

AVALIAÇÃO CLÍNICA DA CONDIÇÃO PERIODONTAL EM FUMANTES E NÃO FUMANTES: ESTUDO CORTE TRANSVERSAL

RAMOS, Quézia de Lima¹
ALVES, Cláudia Maria Coelho²
PEREIRA, Antonio Luiz Amaral²
LOPES, Fernanda Ferreira³
PEREIRA, Adriana de Fátima Vasconcelos^{3*}

Resumo: O propósito deste trabalho foi avaliar a situação periodontal de pacientes fumantes e não fumantes. Foram selecionados 64 indivíduos, sendo 24 fumantes e 40 não fumantes com idade entre 15 e 65 anos, atendidos na clínica de graduação da Universidade Federal do Maranhão - UFMA. Para os fumantes, considerou-se a quantidade diária de cigarros e o tempo de consumo. Os parâmetros clínicos avaliados foram: índice de placa, índice de sangramento gengival, profundidade de sondagem, nível de inserção clínica e recessão gengival. Os pacientes não fumantes apresentaram maiores valores para o índice de placa em todas as faces (72,24%) em relação aos fumantes (49,03%). Entretanto, as faces mesiais foram as mais comprometidas, seguidas das faces distais com valores similares em ambos os grupos. O índice de sangramento gengival foi maior no grupo de não fumantes (92,19%). O nível de inserção clínica (NIC), variando de 4 a 5 mm, apresentou resultados mais expressivos em fumantes de curta duração (53,33%), contudo os não fumantes obtiveram valores mais elevados com NIC de 6 a 7 mm (42,95%). Os não fumantes apresentaram mais sítios com recessão gengival de 2 mm (55,88%), seguido dos fumantes leves (37,25%). Concluiu-se que o fumo é um fator de risco para doença periodontal, considerando sua resposta dose-dependente.

Descritores: Fumo; doenças periodontais; fator de risco.

Abstract: Clinical assessment of periodontal condition in smokers and non smokers: a cross-sectional study. The aim of this study was to evaluate the periodontal status of smokers and non-smokers. A total of 64 patients were selected for the study, 24 smokers and 40 nonsmokers aged 15 to 65 years at the graduation clinics, School of Dentistry, Federal University of Maranhão – UFMA. For smokers, there were considered daily amount and consumption of cigarettes. The following clinical parameters were evaluated: plaque index, gingival bleeding index, probing depth, clinical attachment loss and gingival recession. The nonsmokers had higher values for the presence of plaque in all sites (72,24%) compared to non-smokers (49,03%), but interproximal sites were the most affected showing similar results in both groups. The gingival bleeding index presented higher in non-smokers (92,19%) compared to smokers (51,60%). The short-term smokers had higher values for probing depth \leq 4 mm (51,55%) and in non-smokers group (48,31%), while heavy smokers have a higher percentage of probing depth \geq 7 mm (10,53%). The clinical attachment loss (CAL) ranging from 4 to 5 mm showed more significant results in short-term smokers (53,33%), however non-smokers had higher CAL 6 mm to 7 mm (42,95%). Relative to gingival recession, non-smokers demonstrated the highest results for 2 mm (55,88%) followed by light smokers (37,25%). It has concluded that smoking is a significant risk factor for periodontal disease taking into account its dose-dependent response.

Descriptors: Smoking, Periodontal diseases, Risk factor.

INTRODUÇÃO

A doença periodontal representa uma das principais ameaças à saúde bucal, devido ao seu caráter polimicrobiológico, multifatorial, episódico e sítio-dependente¹⁸. Enquanto uma significativa parte da população é suscetível à periodontite, existem aqueles indivíduos que são relativamente resistentes às formas graves da doença. Isso pode ser explicado porque os fatores de riscos modulam a suscetibilidade ou a resistência dos indivíduos para as doenças periodontais destrutivas frente à

agressão microbiana^{2,7}. E a resposta do hospedeiro aos patógenos periodontais é considerada complexa pelo fato que diferentes indivíduos respondem de forma própria a um mesmo agressor¹².

Estudos têm demonstrado a existência de fatores de risco mais diretamente associados com o aumento na prevalência e severidade da doença periodontal, tais como, sexo, condição sócio-econômica, número de dentes, hábito de fumar e idade^{2,11,29}. Nesse contexto, o fumo pode ser considerado o risco ambiental mais fortemente associado com periodontite²⁵, tanto em nível local como sistêmico^{5,6,19,21}.

