a função pulmonar; 1 a 9 meses após a cessação do fumo há uma recuperação da função normal dos pulmões, aumentando a capacidade de lidar com o muco, limpar os pulmões, e reduzir o risco de infecção; 1 ano após parar de fumar, o risco de doença cardíaca coronária é a metade de um fumante; 5 anos após parar, o risco de derrame é reduzido ao de um não-fumante; 10 anos após parar a taxa de morte por câncer de pulmão é cerca de metade do de uma pessoa que continue fumando; o risco de câncer de boca, faringe, esôfago, bexiga, colo do útero e pâncreas também diminuem; 15 anos após parar o risco de doença cardíaca coronária é o mesmo que um não-fumante⁶³.

No caso da periodontite, na literatura tem sido reportado que a perda óssea e perda de inserção é mais lenta em pacientes que param de fumar⁵⁹. Além disso, alguns autores demonstraram que há evidência de que os pacientes que param de fumar tem uma resposta à terapia cirúrgica e não cirúrgica similar a indivíduos que nunca fumaram^{64,65,66}. Neste estudo a cessação ao fumo por si só não foi suficiente para mostrar uma melhora nos parâmetros periodontais.

Ainda não se sabe a partir de quanto tempo após a cessação estes benefícios começariam a ser vistos. A realização de exames periódicos em ex-fumantes

(acompanhamento longitudinal) é o modelo de estudo mais apropriado para tentar responder a esta questão. É importante notar que, embora as diferenças entre fumantes e ex-fumantes não tenham sido estatisticamente significantes, os dados de parâmetros sistêmicos dos pacientes deste estudo (Tabela 4) parecem apontar claramente os benefícios da cessação do hábito de fumar, corroborando a literatura médica^{62,63}, pois a porcentagem de pacientes alterados para estes parâmetros foi sempre maior no grupo de fumantes.

Estudos recentes tem mostrado que a obesidade pode ser considerada como um fator de risco para a periodontite^{67,68,69}. Entretanto, outros trabalhos apresentam só uma moderada relação^{70,71}. No presente estudo, na comparação das médias dos fatores antropométricos (Tabela 2), também não foram achadas diferenças estatisticamente significantes. Este é um tema ainda pouco estudado na literatura, e mais estudos controlados em populações com diferentes IMCs são necessários.

Como era esperado, ao comparar os fatores ambientais nível de cotinina, estresse e etilismo (Tabela 3), houve uma diferença estatisticamente significativa no nível de cotinina entre pacientes fumantes e ex-fumantes, confirmando assim que realmente os pacientes ex-fumantes tinham deixado o hábito. Nos demais parâmetros não houve uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos, embora o estresse, apesar de não apresentar uma diferença significativa, estava aumentado consideravelmente nos pacientes fumantes ($16,4 \pm 29,26$ para os fumantes e zero para os não fumantes), corroborando outros estudos que mostraram a relação positiva existente entre o estresse e o fumo, como o de Benatti, que em 2005⁷² reportou que o estresse incrementou significativamente o efeito da nicotina no periodonto em ratos. Além disso, indivíduos submetidos a estresse ou depressão fumam mais frequentemente^{73,74,32}.

A análise da interrelação (Tabela 5) entre os co-fatores sistêmicos Hemograma, Lipidograma, Proteína C Reativa, Glicemia e Fator hormonal (tanto em pacientes com estes valores alterados quanto pacientes dentro dos limites normais) e os parâmetros peridontais SS,PS,NCI, para fumantes e ex-fumantes mostrou diferenças entre alguns parâmetros periodontais quando estes fatores foram isolados (pacientes não alterados para o fator hormonal mostraram diferenças estatisticamente significantes para NCI e SS entre fumantes e ex-fumantes, e pacientes não alterados para Proteína C Reativa mostraram diferenças estatisticamente significantes para SS entre os grupos I e II). Estes resultados mostram que provavelmente há interrelação entre estes fatores e o fumo, bem como a importância de se isolar co-fatores de risco em estudos controlados para a determinação de diferenças entre fumantes e ex-fumantes, concordando com diversos trabalhos da literatura^{36,37,38,39}.

As limitações deste estudo estão principalmente relacionadas com a pequena amostra de pacientes ex- fumantes (devido à dificuldade deles manterem-se sem fumar por muito tempo), o que por vezes diminuiu o poder estatístico das análises realizadas. Além disso, a natureza do estudo (transversal) também não permite um acompanhamento da evolução das condições periodontais nos dois grupos avaliados. Por fim, a presença de um outro grupo de não fumantes, pareados por sexo e idade, permitiria comparar melhor os efeitos do fumo no periodonto antes e depois de seus efeitos deletérios. Para futuros estudos, seria interessante avaliar ainda os ex-fumantes após um tempo de cessação de mais de dois anos.

Este é um dos poucos estudos que avaliaram populações de pacientes fumantes e ex-fumantes, comparando parâmetros periodontais e monitorando co-fatores sistêmicos (através de análises laboratoriais) e antropométricos. Os

resultados aqui obtidos sugerem a realização de estudos longitudinais para acompanhamento destas populações e melhor entendimento da inter-relação entre os diversos parâmetros, bem como de futuros estudos intervencionistas, avaliando resultados de tratamentos em pacientes fumantes e ex-fumantes.

CONCLUSÃO

5 CONCLUSÃO

A cessação do hábito de fumar por si só não é suficiente para melhorar os parâmetros clínicos periodontais. Há evidências de que pode haver inter-relação entre fumo e algumas condições sanguíneas (Proteína C Reativa) e hormonais em relação aos parâmetros periodontais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology* 2000 1997; 14: 9–11.
2. Albandar JM, Tinoco EMB. Global epidemiology of periodontal disease in children and young persons. *Periodontol* 2002; 29: 31-69.
3. Burt B. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J periodontol* 2005; 76:1406-1419.
4. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005; 366:1809-1820.
5. Kleinbaum D, Kupper L, Morgenstern H. *Epidemiologic Research: Principles and Quantitative Methods*. Belmont. California: Lifetime Learning Publications 1982.
6. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000 2003; 32:11-23.
7. Chen D, Wang MW. Development and application of rodent models for type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2005;7: 307-317.
8. Diamond J. The double puzzle of diabetes. *Nature* 2003;423:599-602
9. Marshall SM, Flyvbjerg A. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *BMJ* 2006; 333:475-480.
10. Barr RG, Nathan DM, Meigs JB, Singer DE. Tests of glucose for the diagnosis of type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2002;137 :263-272.
11. Graves DT, Al-Mashat H, Liu R. Evidence that diabetes mellitus aggravates periodontal diseases and modifies the response to an oral pathogen in animal models. *Compend Contin Educ Dent* 2004; 25: 38-45.
12. Lalla E, Lamster IB, Feit M, Huang L, Spessot A, Qu W, Kislinger T, Lu Y, Stern DM, Schmidt. Blockade of RAGE suppresses periodontitis associated bone loss in diabetics mice. *J Clin Invest*: 2000; 107:1117-1124.

13. Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006; 77:1289-1303.
14. Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 1999; 4:54-63.
15. Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V. Body mass index, abdominal adiposity, and blood pressure. Consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26:48-57.
16. Field AE, Coakley EH, Must A. Impact of overweight on the risk of developing common chronic disease during a 10-year period. *Arch Intern Med* 2001; 161:1581-1586.
17. Sturm R. The effects of obesity, smoking, and drinking on medical problems and costs. Obesity outranks both smoking and drinking in its deleterious effects on health and health costs. *Health Aff* 2002; 21:245-253.
18. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: Prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes Metab Disord* 1998; 22:39-47.
19. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA* 1999; 282:1519-1522.
20. James WPT, Rigby N, Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future strategies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004; 11:3-8.
21. Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2007; 44:154-163.
22. European Parliament Osteoporosis Interest Group and EU Osteoporosis Consultation Panel (2005) Osteoporosis in Europe: Indicators of Progress. Nyon, Switzerland: International Osteoporosis Foundation, p. 2
23. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. Geneva: WHO, 1994:1-129.

24. Taguchi A, Tanimoto K, Suei Y, Otani K, Wada T. Oral signs as indicators of possible osteoporosis in elderly women. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 1995; 80:612–616.
25. Bodic F, Hamel L, Lerouxel E, Basle MF, Chappard D. Bone loss and teeth. *Joint Bone Spine* ; 2005;72:215–221.
26. Monteiro da Silva AM , Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd H M Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23:789–794.
27. Hugoson A, Ljungquist B, Breivik T. The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. *J Clin Periodontol* 2002; 29:247–253.
28. Vettore MV, Leao AT, Monteiro da Silva AM, Quintanilha RS, Lamarca G A The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30:394–402.
29. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Gross SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998; 3:288–302.
30. Kaufman E, Lamster IB. Analysis of saliva for periodontal diagnosis - A review. *J Clin Periodontol* 2000; 27:453-465.
31. Glassman A, Miller G. Where there is depression, there is inflammation . . . sometimes! *Biol Psychiatry* 2007; 62:280-281.
32. Rosania AE, Low KG, McCormick CM, Rosania DA. A stress, depression, cortisol, and periodontal disease. *J Periodontol* 2009; 80:260-266.
33. Friedlander AH, Mahler ME. Major depressive disorder. Psychopathology, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2001; 132:629–638.
34. Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 1990; 61:521-528.

35. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: Findings from the Tecumseh periodontal disease study, 1959-1987. *J Dent. Res* 1990; 69: 430-435.
36. Horming GM, Hatch CL, Cohen ME. Risk indicators for periodontitis in a military treatment population. *J Periodontol* 1992; 63:297-302.
37. Locker D, Leake JL. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res* 1993; 72: 9-17.
38. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260-267.
39. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23-29.
40. Machuca G. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *J Periodontol* 2000; 71: 73-7.
41. Calsina G, Ramon J-M, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29:771-776.
42. Heikkinen DDS. The Effect of Smoking on Periodontal Health of 15-16-year-olds *J Periodontol* 2008; 79:2042-2047.
43. Iglesias R, Jha P, Pinto M, Silva VLC, Godinho J. Tobacco control in Brazil. No. World Bank, 2007.
44. Bergström J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Longterm observations and a hypothesis. *J Clin Periodontol* 2004;31:260-266
45. Barbour SE, Nakashima K, Zhang JB. Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8:437-460.
46. Payne JB, Johnson GK, Reinhardt RA, Dyer JK, Maze CA, Dunning DG. Nicotine effects on PGE2 and IL-1 beta release by LPS-treated human monocytes. *J Periodontal Res* 1996; 31:99-104.

-
47. Hafajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001; 28:283-295.
 48. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 1997; 76:1653-1659.
 49. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992; 63:100-106.
 50. Riebel GD, Boden SD, Whitesides TE, Hutton WC. The effect of nicotine on incorporation of cancellous bone graft in an animal model. *Spine*, 1995; 20:2198-2202.
 51. Silverstein P. Smoking and wound healing. *Am J Med* 1992; 93:22-24.
 52. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol*, 2004; 75:196-209.
 53. Wewers ME, Lowe NK. A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. *Research in Nursing and Health* 1990; 13:227-236.
 54. Heyward VH e Stolarczyk LM. Applied body composition assessment. 1996. II. Champaign: human kinetics.
 55. World Health Organization. Obesity, preventing and managing the global epidemic—report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO, 1997.
 56. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894:i-xii, 1-253.
 57. Muhlemann HR, Son S. Gingival Sulcus bleeding. A leading sign in initial gingivitis. *Helv. Odont. Acta* 1971; 15:107-113.
 58. Erley KJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock ME. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. *J Periodontol* 2006; 77:1148-1155.
 59. Johnson 2007 Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on the periodontal disease and treatment. *Periodontology* 2000 2007; 44:178-194.

60. Zee KY 2009 Smoking and periodontal disease. *Aus Dent J* 2009; 54:44-50.
61. Nair P, Sutherland G, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA. Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol* 2003;30:435-437.
62. Mahmud A, Feely J. Effect of smoking on arterial stiffness and pulse pressure amplification. *Hypertension*.2003; 41:183-187.
63. Surgeon General's Workshop on Health Promotion and Aging. *Spec Care Dentist* 1988; 8:131-202.
64. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996; 67: 675–681.
65. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 324–334.
66. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, Cummins D, Harrap G. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 599–607.
67. Al-zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003; 74:610-615.
68. Nishida N, Taneka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Determination of smoking and obesity as periodontitis risk using the classification and regression method .*J Periodontol* 2005;76:923-928.
69. Seel Ritchie C. Obesity and periodontal disease, *Periodontology* 2000, 2007; 44:154-163.
70. Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuuttila M. Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 2008; 35:297-304.
71. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003; 30:321-327.

-
72. Benatti BB, Nogueira-Filho GR, Diniz MC, Sallum EA, Sallum AW, Nociti Jr FH. Stress may enhance nicotine effects on periodontal tissues. An in vivo study in rats .J Periodont Res 2003; 38; 351–353. _ Blackwell Munksgaard, 2003
73. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. Ann Periodontol 1998; 3:288–302.
74. Moss MA, Beck JD, Kaplan BH et al. Exploratory case-control analysis of Psychosocial factors and adult periodontitis. J Periodontol 1996;67:1060–1069.

