

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

MARCOS DE MENDONÇA INVERNICI

AVALIAÇÃO PERIODONTAL EM USUÁRIOS DE *CRACK*

CURITIBA

2012

MARCOS DE MENDONÇA INVERNICI

AVALIAÇÃO PERIODONTAL EM USUÁRIOS DE *CRACK*

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de concentração em Saúde Bucal durante a Infância e Adolescência, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Odontologia.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Ângela Naval Machado

Coorientadora: Profa. Dra. Marília Compagnoni Martins

CURITIBA

2012

Invernici, Marcos de Mendonça  
Avaliação periodontal em usuários de crack / Marcos de Mendonça  
Invernici – Curitiba, 2012.  
61 f.: il. ; 30 cm.

Orientadora: Professora Dra. Maria Ângela Naval Machado  
Coorientadora: Professora Dra. Marília Compagnoni Martins  
Dissertação (mestrado) –Programa de Pós-Graduação em  
Odontologia, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do  
Paraná.

Inclui bibliografia

1. Cocaína Crack. 2. Tabagismo. 3. Periodontite. I. Machado, Maria  
Ângela Naval. II. Martins, Marília Compagnoni. III. Universidade  
Federal do Paraná. IV. Título.

CDD 617.632

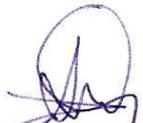
TERMO DE APROVAÇÃO

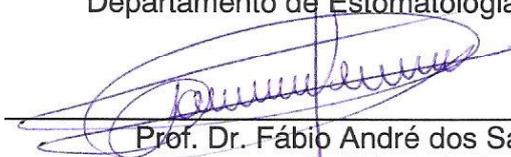
MARCOS DE MENDONÇA INVERNICI

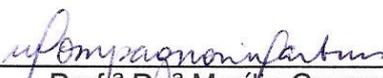
TÍTULO DA DISSERTAÇÃO

AVALIAÇÃO PERIODONTAL EM USUÁRIOS DE CRACK

Dissertação aprovada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre no Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Área de Concentração em Saúde Bucal durante a Infância e Adolescência, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, pela seguinte Banca Examinadora:

  
Orientadora: Prof.ª Dr.ª Maria Ângela Naval Machado  
Departamento de Estomatologia - UFPR

  
Prof. Dr. Fábio André dos Santos  
Departamento de Odontologia - UEPG

  
Prof.ª Dr.ª Marília Compagnoni Martins  
Departamento de Estomatologia - UFPR

Curitiba, 30 de março de 2012.

## DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais Luiz Alexandre e Jane, que sempre me incentivaram, apoiaram e estiveram ao meu lado em todos os momentos.

Obrigado pela confiança em mais essa etapa de minha vida.

Às minhas irmãs Sabrina e Juliana, por sempre acreditarem em mim.

À minha noiva Mariana, por todo carinho e apoio.

## **AGRADECIMENTOS**

À Universidade Federal do Paraná (UFPR), em especial ao Curso de Pós-Graduação em Odontologia e seus professores, pela concretização deste sonho.

À minha orientadora Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Maria Ângela Naval Machado pela paciência, auxílio e dedicação para concretizar esta pesquisa.

À minha coorientadora Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Marília Compagnoni Martins pela orientação e suporte durante a minha vida acadêmica.

Aos Professores de Periodontia Prof. Dr. Ricardo Luiz Grein e Prof. Ms. Gastão Valle Nicolau pelo apoio.

Ao Prof. Dr. Antônio Adilson Lima Soares de Lima pelas observações realizadas na qualificação e apoio durante a pesquisa.

Ao Professor da Universidade Estadual de Ponta Grossa, Prof. Dr. Fábio André dos Santos por sua contribuição positiva para a conclusão dessa pesquisa realizada na defesa.

Ao Instituto de Pesquisa e Tratamento de Alcoolismo (IPTA) pela colaboração e receptividade.

À minha amiga Amanda Finger Stadler pelo apoio no início do mestrado.

Aos colegas de mestrado, pelo companheirismo e convívio.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, pelo apoio financeiro.