¹ Cirurgiã-Dentista graduada pela UFMA.

² Professores Associados, Departamento de Odontologia II, UFMA.

³ Professores Adjuntos, Departamento de Odontologia II, UFMA.

Os mecanismos de ação têm sido sugeridos para caracterizar o hábito de fumar como fator de risco à doença periodontal^{13,18}. O tabagismo parece iniciar um ciclo de enfraquecimento da resposta imune, que favorece o estabelecimento de uma microbiota subgingival anaeróbia, aumentando a citotoxicidade e a gravidade da doença e interferindo no reparo tecidual, que leva a um risco aumentado à doença periodontal²⁴. Este risco pode ser na ordem de 2,5 a 6,0 vezes maior em fumantes do que em não fumantes⁵.

A maior severidade das doenças periodontais em fumantes pode refletir a ação dos componentes do tabaco sobre o hospedeiro, diminuindo a resistência²³, permitindo a colonização³⁰, assim como a persistência dos patógenos específicos nas bolsas periodontais^{19,30}.

Alterações significantes estão presentes na microvascularização gengival dos fumantes, que podem levar a diminuição do fluxo sanguíneo, do edema e dos sinais clínicos de inflamação^{2,19}. Esses aspectos são atribuídos ao efeito vasoconstritor da nicotina, mascarando doenças periodontais graves nesses indivíduos^{2,16}.

O calor da fumaça pode ter um efeito térmico, aumentando a perda de inserção e recessão gengival. Isso ocorre devido à nicotina e aldeídos, como acroleína e acetaldeído, inibirem ou diminuírem o crescimento de fibroblastos, impedindo sua inserção às superfícies radiculares, o que altera seus padrões morfológicos².

Nos fumantes, há uma relação entre perda de ligamento periodontal, número de cigarros fumados diariamente e duração do hábito, levando-se à hipótese de relação dose-dependente entre o fumo e a severidade da doença periodontal^{4,6,7,11,13,17,22,27}. Em estudos ajustados para fatores de confundimento como higiene bucal, presença de placa e cálculo, fatores demográficos e sócio-econômicos, o cigarro ainda continuou sendo um fator de risco para o desenvolvimento e progressão da doença^{2,3,9,19,29}. Em contrapartida, a progressão da doença periodontal se mostra mais lenta nos indivíduos que param de fumar¹⁷.

Considerando que o fumo é um dos principais fatores de risco para a periodontite, capaz de

romper o equilíbrio entre agressão e defesa do organismo, esta pesquisa tem o propósito de avaliar clinicamente a condição periodontal de fumantes, considerando a quantidade e o período de uso de cigarros, em comparação aos não fumantes.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP 23115 010816/2008-07). Foram selecionados 64 pacientes atendidos na Clínica de Graduação da Universidade Federal do Maranhão - UFMA de ambos os sexos e faixa etária entre 15 e 65 anos. Estes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. Participaram indivíduos com os seguintes critérios de inclusão:

a) Fumantes - 3 ou mais cigarros por dia possuindo, ao menos, uma bolsa periodontal ≥ 4 mm na região anterior ou posterior, sendo divididos em dois grupos¹⁴:

TIPOS DE FUMANTES

Quantidade de cigarros	Período de consumo
Leves (< 10 cigarros/dia)	Curta duração (< 10 anos)
Pesados (>10 cigarros/dia)	Longa duração (> 10 anos)

b) Não Fumantes – com pelo menos uma bolsa periodontal ≥ 4 mm na região anterior ou posterior.

Não foram incluídos aqueles que faziam uso de antibióticos ou medicamentos que induzam o crescimento gengival, com tratamento periodontal realizado nos últimos seis meses, usuários de aparelhos ortodônticos, gestantes, portadores de doenças sistêmicas e ex-fumantes.

Os parâmetros clínicos de profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC), recessão gengival (RG), índice de placa (IP) e índice de sangramento à sondagem (ISS) foram usados neste estudo. A profundidade de sondagem, o nível de inserção clínica e a recessão gengival foram analisados em seis sítios²⁷.

Os dados foram analisados por meio do Bio-Estat 4,0, utilizando-se o teste Mann-Whitney para o IP, teste Qui-quadrado para o ISS e teste Cochran

para os parâmetros periodontais PS, NIC e RG, sendo o nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Pacientes não fumantes revelaram maior porcentagem de índice de placa em todas as faces quando comparados aos fumantes, sem significância estatística, com valores mais expressivos para as faces interproximais ($p > 0,05$) (Tabela 1).