ARTIGO EM INGLÊS

ARTIGO EM INGLÊS

Assessment of the severity and prevalence of periodontal disease and its interplay with environmental, anthropometric and systemic factors in smokers and former smokers patients.

Short running title: Periodontal risk factors in smokers and former smokers

Dania Desirée Conde CORONADO*

Danilo Maeda REINO*

Arthur Belém NOVAES JÚNIOR*

Márcio Fernando de Moraes GRISI*

Daniela Bazan PALIOTO*

Mário TABA JÚNIOR*

Clésio Sousa SOARES

Munir MOISÉS

Sérgio Luís Scombatti SOUZA*

*Department of Buco-Maxillo-Facial Surgery and Traumatology and Periodontology, School of Dentistry of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brazil.

Address for correspondence and reprints: Sérgio Luís Scombatti de Souza. FORP-USP. Depto.CTBMF e Periodontia. Av. do Café,s/n, Monte Alegre, CEP:14040-904, Ribeirão Preto, SP-Brazil. Daytime Telephone:+55-16-3602-3980; Fax:+55-16-3602-4788

E-mail: scombati@forp.usp.br

ABSTRACT:

This aim of this study was assesses the influence of environmental, anthropometric and systemic factors in the prevalence and severity of periodontitis in smokers and former smokers patients. 62patients divided into two groups: group I (46 smokers) ,group II (16 Former smokers). Were included patients between 30 to 70 years, with a minimum of 20 teeth in the oral cavity, heavy smokers (consuming ≥ 20 cigarettes per day min. 5 years before beginning this study) and former smokers (with at least 3 months of cessation of smoking). Were performed clinical examination: medical history, complete periodontal examination (PD, CAL, BOP), anthropometric measures: weight (kg), height (m), waist circumference (cm), body mass index (kg / m²), % fat, saliva collection and analysis of the same by testing immunoassay (ELISA) and laboratory tests: complete blood count , C-reactive protein, blood glucose, lipid profile. All patients signed a informed consent and were participants in the Tobacco Control Program of UBDS-Central. The means values for age were 42,55 $\pm$ 8,21 years in smokers group and 46,50 $\pm$ 8,15 years in former smokers group. We obtaining p values with statistically significant difference in the level of cotinine, table 3, ($p < 0.001$, Mann Whitney test) ; Also in BOP, table 1 ($p = 0,017$, Wilcoxon test). Finally, in means of BOP among patients with values unaltered (normal) C-reactive protein among smokers versus former smokers ($p < 0.0304$); in means of CAL in patients with values unaltered (normal) to hormonal factors (hyperthyroidism, hypothyroidism, menopause) among smokers versus former smokers ($p < 0.0362$); and in means of BOP among patients with values unaltered (normal) to hormonal factors (hyperthyroidism, hypothyroidism, menopause) among smokers versus former smokers ($p < 0.0178$). The cessation by itself is not enough to improve clinical periodontal parameters. There is evidence that there may be inter-relationship between smoking and certain blood conditions (C - Reactive Protein) and hormones in relation to periodontal parameters.

KEY WORDS: Periodontitis, smoke, anthropometric factors, environmental factors, systemic factors.

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar a influência de fatores ambientais, antropométricos e sistêmicos na prevalência e gravidade da periodontite em pacientes fumantes e ex-fumantes. 62 pacientes divididos em dois grupos: grupo I (46 fumantes), grupo II (16 ex-fumantes). Foram incluídos pacientes entre 30 e 70 anos, com um mínimo de 20 dentes na cavidade oral, os fumantes pesados (que consomem ≥ 20 cigarros por dia min. 5 anos antes de iniciar este estudo) e ex-fumantes (com pelo menos 3 meses após a cessação do tabagismo). Foram realizados exames clínicos: anamnese, o exame periodontal completo (PD, CAL, BOP), medidas antropométricas: peso (kg), altura (m), circunferência da cintura (cm), índice de massa corporal (kg / m^2), % de gordura, coleta de saliva e análise da mesma pelo ensaio imunoenzimático (ELISA) e testes de laboratório: hemograma, proteína C-reativa, glicemia sanguínea, lipidograma completo. Todos os pacientes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido e eram participantes do Programa de Controle do Tabagismo da UBDS-Central. Os valores médios para a idade foram $42,55 \pm 8,21$ anos no grupo de fumantes e $46,50 \pm 8,15$ anos no grupo de ex-fumantes. Obtivemos valores de p, com diferença estatisticamente significativa no nível de cotinina, tabela 3, ($p < 0,001$, Mann Whitney); Também no BOP, tabela 1 ($p = 0,017$, teste de Wilcoxon). Finalmente nas médias do SS entre pacientes com valores não alterados (normais) de Proteína C Reativa entre Fumantes *versus* Ex-Fumantes ($p < 0,0304$); nas médias do NCI em pacientes com valores não alterados (normais) para fatores hormonais (hipertireoidismo, hipotireoidismo, menopausa) entre Fumantes *versus* Ex-Fumantes ($p < 0,0362$);

E nas médias do SS entre pacientes com valores não alterados (normais) para fatores hormonais (hipertireoidismo, hipotireoidismo, menopausa) entre Fumantes *versus* Ex-Fumantes ($p < 0,0178$). A cessação do hábito de fumar por si só não é suficiente para melhorar os parâmetros clínicos periodontais. Há evidências de que pode haver inter-relação entre fumo e algumas condições sanguíneas (Proteína C Reativa) e hormonais em relação aos parâmetros periodontais.

INTRODUCTION

Periodontal disease is a chronic infection caused by Gram (-) microorganism organized as a biofilm that affects the periodontal tissues. As a result, the degradation of collagen tissue occurs leading to the loss of attachment of the periodontal ligament and bone resorption¹. Periodontitis is a common disease, its prevalence has been estimated, but varies between different studies due to different assessment methods used, differences among populations and different age groups. The mild to moderate forms of periodontitis affect 30% to 50% of adults and the severe generalized form affects 5% to 15% of adults in the United States of America². The periodontitis has an even higher prevalence in developing countries. Moreover, the prevalence of severe generalized periodontitis appears to be similar in most populations³.