## RESUMO

O *crack* é um derivado da cocaína, misturado ao bicarbonato de sódio e outras substâncias, que é fumado pelos usuários. Seu consumo é associado ao uso concomitante de álcool e de tabaco. O objetivo do estudo foi avaliar a condição periodontal de um grupo de fumantes de *crack* e tabaco em relação a fumantes de tabaco e indivíduos não fumantes. Participaram do estudo 156 indivíduos do sexo masculino divididos em três grupos: fumantes de *crack* e tabaco (CT), fumantes de tabaco (T) e não fumantes (C). Os participantes responderam a uma ficha de anamnese. Em seguida, foi realizado o exame periodontal em 6 sítios de 10 dentes, para avaliação das variáveis periodontais: profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC), índice gengival (IG), índice de placa (IP) e sangramento à sondagem (SS). A média de idade dos indivíduos foi de 32,1 anos e a faixa etária variou entre 18 a 52 anos. O consumo médio de tabaco no grupo CT foi de 20,1 cigarros/dia por 13 anos e no grupo T foi de 15,9 em 14 anos. A média de consumo de *crack* foi de 6,9 anos e a quantidade diária foi de 14,3 pedras/dia. As médias da PS e NIC foram maiores e significantes para os grupos T e CT quando comparado ao C (ANOVA e *t* de Student,  $p < 0,05$ ). Resultado similar foi obtido para a SS (Kruskal-Wallis e Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ). A maior média da frequência diária de escovação foi encontrada no grupo CT comparado ao T (Kruskal-Wallis e Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ). O IG demonstrou um maior percentual de inflamação moderada (IG2) no grupo CT e T comparado ao C (Qui-Quadrado,  $p < 0,05$  e a Correção de Bonferroni,  $p < 0,0167$ ). O IP mostrou uma maior porcentagem de IP0 (ausência de placa) e IP1 (placa detectável com a sonda) nos três grupos. A condição periodontal de indivíduos fumantes de *crack* e tabaco foi similar àquela encontrada em fumantes de tabaco, porém pior que a encontrada em não fumantes.

Palavras-chave: Cocaína *Crack*. Tabagismo. Periodontite.

## ABSTRACT

Crack is a derivative of cocaine that mixed with sodium bicarbonate results in small rocks, which are smoked by users. Concomitantly crack is associated with other substances like alcohol and tobacco. The aim of this study was to evaluate the periodontal status of crack and tobacco smokers, and tobacco smokers, compared to nonsmokers subjects. The study included 156 male subjects divided into three groups: crack and tobacco smokers (CT), tobacco smokers (T), and nonsmokers (C). Subjects answered the medical record, followed by periodontal examination, which was performed at 6 sites of 10 teeth. The periodontal parameters evaluated were: Probing Depth (PD), Clinical Attachment Level (CAL), Bleeding on Probing (BOP), Plaque Index (PI), and Gingival Index (GI). Mean age of subjects was 32.1 years (18-56). Consumption of tobacco's average in CT group was 20.1 cigarettes/day, for 13 years, and in T group was 15.9 in 14 years. The average of crack consumption was 6.9 years, and daily amount was 14.3 rocks/day. PD and CAL means were higher in groups CT and T when compared to group C (ANOVA and Student t test,  $p < 0.05$ ). Similar result was found for SS (Kruskal-Wallis and Mann-Whitney test,  $p < 0.05$ ). Group CT showed a higher daily frequency of tooth brushing when compared to group T (Kruskal-Wallis and Mann-Whitney test,  $p < 0.05$ ). IG showed a higher percentage of moderate inflammation (IG 2) in groups CT and T when compared to group C (chi-square  $p < 0.05$ , and Bonferroni correction  $p < 0.0167$ ). IP had a higher percentage of score 0 (no plaque) and score 1 in all groups. The periodontal status was similar between crack and tobacco smokers, and tobacco, and it was worse than the periodontal status observed in nonsmokers.

Keywords: Crack Cocaine. Tobacco Smoking. Periodontal Diseases.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- GRÁFICO 1 - GRÁFICO DE DISPERSÃO PELO MÉTODO DE BLAND-ALTMAN DOS DADOS OBTIDOS COM AS MEDIDAS DE PROFUNDIDADE DE SONDAGEM (MM) ENTRE O PESQUISADOR E O PADRÃO OURO..... 30
- GRÁFICO 2 - GRÁFICO DE DISPERSÃO PELO MÉTODO DE BLAND-ALTMAN DOS DADOS OBTIDOS COM AS MEDIDAS DO NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA (MM) ENTRE O PESQUISADOR E O PADRÃO OURO..... 30
- GRÁFICO 3 - GRÁFICO DE DISPERSÃO PELO MÉTODO DE BLAND-ALTMAN DOS DADOS OBTIDOS COM AS MEDIDAS DE PROFUNDIDADE DE SONDAGEM (MM) DO PESQUISADOR NO EXAME E REEXAME..... 31
- GRÁFICO 4 - GRÁFICO DE DISPERSÃO PELO MÉTODO DE BLAND-ALTMAN DOS DADOS OBTIDOS COM AS MEDIDAS DO NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA (MM) DO PESQUISADOR NO EXAME E REEXAME..... 31