Tabela 1 – Valores percentuais do Índice de placa (IP) de fumantes e não fumantes conforme as faces dos dentes.

Faces	IP		Valor de p*
	Fumantes	Não fumantes	
Mesial	17,7 %	21,7%	0, 1489
Distal	16 %	21,%	
Palatina/lingual	15,3 %	17,8%	
Vestibular	10,3%	11,7%	

(* Mann-Whitney).

Os dados referentes ao índice de sangramento à sondagem demonstram maiores valores para os não fumantes (92,2%) em relação aos fumantes (51,7%) ($p < 0,05$) (Figura 1).

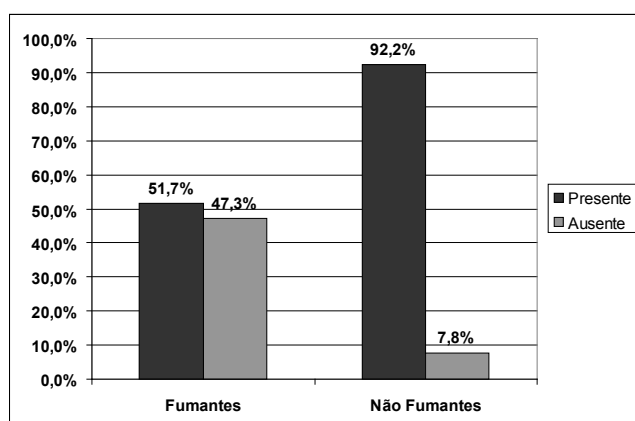


Figura 1 – Índice de sangramento à sondagem entre fumantes e não fumantes.

Foi observado que no grupo de fumantes de curta duração, foram obtidos maiores valores para profundidade de sondagem (PS) ≤ 4 mm (51,6%). Para a variação de 4 mm a 6 mm, o maior resultado foi em fumantes leves (46,3%), enquanto que nos valores de profundidade de sondagem ≥ 7 mm, os fumantes pesados tiveram o maior resultado

(10,5%). Os indivíduos não fumantes apresentaram maior percentual de PS ≤ 4 mm (48,3%). Entretanto, esses achados não foram estatisticamente significantes ($p > 0,05$) (Tabela 2).

Tabela 2 - Número absoluto de sítios (N) e % de fumantes e não fumantes conforme a profundidade de sondagem (PS).

PS	Fumantes				Não Fumantes					
	Leves		Pesados		Curta Duração	Longa Duração				
	N	%	N	%	N	%				
PS ≤ 4	64	47,1	29	50,9	97	51,6	43	44,8	286	48,3
4 < PS ≤ 6	63	46,3	22	38,6	42	43,3	43	44,8	255	43,1
PS ≥ 7	9	6,6	6	10,5	5	5,2	10	10,4	51	8,6

(Teste Cochran, $p = 0,0746$).

Para o nível de inserção clínica (NIC), a variação de 4 mm a 5mm demonstrou maior resultado em fumantes de curta duração (53,3%). Os fumantes pesados exibiram maior quantidade de sítios de 7mm a 10mm (35,3%). Os fumantes leves mostraram a menor proporção para esta variação do NIC (9,8%). Os não fumantes demonstraram maiores valores para o NIC de 5mm a 7mm (43%). Os resultados mostram que houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) (Tabela 3).

Tabela 3 - Número absoluto de sítios (N) e % de fumantes e não fumantes de acordo com o nível de inserção clínica (NIC).

NIC	Fumantes				Não Fumantes					
	Leves		Pesados		Curta Duração	Longa Duração				
	N	%	N	%	N	%				
4 \leq NIC < 5	49	43,8	8	47,1	32	53,3	25	35,7	252	40,8
5 \leq NIC < 7	47	42	3	17,7	18	30	33	47,2	265	43
7 \leq NIC < 10	11	9,8	6	35,3	6	10	11	15,7	86	13,9
NIC ≥ 10	5	4,5	0	0	4	6,7	1	1,4	14	2,3

(Teste Cochran, $p = 0,0013$).

Verificou-se que os não fumantes apresentaram o maior resultado para recessão gengival de 2 mm (55,9%). Dentre os grupos dos fumantes, aqueles caracterizados como leves mostraram maior percentual para recessão gengival de 2 mm (37,3%), no entanto sem significância estatística ($p > 0,05$) (Tabela 4).