Besides the biofilm (primary etiologic agent), the severity and prevalence of the periodontitis can be influenced by different risk factors like, inherent characteristics of the patient, such as age, ethnicity and gender; environmental and behavioral factors, such as smoking, alcohol consumption, pregnancy and socioeconomic status; psychological factors like stress, anxiety and depression; systemic factors like diabetes mellitus, obesity, osteoporosis, AIDS, herpes and some dental and microbiological factors². The systemic factors have been widely studied and it has been demonstrated that diabetes mellitus can be considered as a risk factor for the occurrence and severity of periodontal disease. This is due to a high production of tumoral necrosis factor alpha (TNF- α), which prevents the repair of bone tissue⁴ and also by the accumulation of glycosylation end products (AGEs), which can stimulate the phagocytes and release cytokines that promote the destruction of periodontal tissue⁵, periodontitis should be considered among the “classical complications” of diabetes⁶. It is also known that patients infected with HIV and who had a previous periodontitis, showed exacerbation of the same⁷. There is evidence that obesity and osteoporosis can be considered risk factors for periodontitis. Obesity is determined by anthropometric measurements such as body mass index (BMI), waist circumference (cm), fat percentage and weight (Kg). Biological mechanisms by which obesity is related to periodontal disease are not yet well understood but there is evidence that there is a dysregulation of the immune response by altering the balance between pro-inflammatory cytokines (IL-6 and TNF- α) and their inhibitors⁸. Osteoporosis is diagnosed according to the criteria of the World Health Organization through the evaluation of BMD⁹. Osteoporosis affects bone loss in periodontitis¹⁰. Women with osteoporosis have a higher risk of tooth loss, and a higher bone resorption after tooth loss in comparison with

healthy women of similar age¹¹. The psychological factors like stress, anxiety and depression have been associated with periodontitis, patients with aggressive periodontitis have significantly more depression¹², patients with high levels of anxiety have significantly more gingival bleeding and probing deep^{13,14}, the mechanism by which this occurs is complex and explained through psychoneuroimmunologic changes^{15,16,17}.

Among the risk factors for periodontal disease, smoking has been extensively studied because it is considered as a major modifiable risk factor in it the^{18,19,20,21,22,23,24,25,26,27}. Currently, there are approximately 1.1 billion smokers worldwide. Of these, more than 900 million live in developing countries. The overall percentage of smokers is 29%, 47.5% of men and 10.3% of women over the age 15 are smokers²⁸.

There is evidence that smoking adversely affects the periodontium, reducing the number of lymphocytes²⁹ and the amount of IgG in the oral mucosa, altering chemotaxis and phagocytosis of neutrophils and changing the production of inflammatory mediators³⁰. Smokers have an increase in probing depth and clinical attachment loss when compared to non-smoking patients of the same age³¹. It seems that there is a direct relationship between disease severity and the number of cigarettes smoked per day^{22,32} and number of years of smoking^{22,33}. Smoking also damages the vascularity during the healing of bone tissue³⁴ in periodontal plastic and installation of osseointegrated implants³⁵.

It is known that the prevalence of smoking in the world is high and that smokers are more likely to develop periodontitis, but is not yet well established whether the association of smoking with other risk factors would interfere with the prevalence and severity of the same. Moreover, there are very few data of periodontal former-smokers, showing how the cessation of smoking would affect the periodontium. Thus, it should be interesting to evaluate, in a sample of smokers and former smokers, how the other associated factors (anthropometric, environmental and systemic) may be related to smoking and the severity and / or prevalence of periodontitis. The aim of this study is to assess the influence of environmental, anthropometric and systemic factors in the prevalence and severity of periodontitis in smokers and former smokers patients.

MATERIAL AND METHODS

ETHICAL ASPECTS

All the patients who participated in this study had an approved informed consent by the Ethical Committee of the University of São Paulo (USP), with attention to the School of Dentistry of Ribeirão Preto (FORP).

INCLUSION CRITERIA

Patients of both genders, aged from thirty to seventy years old with at least twenty teeth in the oral cavity were chosen for this study. These patients were later on divided into two groups. The first group (Group I) consisted in 46 heavy smokers (consumption ≥ 20 cigarettes per day for more than 5 years) and the second group (Group II) consisted of 16 formers smokers at least 3 months before starting this study.

DATA COLLECTION

ANAMNESIS

The clinical examination was performed at the Dental Specialty Center (UBDS) central of Ribeirão Preto SP, with the consent of the surgeon-dentist Dr. Pedro José Bistane and after the approval of the Secretary of Health of Ribeirão Preto city. All the patients in this study were either current or former participants in the health program led by physicians Dr. Clésio Sousa Soares and Dr. Munir Moses which is aimed to help people to stop smoking. Each patient responded to their individual history in questions about educational, social and economic levels (those were indicated by the Brazilian association of companies of standardized search from 2008 (ABEP)), tobacco, alcohol, hormonal problems, stress (measured by VAS scale) ³⁶, and the patients had to report as well, any infectious disease present at the time of the study such as hepatitis, herpes or other systemic diseases like diabetes mellitus or osteoporosis.

CLINICAL EXAMINATION

Two calibrated dentists (kappa greater than 0.80) performed the data collection trials. Anthropometric data were collected, through the use of skinfold was estimated body fat percentage by measuring skinfold thickness (normal range: women = 23%, men = 15%)³⁷ Figure 2: Skinfold and measure body fat percentage).

To determine the measure of waist circumference (cm) was used a tape measure, at a distance halfway between the bottom edge of the last rib and iliac crest in a horizontal plane, and palpated each of these points and marked the center point, following the recommendations of the World Health Organization.³⁸ In the measurements obtained, it was considered high risk for health waist circumference ≥ 88 cm in women and ≥ 102 cm for men. (Figure 3: tape measure and measuring waist circumference). Measures of height (m) and weight (kg) of patients were performed with the aid of an anthropometric scale. (Figure 4: anthropometric scale).

Body mass index (BMI) was calculated by dividing weight by height raised to the second power ($BMI = \text{weight} / \text{height}^2$) and was categorized as underweight ($<18.5 \text{ kg} / \text{m}^2$), normal-weight ($18.5\text{-}24.9 \text{ kg} / \text{m}^2$), overweight ($25.0\text{-}29.9 \text{ kg} / \text{m}^2$), obese I ($30\text{-}34.9 \text{ kg} / \text{m}^2$), obese II ($35.0\text{-}39.9 \text{ kg} / \text{m}^2$), obese III or morbid obesity ($\geq 40 \text{ kg} / \text{m}^2$) according to international classification developed by the World Health Organization³⁸ Special care was taken to the anthropometric data collection in order to maintain confidentiality and not generate any kind of embarrassment to the patient.