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 –	DADOS DESCRITIVOS DO PERFIL DOS INDIVÍDUOS DOS GRUPOS FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).....	36
TABELA 2 –	MÉDIA, DESVIO PADRÃO E MEDIANA, DO GRUPO <i>CRACK</i> E TABACO (CT) E AS VÁRIAVEIS QUANTIDADE DIÁRIA DE CONSUMO DE ÁLCOOL, TEMPO DE CONSUMO DE ÁLCOOL, TEMPO DE CONSUMO DE MACONHA, QUANTIDADE DIÁRIA DE CONSUMO DE MACONHA, TEMPO DE CONSUMO DE <i>CRACK</i> E QUANTIDADE DIÁRIA DE CONSUMO DE <i>CRACK</i> .....	37
TABELA 3 –	MÉDIA, DESVIO PADRÃO E MEDIANA DA IDADE NOS GRUPOS FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).....	37
TABELA 4 –	MÉDIA, DESVIO PADRÃO, MEDIANA E DIFERENÇA INTERGRUPOS DA FREQUÊNCIA DE ESCOVAÇÃO DIÁRIA NOS GRUPOS FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).....	38
TABELA 5 –	MÉDIA, DESVIO PADRÃO E MEDIANA DO TEMPO DE CONSUMO DE TABACO E QUANTIDADE DIÁRIA DE CONSUMO DE TABACO PARA OS GRUPOS FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT) E FUMANTES DE TABACO (T).....	38

TABELA 6 –	MÉDIA, DESVIO PADRÃO, MEDIANA E DIFERENÇA INTERGRUPOS DA PROFUNDIDADE DE SONDAÇÃO ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).....	39
TABELA 7 –	PROFUNDIDADES DE SONDAÇÃO (SÍTIOS) E DIFERENÇA INTERGRUPOS ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).....	39
TABELA 8 –	MÉDIA, DESVIO PADRÃO, MEDIANA E DIFERENÇA INTERGRUPOS DO NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).....	40
TABELA 9 –	NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA (SÍTIOS) E DIFERENÇA INTERGRUPOS ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).....	40
TABELA 10 –	MÉDIA, DESVIO PADRÃO, MEDIANA E DIFERENÇA INTERGRUPOS DA FREQUÊNCIA DO SANGRAMENTO A SONDAÇÃO ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).....	40
TABELA 11–	DISTRIBUIÇÃO (%) DO ÍNDICE DE PLACA NO GRUPO DE FUMANTES DE <i>CRACK</i> E TABACO (CT), FUMANTES DE	

TABACO (T) E NÃO FUMANTES(C)..... 41

TABELA 12 – . DISTRIBUIÇÃO (%) DO ÍNDICE GENGIVAL NO GRUPO DE FUMANTES DE *CRACK* E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C)..... 41

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	13
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	15
2.1 GERAL.....	15
2.2 ESPECÍFICO.....	15
<b>3 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	16
3.1 TABACO.....	16
3.1.1 Prevalência de Periodontite em Fumantes de Tabaco.....	19
3.1.2 Parâmetros Clínicos Periodontais.....	21
3.2 COCAÍNA.....	23
3.3 <i>CRACK</i> .....	24
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	27
4.1 PROCEDIMENTOS ÉTICOS E LEGAIS.....	27
4.2 DELINEAMENTO DA PESQUISA.....	27
4.2.1 Linha de Pesquisa.....	27
4.3 AMOSTRA.....	27
4.3.1 Cálculo da Amostra.....	28
4.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	28
4.5 CALIBRAÇÃO.....	29
4.5.1 Concordância Inter e Intra-Examinador.....	29
4.6 COLETA DE DADOS.....	32
4.7 PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS.....	32
4.7.1 Profundidade de Sondagem.....	32
4.7.2 Nível de Inserção.....	33
4.7.3 Sangramento a Sondagem.....	33
4.7.4 Índice de Placa.....	33
4.7.5 Índice Gengival.....	34
4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	34
<b>5 RESULTADOS</b> .....	36
<b>6 DISCUSSÃO</b> .....	42
<b>7 CONCLUSÃO</b> .....	47

<b>8 REFERÊNCIAS.....</b>	<b>48</b>
<b>9 APÊNDICE.....</b>	<b>58</b>
<b>10 ANEXO.....</b>	<b>61</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal é uma doença multifatorial a qual envolve micro-organismos, fatores genéticos, fatores ambientais e a resposta do hospedeiro, que podem modificar a sua expressão e a suscetibilidade ao seu desenvolvimento (OFFENBACHER, 1996). A mesma se caracteriza por um processo inflamatório que ocorre nos tecidos vizinhos ao dente em resposta a um acúmulo de biofilme dental. Essa infecção crônica e progressiva é causada por bactérias, as quais levam a uma resposta inflamatória do organismo sendo que uma destruição do osso alveolar com perda dos tecidos de sustentação ocorre na periodontite (LOESCHE; GROSSMAN, 2001). Os últimos levantamentos de saúde bucal no Brasil demonstraram que 54% da população brasileira apresenta doença periodontal (BRASIL, 2004b).