Tabela 4 - Número absoluto de sítios (N) e % de fumantes e não fumantes considerando a recessão gengival (RG).

RG	Fumantes								Não Fumantes	
	Leves		Pesados		Curta Duração		Longa Duração		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
≥ 1 mm	10	19,6	3	30	1	5,3	12	28,6	26	25,5
2 mm	19	37,3	2	20	6	31,6	15	35,7	57	55,9
3 mm	13	25,5	4	40	6	31,6	11	26,2	13	12,8
4 mm	5	9,8	1	10	5	26,3	1	2,4	3	2,9
5 mm	3	5,9	0	0	1	5,3	2	4,8	2	2
6 mm	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7 mm	1	20	0	0	0	0	1	2,4	1	1
≥ 8 mm	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

(Teste Cochran, p = 0,1126)

DISCUSSÃO

O papel do fumo como um importante fator de risco para periodontite tem sido demonstrado em diversos trabalhos, por meio de seus efeitos locais e sistêmicos com interferência no desenvolvimento e progressão da doença periodontal^{5,9,18,20,21,25,27}, o que se reflete em características peculiares da doença: perda óssea²⁸, perda de inserção^{1,16}, perda dentária^{2,8,15}, aumento de profundidade de sondagem^{8,26} e recessão gengival¹².

Na presente pesquisa, considerou-se o tempo do hábito de fumar e a quantidade de cigarros consumidos ao dia, devido à existência de uma resposta dose-dependente entre o fumo e as alterações periodontais^{5,7,17} ao se comparar com os achados dos indivíduos não fumantes.

No tocante ao índice de placa, foi observado que os não fumantes apresentaram maior quantidade de biofilme (72,24%) em comparação aos fumantes (48,31%), exceto para as faces interproximais em que os resultados foram similares para ambos os grupos. Esses achados estão de acordo com trabalhos^{4,8} que encontraram uma fraca correlação entre o consumo elevado de cigarros e o aumento do acúmulo da placa dental. Porém, em outra pesquisa o índice de placa foi considerado maior em fumantes¹.

Pacientes não fumantes apresentaram Índice de Sangramento à Sondagem de 92,19%, em contrapartida, os fumantes tiveram somente 51,66% concordando com os estudos^{2,16,19}, os quais propõem que o sangramento e a inflamação gengival estariam

diminuídos nesses indivíduos, devido aos efeitos vasoconstritores da nicotina, que alterariam significativamente a microvascularização gengival. Todavia, este resultado difere de trabalhos que não observaram diferenças relevantes quanto às características inflamatórias em ambos os grupos^{9,26} e de outros em que o sangramento gengival foi maior em fumantes^{1,28}.

Quanto à profundidade de sondagem, verificou-se que em todos os intervalos, as maiores médias foram encontradas nos fumantes, corroborando com estudos que também encontraram maior profundidade de sondagem nesses indivíduos^{6-8,21,26}. Contudo, os resultados diferem de um estudo que ressaltou não haver grandes diferenças na profundidade de sondagem entre os grupos³.

Outro aspecto importante foi o nível de inserção clínica, em que o maior resultado foi verificado em fumantes de curta duração (53,33%) para a variação $4\text{mm} \leq \text{NIC} < 5\text{mm}$. Todavia, os fumantes pesados apresentaram um maior valor (35,29%) para $7\text{mm} \leq \text{NIC} \leq 10\text{mm}$ quando comparados aos fumantes leves (9,83%) e não fumantes (13,94%). Esses dados condizem com trabalhos que demonstram uma correlação positiva entre o consumo de cigarros e a perda de inserção clínica em fumantes^{4,16}.

Os fumantes exibiram maior número de áreas com recessão gengival com relação aos não fumantes. Apenas para recessão de 2 mm é que os não fumantes obtiveram um resultado superior (55,88%). Alguns trabalhos encontraram valores mais expressivos de recessão gengival em fumantes que em não fumantes^{2,7,12}. Porém, outra pesquisa observou que o tabagismo não teria interferência na recessão gengival²¹.

Dentro dos limites do presente estudo e frente aos resultados obtidos, pode-se sugerir que o fumo apresenta uma relação de causalidade com a doença periodontal ao considerar a resposta dose – dependente, tornando-se um importante fator de risco.

CONCLUSÃO

Diante do exposto, torna-se lícito concluir que os fumantes pesados apresentaram maiores alterações periodontais em relação aos fumantes leves, entretanto, quanto ao tempo de hábito, a diferença entre os grupos não foi muito expressiva.