In the other hand, all the periodontal examination was completely carried out using a North Carolina periodontal probe of 15mm with marking data taken from 6 different places per tooth and along with the use of a Nabers probe marking for all bifurcation lesions. We measured gingival retraction, the probing depth, attachment loss, BOP³⁹, missing teeth, and presence of mobility teeth.

LABORATORY TEST

Patients were asked to complete a blood count, a total cholesterol measurement (LDL, HDL, VLDL) and a quantification of C-reactive protein and blood glucose All these tests were performed by the Secretary of Health of the municipality of Ribeirão Preto. By using the results yielded by these tests was possible to help in the diagnostic of chronic diseases that science is struggling with nowadays.

COLLECTION OF SALIVA

Saliva samples were taken from all the patients at the time of consult and clinical data collections. The collection of saliva was standardized at 18 hours and the saliva samples were used to quantify the level of cotinine. Nicotine has an average life in the saliva considered as short (approximately two hours), while cotinine, a metabolite of nicotine, has an average life in the saliva of more than 10 hours, and is considered a sensitive and specific marker, which allows to monitor and determine the patient exposure to tobacco more efficiently.⁴⁰ All saliva produced during 5 minutes was collected in Falcon disposable plastic tubes previously sterilized, which were then stored on ice until being transported and frozen at -80 ° C. It was later used an immunological test kit (ELISA), following the manufacturer's instructions, to quantify cotinine present in saliva collected (Figure 5: kit used for the quantification of cotinine).

CLINICAL PROCEDURES

After consultation, all the patients received prophylaxis with rubber cups, prophylaxis paste and oral hygiene instructions. Also, depending on the periodontal historical context found, some patients may also need guidance on the treatment and should, therefore, be forwarded to the most appropriate service.

STATISTICAL ANALYSIS

Statistical analysis was descriptive and nonparametric. The Wilcoxon test was used to compare means of clinical parameters (AL, PD and BOP) between groups (smokers *versus* former smokers). The Kruskal Wallis (analysis of variance of a criterion - non-parametric test) was used to compare the means of clinical parameters in relation to risk factors. Analysis of variance of a criterion was used to compare the results of the cotinine in relation to clinical parameters of smokers and former smokers, according to the levels of exposure to cotinine.

RESULTS

We examined a total of 110 patients: 30 did not fit the inclusion criteria, 2 refused to participate in the study. Of the 78 remaining, 16 did not perform blood collection, which impeded their participation in research. Thus, the final sample of this study consisted of 62 patients: 46 smokers (15 males and 31 females with a mean age of 42.55 ± 8.21 years) and 16 former smokers (7 of males and 9 females with a mean age of 46.50 ± 8.15 years).

We estimated the means and standard deviations of clinical periodontal parameters (CAL, PD, BOP) Grade of Mobility, Bifurcation Lesions, Percentage of sites with CAL less than 4 mm, percentage of sites with CAL than or equal to 4 mm and less than 7mm, Percentage of sites with CAL than or equal to 7 mm, number of teeth, from Group I (smokers) and II (former smokers) are summarized in **Table 1**. There was statistically significant differences (Wilcoxon test, $p > 0.017$) between both groups for BOP.

We calculated the means and standard deviations for anthropometrics factors (waist circumference, height, weight, BMI, percentage of body fat) of both groups (smokers and formers smokers). The results are in the **table2**. There was no statistically significant differences (Mann Whitney, $p > 0.05$) between groups for any of the parameters.

A **Table 3** presents the means and standard deviations for the environmental factors (level of cotinine, years of smoking, months of cessation, number of cigarettes per day and stress) in both groups (smokers and former smokers). The difference in mean level of cotinine in smokers and former smokers was statistically significant (Mann-Whitney test, $p < 0.0001$). The difference in mean percentages of alcohol consumption among the groups obtained a p-value not significant ($p = 0.8883$, chi-squared).

Table 5 shows the interrelationship between the co-systemic factors (represented by values changed or not for blood count, lipid profile, C reactive protein, glucose and hormonal factors) and periodontal parameters BOP, PD, CAL, for the two groups (Group I = smokers and group II = former smokers). We calculated all the means and standard deviations, which were compared between groups (smokers versus former smokers) using the Wilcoxon test, resulting in p values statistically significant in three situations:

- Means of BOP among patients with values unaltered (normal) C-reactive protein among smokers versus former smokers ($p < 0.0304$);
- Means the CAL in patients with values unaltered (normal) to hormonal factors (hyperthyroidism, hypothyroidism, menopause) among smokers versus former smokers ($p < 0.0362$);
- Means of BOP among patients with values unaltered (normal) to hormonal factors (hyperthyroidism, hypothyroidism, menopause) among smokers versus former smokers ($p < 0.0178$).

DISCUSSION

The objective of this study was to evaluate the influence of environmental, anthropometric and systemic factors in the prevalence and severity of periodontitis in a population of smokers and former smokers.

In the literature there is evidence that smokers with periodontal disease have worse periodontal clinical parameters when compared with never smokers patients^{41, 42} It has also been established that both the non-surgical therapy as a surgical success rate is lower in smokers⁴¹ However, there isn't a consistent literature on what happens with these parameters in former-smokers with periodontitis.

This study compared various periodontal parameters, anthropometric and systemic in smokers and former smokers. For the clinical periodontal parameters, no statistically significant differences between smokers and former smokers, except for index bleeding on probing, which was higher in former smokers (14.33 ± 14.17 for smokers and 22.46 ± 14.01 for former-smokers). This has been explained in the literature through the smoke gingival inflammatory response is affected.^{25,31} It has been reported that smokers have less bleeding on probing and the consumption of cigarettes appears to have a masking effect on the clinical signs of periodontal inflammation In another study, the gingival index increased after discontinuation of smoke⁴³ Formers -smokers don't have presence of tobacco and its deleterious effects on the periodontium is therefore expected that the bleeding re-appear even more so considering that the former -smokers in this study had untreated periodontal disease.

One factor that may be associated with these outcomes is the time of cessation of smoking. In this study the minimum time of cessation of smoke in order to participate in it was 3 months, however, this time varied between patients to the two-year period (average of the smoking cessation of 7.38 ± 6.86 months). In general health, have been reported immediate benefits of the cessation of smoke. 20 minutes after the cessation of smoking heart rate and blood pressure decrease⁴⁴ , 12 hours after smoking cessation the level of carbon monoxide in blood drops to normal and 2 weeks to 3 months after cessation of smoking improves circulation and increases lung function, 1 to 9 months after cessation of smoking is a retrieval the normal function of the lungs, increasing ability to handle mucus, clean the lungs, and reduce the risk of infection ,1 year after stopping the excess risk of coronary heart disease is half that of a smoker, 5 years after stopping stroke risk is reduced to a non-smoker (5 to 15 years after quitting), 10 years after quitting the death rate from lung cancer is about half that of a person who continues smoking, the risk of mouth cancer , pharynx, esophagus,

bladder, cervix, pancreas and decrease also, 15 years after quitting the risk of coronary heart disease is the same as a non-smoker⁴⁵.