A periodontite é uma doença dinâmica com padrões cíclicos de progressão e quiescência (GILTHORPE *et al.*, 2003). A literatura relata que o tabaco pode alterar esse ciclo de progressão, por meio de modificações na resposta imune, comprometendo o reparo dos tecidos periodontais após um período de atividade da doença (JOHNSON; HILL, 2004).

O uso do tabaco e suas consequências para o periodonto estão bem estabelecidos na literatura. Estudos relatam que os fumantes apresentam maiores perda de inserção, formação de bolsas periodontais e perda dental quando comparados a indivíduos não fumantes (TONETTI, 1998; ALBANDAR *et al.*, 2000; JOHNSON; SLACH, 2001).

O tabagismo é o principal fator de risco associado à doença periodontal destrutiva crônica. Os efeitos nocivos do tabagismo interferem nas reações vasculares e imunológicas, comprometendo o suporte dos tecidos periodontais. Dependendo da exposição ao fumo, o risco de um indivíduo fumante desenvolver a doença periodontal é 5 a 20 vezes maior em comparação com um não fumante. Os fumantes de cigarro de tabaco possuem três vezes mais chance de desenvolver uma periodontite severa comparado a não fumantes (JOHNSON; HILL, 2004).

A cocaína é um derivado isolado da folha *Erythorxylon coca*. Para o usuário, a mesma chega em forma de sal (cloridrato de cocaína) que pode ser aspirada ou dissolvida em água para ser injetada. Para a obtenção do *crack* (forma fumada), o cloridrato de cocaína deve ser misturado com bicarbonato de sódio, formando

cristais que quando aquecidos produzem um som de “*crack*”. (NASSIF FILHO *et al.*, 1999).

O *crack* chamou a atenção das autoridades de saúde, devido aos efeitos agudos das suas substâncias psicoativas, o perfil jovem de seus usuários e a violência do tráfico, sendo considerado um importante problema de saúde pública (UNODC, 2005). Segundo dados apresentados pelo II Levantamento Domiciliar Sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas realizado em 108 cidades brasileiras, com mais de 200 mil habitantes, com uma população entrevistada de 7.939, 23% da população fez uso de drogas ilícitas, sendo que destes, 0,7% usou o *crack* (DUARTE *et al.*, 2009).

Os usuários de drogas ilícitas em geral exibem uma condição de higiene bucal precária devido a vários fatores incluindo a frequência do consumo, a baixa tolerância à dor, a perda da autoestima, o estilo de vida, e a marginalização social dentre outros (PEDREIRA *et al.*, 1999). Entretanto, cada grupo de usuários de substâncias ilícitas específicas exibem diferentes características em relação à saúde bucal. Por exemplo: a) Os usuários de heroína apresentam um alto índice de cárie devido à hipossalivação causada pelo efeito do ópio (DU *et al.*, 2001), b) Os usuários de álcool possuem um índice de traumatismo dentário, cárie dental, doença periodontal e alto risco de desenvolvimento de câncer bucal (GELBIER; HARRIS, 1996), c) Os usuários de maconha podem apresentar xerostomia e uma prevalência maior de leucoedema (VERSTEEG *et al.*, 2008) e do fungo *Candida albicans* quando comparado com fumantes de tabaco e não fumantes (DARLING; ARENDORF, 1993), d) Os usuários de cocaína e *crack* apresentam ulcerações e atrofia teciduais além de inflamação gengival e recessão gengival (PARRY *et al.*, 1996; KAPILA; KASHANI, 1997).

Até o presente momento não existem estudos na literatura avaliando a condição periodontal de usuários do *crack* comparado a fumantes de tabaco e a indivíduos não fumantes. Assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar a condição periodontal de fumantes de *crack* e tabaco por meio da avaliação clínica periodontal.

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 GERAL

O objetivo do estudo foi avaliar a condição periodontal em fumantes de *crack* e tabaco em relação aos fumantes de tabaco e não fumantes.

### 2.2 ESPECÍFICO

Avaliar os parâmetros clínicos periodontais como profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC), sangramento à sondagem (SS), índice de placa (IP) e índice gengival (IG) em indivíduos fumantes de *crack* e tabaco em relação a fumantes de tabaco e a não fumantes.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 TABACO

O tabagismo é um dos mais importantes problemas de saúde pública mundial, sendo considerado uma pandemia. O fumo persiste como uma das principais causas que podem ser prevenidas de morte no mundo, morrem por ano cinco milhões de pessoas, em consequência das doenças provocadas pelo tabaco (6 mortes a cada segundo) (ARAÚJO *et al.*, 2004).