REFERÊNCIAS

1. Al-Habashneh R, Al-Omari MA, Taani DQ. Smoking and caries experience in subjects with various form of periodontal diseases from a teaching hospital clinic. *Int J Dent Hyg* 2009; 7(1):55-61.
2. Axelsson P. External modifying factors involved in periodontal diseases. Diagnosis and risk prediction of periodontal diseases. *Quintessence Int* 2005; 3: 95-119.
3. Baharin B, Palmer R M, Coward P, Wilson R F. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 485- 490.
4. Bergström J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991; 62: 242-246.
5. Bergström J; Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J. Periodontol* 1994; 65:545-550.
6. Bergström J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 2003; 30: 107- 113.
7. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29:771-776.
8. Chen X, Wolff L, Aeppli D, Guo Z, Luan WM, Baelum V et al. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A ten-year longitudinal study. *J. Clin. Periodontol* 2001; 28: 331-339.
9. Fisher S, Kells L, Picard JP, Gelskey SC, Singer DL, Lix L, et al. Progression of periodontal disease in a maintenance population of smokers and non-smokers: a 3-year longitudinal study. *J Periodontol* 2008; 79(3):461-468.
10. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, et al. Effects of smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Ass* 1997; 128:599-607.
11. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, HO AW, Koch G, Dunford RG, Zambon JJ, Hausmaann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J. Periodontol* 1995; 66:23-29.
12. Gunsolley J C, Quinn SM, Tew J, Goos CM, Brooks CN, Schenkein HA, et al. The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *J. Periodontol* 1998; 69: 165-170.
13. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL . Evidence for cigarette smoking as a major risk for periodontitis. *J. Periodontol* 1993; 64:16-23.
14. Haber J, Kent R. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992; 63:100-106.
15. Ide R, Hoshuyama, Wilson D, Takahashi K, Higashi T. The effects of smoking on dental care utilization and its costs in Japan. *J Dent Res* 2009; 88(1):66-70.
16. Jeuken, HMM, Nogueira Filho GR, Nociti Jr EAS, Sallum AW. Avaliação do índice gengival e do nível de inserção clínica em fumantes e não fumantes portadores de doença periodontal. *Rev. Periodontia* 1999; 8 (1):1-5.
17. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J. Periodontol* 1996; 67: 675-681.
18. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2000; 11: 356-365.
19. Kumar S, Prabu D, Kulkarni S, Dagli RJ. Tobacco as risk factor for periodontal disease in green marble mine laborers of Rajasthan, India. *Braz J Oral Sci.* 2008; 7(27): 1641- 1647.
20. Laxman VK, Annaji S. Tobacco use and its effect on the periodontium and periodontal therapy. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9(7):97-107.

21. Luzzi LIT, Gregghi SLA, Passanezi E, Sant'ana ACP, Lauris JRP, Cestari TM. Evaluation of clinical periodontal conditions in smokers and non-smokers. *J Appl Oral Sci* 2007; 15(6): 512-527.
22. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin. Periodontol* 1995; 22: 743-749.
23. Nogueira Filho GR, Toledo S, Tramontina VA, Pereira SLS, Sallum EA, Sallum AW. O fumo como fator de risco à doença periodontal. *Rev Periodontia* 1997; 1(6):20-23.
24. Nunn M. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000 2003; 32: 11-23.
25. Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J* 1997; 47: 61-87.
26. Paidi S, Pack ARC, Thomson M. An example of measurement and reporting of periodontal loss of attachment in epidemiological studies: smoking and periodontal tissue destruction. *NZ Dent J* 1999; 95 (42): 118-123.
27. Pereira AFV, Casati MZ, Nociti Jr FH, Sallum EA, Sallum AW. Consumo e tempo de uso do fumo e sua atuação como fator modificador da doença periodontal. *Rev. PerioNews*, 2007; 1 (2):155-160.
28. Rosa GM, Lucas GQ, Lucas ON. Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. *J Periodontol* 2008; 79(2):232-244.
29. Salvi GE, Ramseir CA, Kandylaki M, Sigrist L, Awedowa E, Lang NP. Experimental gingivitis in cigarette smokers: a clinical and microbiological study. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 441- 447.
30. 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: 1050-1055.

***Autor de correspondência:**

Adriana de Fátima Vasconcelos Pereira

E-mail: adriana.ufma@hotmail.com