In the case of periodontitis, the literature has been reported that bone loss and attachment loss is slower in patients who stop smoking⁴¹. In addition, some authors have shown that there is evidence that patients who stop smoking have a response to both surgical and nonsurgical similar to individuals who never smoke.^{46,47,48} In this study, cessation of smoking alone was not sufficient to show an improvement in periodontal parameters. It is not clear from how long after the cessation these benefits begin to be seen. The holding of periodic examinations in former-smokers (longitudinal follow-up) is the model of study more appropriate to try to answer this question. It is important to note that while the differences between smokers and former smokers were not statistically significant, data from the systemic parameters of patients in this study (Table 4) seem to indicate clearly benefits of cessation of smoking, supporting the medical literature^{44,45}, because the percentage of patients changed for these parameters was higher in the smoking group.

Recent studies have shown that obesity can be considered as a risk factor for periodontite^{49,50,51} However, other studies show only a moderate relationship^{52,53}. In this study, the comparison of the anthropometric factors (Table 2), were not found statistically significant differences. More controlled studies in populations with different BMIs are needed.

As expected, when comparing the environmental factors, cotinine level, stress and alcohol consumption (Table 3) showed a statistically significant difference in cotinine level among smokers and former smokers, confirming that indeed the former-smokers had left the habit. In the other parameters there was no statistically significant difference between groups, although stress, although not present a significant difference was considerably increased in smokers (16.4 ± 29.26 for smokers and zero for non-smokers) previous studies showed that the positive relationship between stress and smoking, such as Benatti 2005⁵⁴ reported that significant stress increased the effect of nicotine on the periodontal tissues in rats. In addition, individuals with stress or depression smoke more often^{55,56,57}.

The analysis of the interrelationship (Table 5) between the cofactors systemic: blood count, lipid profile, C reactive protein, glucose and hormonal factors (both in patients with these changed values and patients in the normal range) and the periodontal parameters(BOP, PD, CAL) for smokers and former smokers showed some differences between periodontal parameters when these factors were isolated (patients not changed to the hormonal factor showed statistically significant differences for CAL and BOP between smokers and former smokers, and patients did not change to C-reactive protein statistically significant differences

in BOP between groups I and II). These results show that probably exist a interrelation between these factors and smoking, and the importance of isolating co-risk factors in controlled studies to determine the differences between smokers and former smokers, according to several studies in the literature^{20,21,22,23}.

The limitations of this study are mainly related to the small sample of former -smokers (due to the difficulty of them remain without smoking for a long time), which sometimes lowered the statistical power of the tests performed. Moreover, the nature of the study (cross) also fails to follow the progress of periodontal conditions in the two groups. Finally, the presence of another group of nonsmokers, matched by sex and age, would better compare the effects of smoking on the periodontium before and after its deleterious effects. In future studies, it would be interesting to further examine the former-smokers after a time of cessation of more than two years.

This is one of the few studies that evaluated populations of smokers and former smokers, compared periodontal parameters and monitoring co-systemic factors (by laboratory tests) and measurements. Our results suggest that longitudinal studies to monitor these populations and better understanding of the interrelationship between the various parameters, as well as future interventional studies assessing treatment outcomes in smokers and former smokers.

CONCLUSION

The cessation by itself is not enough to improve clinical periodontal parameters. There is evidence that there may be inter-relationship between smoking and certain blood conditions (C-Reactive Protein) and hormones in relation to periodontal parameters

REFERENCES

1. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology* 2000 1997; 14: 9–11.
2. Burt B. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J periodontol* 2005; 76:1406-1419.
3. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005; 366:1809-1820.
4. Graves DT, Al-Mashat H, Liu R. Evidence that diabetes mellitus aggravates periodontal diseases and modifies the response to an oral pathogen in animal models. *Compend Contin Educ Dent* 2004; 25: 38-45.
5. Lalla E, Lamster IB, Feit M, Huang L, Spessot A, Qu W, Kislinger T, Lu Y, Stern DM, Schmidt. Blockade of RAGE suppresses periodontitis associated bone loss in diabetic mice. *J Clin Invest*: 2000; 107:1117-1124.
6. Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006; 77:1289-1303.
7. Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 1999; 4:54-63.
8. Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2007; 44:154-163.
9. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. Geneva: WHO, 1994:1-129.
10. Taguchi A, Tanimoto K, Suei Y, Otani K, Wada T. Oral signs as indicators of possible osteoporosis in elderly women. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 1995; 80,612–616.
11. Bodic F, Hamel L, Lerouxel E, Basle MF, Chappard D. Bone loss and teeth. *Joint Bone Spine*; 2005;72,215–221.
12. Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd H M Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23,789–794.

13. Hugoson A, Ljungquist B, Breivik T. The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. *J Clin Periodontol* 2002; 29:247–253.
14. Vettore MV, Leao AT, Monteiro da Silva AM, Quintanilha RS, Lamarca G A The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30:394–402.
15. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Gross SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998; 3:288–302.
16. Kaufman E, Lamster IB. Analysis of saliva for periodontal diagnosis - A review. *J Clin Periodontol* 2000; 27:453-465.
17. Glassman A, Miller G. Where there is depression, there is inflammation . . . sometimes! *Biol Psychiatry* 2007; 62:280-281.
18. Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 1990; 61:521-528.
19. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: Findings from the Tecumseh periodontal disease study, 1959-1987. *J Dent. Res* 1990; 69; 430-435.
20. Horming GM, Hatch CL, Cohen ME. Risk indicators for periodontitis in a military treatment population. *J Periodontol* 1992; 63:297-302.
21. Locker D, Leake JL. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res* 1993; 72: 9-17.
22. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260–267.
23. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23–29.
24. Machuca G. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *J Periodontol* 2000; 71: 73-7.