No Brasil, estima-se que cerca de 200.000 mortes/ano são decorrentes do tabagismo de acordo com o Inquérito Domiciliar sobre Comportamentos de Risco e Morbidade Referida de Doenças e Agravos Não Transmissíveis, realizado em 2002 e 2003 entre pessoas de 15 anos ou mais, residentes em 15 capitais brasileiras e no Distrito Federal. A prevalência de tabagismo variou de 13 a 25% nas cidades pesquisadas. Em todas as capitais brasileiras, a prevalência foi mais elevada nos homens do que nas mulheres (BRASIL, 2004a).

A folha do tabaco contém complexas misturas de componentes químicos:, tais como: hidrocarbonetos, fenóis, ácidos graxos, isoprenos, ésteres e minerais inorgânicos. No tabaco, mais de 4.000 toxinas estão presentes, incluindo venenos como o monóxido de carbono, substâncias tóxicas como radicais oxidantes, agentes carcinogênicos como a nitrosamina e substâncias psicoativas como a nicotina, a qual afeta a microbiota bucal, o periodonto, o sistema vascular e a resposta imune do hospedeiro (PALMER *et al.*, 2005).

Dentre os componentes do cigarro de papel a nicotina é o mais estudado. É uma substância psicoativa primária do tabaco, responsável pela necessidade de uso frequente e pelo aumento da dose durante os anos demonstrando a capacidade de induzir ao vício.

A nicotina no periodonto é responsável por debilitar a revascularização na cicatrização de feridas de tecidos moles e duros (RIEBEL *et al.*, 1995) e pode alterar a adesão de fibroblastos na superfície radicular (RAULIN *et al.*, 1988). Além disso, diminui a síntese de colágeno e aumenta a liberação de collagenase (TIPTON;

DABBOUS, 1995; GAMAL; BAYOMY 2002) afetando diretamente a reparação nas cirurgias periodontais, nas cirurgias regenerativas e na colocação de implantes.

A cotinina é o principal metabólito da nicotina que se acumula no plasma, urina e saliva de fumantes de tabaco (BENOWITZ 1983; McGuire, *et al.*, 1989), ela tem sido usada como um marcador biológico da exposição a nicotina (ENGLISH *et al.*, 1994; ISTVAN *et al.*, 1994). A cotinina possui uma meia vida maior em relação a nicotina. A meia vida da nicotina é de aproximadamente 30 minutos sendo rapidamente transformada em seus metabólitos. A cotinina tem a meia vida plasmática em torno de 19 horas (HALEY, *et al.*, 1983). A cotinina pode inibir a união e o crescimento de fibroblastos no periodonto humano, quando em concentração elevada acima de 10 ug/ml (JAMES *et al.*, 1999) e também pode interferir na habilidade da bactéria *P. gingivalis* de se associar e invadir as células epiteliais (COGO *et al.*, 2009). Ainda não se pode afirmar, que a cotinina tenha uma interferência maior que a nicotina na doença periodontal. São necessários mais estudos sobre o efeito da cotinina nas células periodontais.

Os fumantes possuem um risco elevado para desenvolver doenças sistêmicas, e para muitas destas, existe uma relação direta entre o vício de fumar e o desenvolvimento da doença (US DEPARTMENT OF HEALTH 1982; 1983). O CDC (*Centers For Disease Control and Prevention*) dos EUA em 2004 incluiu o aneurisma aórtico abdominal, a leucemia mielóide aguda, a catarata, o câncer cervical, o câncer de rim, o câncer de pâncreas, a pneumonia, o câncer de estômago e também a periodontite na lista das doenças causadas pelo fumo no relatório sobre a saúde e as consequências de fumar (CDC, 2004).

A mucosa bucal de fumantes é exposto a altas concentrações de nicotina que afetam localmente as células. Para usuários de tabaco a concentração de nicotina encontrada na saliva e plasma varia de 96 ng/ml a 1.6 mg/ml e 15 ng/ml a 1.8 µg/ml respectivamente mostrando que existe uma concentração maior na saliva do que no plasma (McGuire *et al.*, 1989, Wang, *et al.*, 1992, PAYNE *et al.*, 1996).

Cultura *in vitro* de fibroblasto gengival humano expostos à altas concentrações de nicotina, produziram uma quantidade maior das citocinas pró-inflamatórias IL-1 e IL-6. Além disso, existe uma evidência de sinergismo da produção desses mediadores inflamatórios quando os lipopolissacarídeos (LPS) das bactérias são combinados à nicotina. Esses dois fatores podem contribuir para o

aumento da destruição periodontal observada em indivíduos fumantes (WENDELL; STEIN, 2001).

É importante citar que o maior malefício do cigarro é resultado da absorção da fumaça pelos pulmões, ao invés da absorção pela mucosa bucal (PALMER *et al.*, 1999). Um fumante pesado regular que fuma diariamente no mínimo 10 cigarros se expõe à fumaça várias vezes ao dia por muitos minutos (NORDERYD; HUGOSON, 1998). Muitos fumantes adquirem esse vício na adolescência e continuam pela vida inteira. Nenhuma outra droga é administrada tão frequentemente e por um período de tempo tão longo como o cigarro. Considerando o tempo de exposição e a frequência, esses fatores poderão levar a alterações no meio bucal e microbiota, na gengiva e sua vascularização, na resposta inflamatória e imune e no reparo dos tecidos periodontais (PALMER *et al.*, 2005).

Existem controvérsias sobre o efeito do cigarro na microbiota de pacientes fumantes. A prevalência de periodontopatógenos em fumantes foi avaliada e nenhuma influência do tabaco foi observada na ocorrência de qualquer espécie (DARBY *et al.*, 2000; BOSTROM *et al.*, 2001). No entanto, outros estudos encontraram uma maior prevalência de periodontopatógenos em fumantes quando comparado a não fumantes (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 2001b; EGGERT *et al.*, 2001). O papel do tabaco na colonização microbiana de fumantes ainda necessita de mais estudos para confirmar se há diferenças de indivíduos não fumantes.

O tabaco tem um efeito crônico na vascularização do periodonto. Esse efeito é maior do que o episódio de vasoconstrição que ocorre após o uso imediato de um cigarro. O efeito supressor na vascularização pode ser observado clinicamente pelas seguintes características: gengiva pálida, menor sangramento à sondagem e menor número de vasos sanguíneos visíveis clínica e histologicamente, trazendo consequência no reparo tecidual (PALMER *et al.*, 2005).

A fumaça do cigarro contém monóxido de carbono que diminui a saturação de oxigênio na hemoglobina em uma gengiva saudável, a tensão de oxigênio dentro da bolsa periodontal é significativamente reduzida em fumantes fornecendo um ambiente favorável para o crescimento de bactérias anaeróbias mesmo em bolsas rasas (HANIOKA *et al.*, 2000).

Está claro que o tabaco afeta as múltiplas funções dos neutrófilos causando um desequilíbrio e maior destruição tecidual. Os neutrófilos são a primeira linha de defesa do organismo e são células fundamentais na manutenção da saúde

periodontal. Seu papel no controle de bactérias ocorre pela fagocitose, produção de radicais livres derivados do oxigênio e citocinas (BATTINO *et al.*, 1999). Estas células contribuem também para a progressão periodontite na resposta inflamatória crônica, devido aos danos causados ao tecido periodontal (PALMER *et al.*, 2005).

É aceito que o cigarro prejudica em vários aspectos a resposta do sistema imunológico (BARBOUR *et al.*, 1997; KINANE 2000). Numerosas funções bucais e periféricas dos neutrófilos são afetadas pelo cigarro e pela exposição à nicotina incluindo a fagocitose (MACFARLANE *et al.*, 1992), geração de peroxidases e oxidases (PABST *et al.*, 1995), expressão de integrinas e inibição de produção de proteases (PERSSON *et al.*, 2001), proliferação de linfócitos B e T (BARBOUR *et al.*, 1997), diminuição de produção de IgA salivar (EVANS *et al.*, 2000) e IgG sérica, principal responsável pela resposta imune secundária e especificamente reduz a produção de IgG2 que é reativa ao *Aggregatobacter actinomycetemcomitans* (TANGADA *et al.*, 1997).

A fumaça do cigarro aumenta o número de macrófagos (RUSSELL *et al.*, 2002) e ativa a produção de mediadores pró-inflamatórios e enzimas proteolíticas ativando um mecanismo celular que aumenta a inflamação e o dano tecidual.

### 3.1.1 Prevalência da Periodontite em Fumantes de Tabaco

Estudos retrospectivos e prospectivos demonstraram que o papel do tabaco no desenvolvimento da doença periodontal está relacionado à progressão rápida da doença e a perda dental (JANSSON; LAVSEDT 2002).

Estudos mostraram que fumar é um fator de risco para desenvolver a doença periodontal (AMARASENA *et al.*, 2002; VAN DYKE; SHEILESH, 2005), fumantes possuem de 2,5 a 3,5 vezes mais risco de desenvolver uma periodontite severa (BERGSTRÖM *et al.*, 1988). O cálculo de risco sugere que 40% dos casos de periodontite crônica podem ser atribuídos ao fumo com uma razão de chance de 5,4 para desenvolver a doença em fumantes (BERGSTRÖM, 1989).