25. Calsina G, Ramon J-M, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29:771-776.
26. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000 2003; 32:11-23.
27. Heikkinen DDS. The Effect of Smoking on Periodontal Health of 15-16-year-olds *J Periodontol* 2008; 79:2042-2047.
28. Iglesias R, Jha P, Pinto M, Silva VLC, Godinho J. Tobacco control in Brazil. No. World Bank, 2007.
29. Barbour SE, Nakashima K, Zhang JB. Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8:437-460.
30. Payne JB, Johnson GK, Reinhardt RA, Dyer JK, Maze CA, Dunning DG. Nicotine effects on PGE2 and IL-1 beta release by LPS-treated human monocytes. *J Periodontal Res* 1996; 31:99-104.
31. Hafajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001; 28:283-295.
32. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 1997; 76:1653-1659.
33. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992; 63:100-106.
34. Riebel GD, Boden SD, Whitesides TE, Hutton WC. The effect of nicotine on incorporation of cancellous bone graft in an animal model. *Spine*, 1995; 20:2198-2202.
35. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol*, 2004; 75:196-209.
36. Wewers ME, Lowe NK. A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. *Research in Nursing and Health* 1990; 13:227-236.

37. Heyward VH e Stolarczyk LM. Applied body composition assessment. 1996. II. Champaign: human kinetics.
38. World Health Organization. Obesity, preventing and managing the global epidemic—report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO, 1997.
39. Muhlemann HR, Son S. Gingival Sulcus bleeding. A leading sign in initial gingivitis. *Helv. Odont. Acta* 1971; 15:107-113.
40. Erley KJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock ME. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. *J Periodontol* 2006; 77:1148-1155.
41. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on the periodontal disease and treatment. *Periodontology* 2000 2007; 44:178-194.
42. Zee KY .Smoking and periodontal disease. *Aus Dent J* 2009; 54:44-50.
43. Nair P, Sutherland G, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA. Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J ClinPeriodontol* 2003; 30:435-437.
44. Mahmud A, Feely J. Effect of smoking on arterial stiffness and pulse pressure amplification. *Hypertension*.2003; 41:183-187.
45. Surgeon General's Workshop on Health Promotion and Aging. *Spec Care Dentist* 1988; 8:131-202.
46. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996; 67: 675–681.
47. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 324–334
48. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, Cummins D, Harrap G. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 599–607.
49. Al-zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003; 74:610-615.

-
50. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Determination of smoking and obesity as periodontitis risk using the classification and regression method .J Periodontol 2005;76:923-928.
 51. Seel Ritchie C. Obesity and periodontal disease, Periodontology 2000, 2007; 44:154-163.
 52. Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuuttila M. Association between body weight and periodontal infection. J Clin Periodontol 2008; 35:297-304.
 53. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Periodontol 2003; 30:321-327.
 54. Benatti BB, Nogueira-Filho GR, Diniz MC, Sallum EA, Sallum AW, Nociti Jr FH. Stress may enhance nicotine effects on periodontal tissues. An in vivo study in rats .J Periodont Res 2003; 38; 351–353.
 55. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. Ann Periodontol 1998; 3:288–302.
 56. Moss MA, Beck JD, Kaplan BH et al. Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. J Periodontol 1996; 67:1060– 1069.
 57. Rosania AE, Low KG, McCormick CM, Rosania DA. A stress, depression, cortisol, and periodontal disease. J Periodontol 2009; 80:260-266.

TABLES

Table 1: Means and standard deviations for the clinical parameters.

Periodontal Parameters	S	FS	p
PD	2,72±0,54	3,00±0,52	0,0587
% sítios PD ≤3mm	82,50±17,06	75,02 ±12,08	p>0.05
% sítios PD 4≤sítioPS<7	16,97±16,78	21,70±11,12	p>0.05
% sítiosPS ≥7mm	0,53±2.08	3,28±4,33	p>0.05
CLA	3,20±0,88	3,59±0,96	0,0506
% sítios CLA ≤3mm	68,84±23,89	62,88±20,42	p>0,05
% sítiosCLA≤4<sítioCLA<7mm	29,00±20,91	28,46±14,05	p>0.05
% sítios CAL ≥ 7mm	2,14±5,77	8,63±11,14	p>0.05
%BOP	14,33±14,17	22,46±14,01	0,017*
Mobility 1	2,43±3,87	3,73±3,17	p>0.05
“ 2	0,72±1,56	0,56±0,89	p>0.05
“ 3	0,02±0,15	0,06±0,25	p>0.05
Bifurcation lesions I	1,52±2,34	1,00±1,71	p>0.05
“ II	0,13±0,40	0,63±1,75	p>0.05
“ III	0,09±0,59	0,25±0,77	p>0.05
Number of theeth	24,98±3,64	24,69±2,85	0,7907

PD=probing, CAL=Clinical atachment loss, BOP=Bleeding on probing, F=fumantes, Ex-F=ex-fumantes.

* statistically significant difference (p<0,05)

P valeus estimated through Wilcoxon test.

Table 2. Means and standar deviations for the anthropometrics factors.

	S	FS	p
Weist circumference (cm)	91,59±16,95	94±15,27	0.5251
% fat	14,48±7,80	13,25±5,64	1.0000
BMI (kg/m²)	28,03±7,23	28,23±5,98	0.6011
height (m)	1,61±0,08	1,62±0,091	0.7969
weight(Kg)	72,22±22,17	74,70±20,30	0.7783

S=Smokers, FS=former smokers, BMI=body mass index
Pvalues calculated through Mann-Whitney test.

Table 3. Means and standard deviations for environmental factors.

	S	FS	p
Level of Cotinine	262,21±197,06	0,99±1,74	p<0,0001*
Time smoking (years)	26,3±8,24	_____	_____
Time Cessation (months)	_____	7,38±6,86	_____
N^o of Cigarettes /day	25,61±11,46	_____	_____
Stress	16,4±29,26	0	_____
Alcolism (% Patients)	47,83%	50%	p=0,8883

S=smokers, FS=former smokers .

* statistically significant difference.

Pvalues calculated for level of cotinine through Mann Whitney test and chi square teste for the percentage of alcolism.

Table 4. Percentage of systemic factors change (CBC, CRP, blood glucose an lipid)

Alteration levels	S (46)	FS(16)	<i>p</i>
CBC	36,96%	6,52%	0,3732
Lipid	50%	19,57%	0,4248
CRP	10,87%	2,17%	0,5409
Blood glucose	30,43%	8,70%	0,6657

S=smokers, FS=former smokers. p value was calculated (Wilcoxon test) non statistically significant difference for any of the parameters.

Table 5 Interrelationship between the co-systemic factors (represented by values changed or not in the blood count, lipid profile, C reactive protein, glucose and hormonal factors) and periodontal parameters (BOP, PD, CAL).