Foram demonstrados em estudos experimentais os prejuízos do fumo no periodonto. Fumantes na faixa etária de 19-30 anos possuem uma maior prevalência

e severidade da doença periodontal mesmo possuindo índices de placa iguais ou inferiores comparados a não fumantes da mesma faixa etária. (HABER *et al.*, 1993).

Fumantes de cigarro há 32 anos apresentaram uma perda de inserção similar a não fumantes com periodontite na idade de 59 anos (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994).

A diferença mais marcante entre fumantes e não fumantes na profundidade de sondagem e nível de inserção clínica ocorre na face lingual dos dentes inferiores e superiores, e esta diferença é muitas vezes justificada pela ação da fumaça nessas regiões (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 2001a).

O consumo de cigarro é mais prevalente em adultos jovens ( $\leq 35$ ) resultando em uma forma mais generalizada da doença periodontal quando comparado com a forma localizada (SCHENKEIN *et al.*, 1995; MULLALLY *et al.*, 1999). Além disso, a faixa etária apresenta uma maior prevalência e severidade da doença periodontal crônica quando comparada com não fumantes com o mesmo índice de placa (HABER *et al.*, 1993; LINDEN *et al.*, 1994).

Um estudo epidemiológico realizado em 2000 pelo *National Health and Nutrition Examination Survey III* nos EUA avaliou 12.329 indivíduos com mais de 18 anos. Neste estudo, a periodontite foi definida como a presença de um ou mais sítios com nível de inserção clínica e profundidade de sondagem maior ou igual a 4mm. Os autores encontraram que 42% dos casos de periodontite (6,4 milhões) na população adulta foram atribuídos a fumantes ativos e 11% (1,7 milhões) a ex-fumantes. Os fumantes ativos apresentaram quatro vezes mais chance de desenvolver a doença periodontal comparado com indivíduos não fumantes. Concluíram que o vício de fumar é o principal fator de risco para a periodontite e pode ser responsável por que metade dos casos de periodontite entre adultos (TOMAR; ASMA, 2000). Análises adicionais baseadas nesse estudo, porém com uma definição da doença periodontal mais restrita, encontraram uma razão de chance ainda maior. A razão de chance para perda de inserção de 1 a 1,99mm em pacientes fumantes entre 20 e 49 anos foi de 2,29 enquanto a razão de chance para perda de inserção maior ou igual a 3mm foi maior que 18 (HYMAN; REID, 2003). Isso sugere que o tabaco é particularmente importante para a etiologia da perda severa do nível de inserção.

### 3.1.2 Parâmetros Clínicos Periodontais

Uma associação entre gengivite ulcerativa necrosante e o cigarro foi relatada no início dos anos cinquenta onde foram avaliados 2.432 soldados da Marinha fumantes e não fumantes de tabaco. Os resultados mostraram que quanto maior for a quantidade de cigarros fumados, maior será a chance de desenvolver gengivite ulcerativa necrosante (PINDBORG, 1947). Nas décadas seguintes, alguns estudos investigaram a associação do cigarro com a doença periodontal (RIVERA-HIDALGO, 1986; BERGSTRÖM; PREBER, 1994) e avaliaram o índice de placa (IP), o índice gengival (IG), a profundidade de sondagem (PS), o nível de inserção clínica (NIC) e exames radiográficos. Os trabalhos concluíram que fumantes possuem um fator de risco maior para desenvolver a periodontite.

Em estudos comparando fumantes a não fumantes em relação a uma deposição mais rápida de placa e o desenvolvimento da gengivite foi demonstrado que a velocidade do acúmulo de biofilme foi similar em fumantes e não fumantes e o desenvolvimento da gengivite foi menor no grupo de fumantes. Ao analisar o resultado desses artigos pode-se concluir que o tabaco é um fator externo capaz de modular a expressão da gengivite em resposta a placa dentária (BASTIAAN; WAITE, 1978; BERGSTRÖM; PREBER 1986; LIE *et al.*, 1998).

Mesmo os fumantes tendo uma tendência para mostrar um baixo nível de higiene bucal, por si só a higiene e/ou fatores socioeconômicos isolados são incapazes de contribuir totalmente para o aumento observado na prevalência e severidade da doença periodontal nesse grupo (TONETTI, 1998; ZEE, 2009).