	SMOKERS						FORMER SMOKERS					
	Altered			Non altered			Altered			Non Altered		
	CAL	PD	BOP	CLA	PD	BOP	CAL	PD	BOP	CLA	PD	BOP
CBC	3,27±0,97	2,80±0,57	16,54±17,15	3,15±0,84	2,67±0,52	13,03±12,25	3,53±0,41	3,28±0,46	29,26±15,19	3,60±1,06	2,94±0,52	20,89±13,88
Lipid	3,05±0,84	2,61±0,47	12,19±12,39	3,35±0,91	2,82±0,58	16,46±15,74	3,69±1,27	2,92±0,62	24,95±17,14	3,46±0,31	3,11±0,35	19,25±8,82
Protein C reactiva	2,58±0,60	2,45±0,55	9,43±11,64	3,27±0,89	2,75±0,53	14,92±14,46	✦	✦	✦	3,61±0,99	3,01±0,53	22,71±14,46
								P<0,0304				
Blood Glucose	3,14±0,79	2,70±0,44	11,69±13,18	3,22±0,93	2,72±0,58	15,48±14,63	4,17±1,52	3,16±0,69	26,16±21,79	3,40±0,67	2,95±0,47	21,23±11,47
Hormonal	2,85±0,11	2,34±0,15	16,81±5,34	3,22±0,91	2,74±0,54	14,15±14,61	✦	✦	✦	3,59±0,96	3,01±0,53	22,46±14,01
								*p<0,0178				
								*p<0,0362				

PD=Probing depth.CAL=clinical attachment level.BOP Bleeding on probing.

*Statistically significant difference p<0.05

✦ It was not possible to calculate the means and standard deviations in this cases due to a little amount of altered patients.

ANEXOS

ANEXOS**Anexo1****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Eu, _____
_____, RG _____, CPF _____

_____ fui convidado a participar da pesquisa que se intitula: “Avaliação da prevalência de Periodontite e interrelação com Fatores de Risco associados em uma população de pacientes fumantes e ex- fumantes.”

Eu assino esse termo de consentimento que autoriza a minha participação na pesquisa, tendo sido orientado quanto ao teor de todo o aqui mencionado e compreendido a natureza e o objetivo do já referido estudo, manifesto meu livre consentimento em participar. Estou ciente de que:

1. A minha participação no referido estudo será no sentido de colaborar com os seguintes procedimentos: eu vou ter que responder a uma ficha sobre meus dados pessoais (nome, data de nascimento, idade, sexo, telefone, endereço) e minha saúde e hábitos (presença de alguma doença sistêmica, fumo, etilismo, nível educacional, etc.). O pesquisador fará a avaliação de minha saúde bucal através de medida de todos meus dentes com uma sonda periodontal. Serão feitas várias medidas como circunferência da cintura, altura, peso e quantidade de gordura corporal, isto através do uso de um adipômetro, fita métrica e balança. Será calculado meu índice de massa corporal. Estas medidas serão tomadas de maneira individualizada, de forma a manter a confidencialidade e não gerar nenhum tipo de dano em mim. Além disso, será feita uma limpeza ao final da avaliação e receberei instruções de higiene oral. Após a avaliação, se for necessário, serei encaminhado para receber o tratamento periodontal adequado. Minha saliva será coletada para análise laboratorial.
2. A pesquisa é de responsabilidade do prof. Dr. Sérgio Luís Scombatti de Souza.
3. Foram explicados todos os procedimentos que serão realizados em mim e caso eu aceitasse participar da pesquisa me foi dado este documento para eu ler e assinar.

4. Todas as minhas dúvidas durante o tratamento serão respondidas pelos responsáveis da pesquisa.
5. Também fui informado de que posso me recusar a participar do estudo, ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem precisar justificar, e de, por desejar sair da pesquisa, não sofrerei qualquer prejuízo à assistência que venho recebendo.
6. Sei que os meus dados ficarão arquivados na FORP-USP e que somente serão utilizados na publicação da pesquisa.
7. É assegurada a assistência durante toda pesquisa, bem como me é garantido o livre acesso a todas as informações e esclarecimentos adicionais sobre o estudo e suas consequências, enfim, tudo o que eu queira saber antes, durante e depois da minha participação.
8. O pesquisador envolvido com o referido projeto é o Prof.Dr.Sérgio Luís Scombatti de Souza (Tel.:(16)3602-3980, e-mail: scombati@forp.usp.br) com ele poderei manter contato sempre que eu precisar.
9. Eu receberei uma cópia desse termo de consentimento.

Ribeirao Preto, _____ de _____ de 2009.

Paciente

Prof.Dr. Sérgio Luís Scombatti de Souza,CPF

ANEXO 2

Anamnese

Nome: _____
Data de nascimento: ____/____/____ Idade: _____ Sexo: _____
Telefone: _____ Endereço: _____

Nível educacional

- ☐ Até o ensino fundamental
☐ Ensino médio incompleto
☐ Ensino médio completo
☐ Ensino superior incompleto
☐ Ensino superior completo

Nível socioeconômico

Qual o meio de transporte usado com mais frequência?

- ☐ Carro
☐ Moto
☐ Transporte público
☐ outros _____

Possui quantos computadores em casa? _____

Quantos banheiros possuem em casa? _____

☐ Fumo

Há quanto tempo? _____

Tipo _____

Quantia por dia _____

☐ Etilismo

Há quanto tempo? _____

Tipo _____

Quantia por dia _____

☐ Problema hormonal

Qual? _____

Sente-se estressado?

- ☐ Sim
☐ Não

Há quanto tempo? _____

Numa escala quantifique o seu nível de estresse:

Min.

Max.

Doenças infecciosas

- ☐ hepatite
☐ herpes

Fatores sistêmicos

- ☐ Diabetes mellitus
☐ Tipo I
☐ Tipo II
☐ Osteoporose

Dados antropométricos

Circunferência da cintura _____ cm

Altura _____ m

Peso _____ kg

IMC _____

% de gordura corporal _____

☐ Uso crônico de medicamentos

Qual? _____

Há quanto tempo? _____

☐ Possui algum problema cardíaco?

- ☐ Qual? _____
☐ Há quanto tempo? _____

☐ Possui algum outro problema de saúde?

- ☐ Qual? _____
☐ Há quanto tempo? _____

Anexo 3

Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto

Paciente: _____ N° _____

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

	Ficha Inicial	Reavaliação	Final	
JCE - MG				
PS - SS				
NCI				
				Vestibular
				Palatina
JCE - MG				
PS - SS				
NCI				
JCE - MG				
PS - SS				
NCI				
				Lingual
				Vestibular
JCE - MG				
PS - SS				
NCI				