Existe na literatura um conhecimento estabelecido sobre a associação dos parâmetros clínicos da doença periodontal e o tabaco. Os parâmetros clínicos como a profundidade de sondagem e nível de inserção clínica mostram uma maior prevalência e severidade entre os fumantes quando comparados com não fumantes. (BERGSTRÖM; PREBER 1994; BERGSTRÖM; FLODERUS-MYRHED, 1983; WOUTERS *et al.*, 1993). Uma meta-análise de seis estudos, incluindo um total de 2.361 indivíduos, no qual foi examinado o efeito do cigarro sobre a perda de suporte periodontal, sugeriu que o cigarro é um importante fator de risco para doença periodontal, com uma razão de chance de 2,82 (PAPAPANOU, 1996).

O efeito do tabaco na severidade e prevalência da doença periodontal mostra que esse efeito é dependente da quantidade de cigarros fumados pelo indivíduo tanto no consumo diário, quanto na duração do tempo de uso do cigarro (BERGSTRÖM *et al.*, 1991, GROSSI *et al.*, 1994, KALDAHL *et al.*, 1996; MACHUCA *et al.*, 2000).

O prejuízo do cigarro sobre o periodonto pode ser resumido em alterações vasculares, alteração das funções de neutrófilos, diminuição da produção de IgG, diminuição da proliferação de linfócitos, aumento da prevalência de bactérias periodontopatógenas, alteração da função e adesão de fibroblastos e efeitos locais negativos sobre as citocinas.

### 3.2 COCAÍNA

A cocaína é um derivado isolado da folha *Erythorxylon coca*. Essa folha é usada há centenas de anos nas tribos indígenas de países da América do Sul. Na Bolívia e no Peru, a cocaína é usada na forma de chá. Na ingestão do chá boa parte da cocaína é metabolizada até chegar ao cérebro sem manifestar algum efeito (DUAILIBI *et al.*, 2008).

A cocaína (cloridrato de cocaína) é um sal alcalóide que pode ser aplicada por via endovenosa quando dissolvida em água, inalada quando na forma pura ou fumada quando na forma de base. Os efeitos sistêmicos da cocaína no sistema nervoso central agem pelo bloqueio da recaptção da dopamina na fenda sináptica. Essa substância produz euforia, aumento da energia e da sensação de confiança, combinado a uma sensação de ansiedade, seguida de depressão e fadiga. Em doses elevadas a cocaína é capaz de provocar estados psicóticos e alucinações (LEE *et al.*, 1991; ASTON, 1984; NASSIF FILHO *et al.*, 1999).

Segundo dados apresentados pelo II Levantamento Domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas envolvendo as 108 maiores cidades brasileiras, com mais de 200.000 habitantes, 23% da população entrevistada fez uso de qualquer droga ilícita na vida. Em 2001, estimou-se que 0,4% da população haviam feito uso na vida de *crack* e em 2005 este valor aumentou para 0,7%. Homens na faixa etária de 25 a 34

anos apresentaram um consumo mais elevado tanto em 2001 quanto em 2005. (DUARTE *et al.*, 2009).

Outro levantamento foi realizado em 2003 com crianças e adolescentes moradores de rua em 27 capitais brasileiras. O consumo de *crack* foi mencionado em 22 capitais e os maiores índices de uso recente desta substância foram observados em São Paulo, Recife e Curitiba (entre 15 e 26%), seguidas de Natal, João Pessoa, Fortaleza, Salvador e Belo Horizonte (entre 8 e 12%) (NOTO *et al.*, 2003).

Um usuário pode ser considerado como qualquer pessoa que teve problemas sociais, psicológicos, físicos ou legais relacionados à intoxicação e/ou consumo regular excessivo e/ou dependência como resultado de seu próprio uso da droga ou outra substância química (UNITED KINGDOM, 1988).

Mais da metade dos usuários que fazem a inalação da cocaína tem como sintomas hemorragias nasais recorrentes, crostas intranasal, rinite e sinusite crônica. A perfuração do septo nasal é observada em aproximadamente 5% dos usuários, devido à atividade vasoconstritora a qual pode levar à necrose do septo nasal e seus tecidos adjacentes. Isto faz com que os usuários apresentem uma redução do suporte nasal resultando em um nariz largo e achatado (BRAND *et al.*, 2008).

Os efeitos bucais da cocaína são relatados pela administração da droga via nasal, fumada e tópica na mucosa oral especialmente na gengiva como ulcerações e necrose gengival (PARRY *et al.*, 1996; KAPILA; KASHANI, 1997). A cocaína possui um efeito vasoconstritor que causa ulceração e atrofia dos tecidos, e também pode ser um estimulante dos músculos faciais e mastigatórios (ROBINSON *et al.*, 2005).

A cocaína aplicada diretamente na mucosa bucal pode causar inicialmente um alívio da dor devido ao poder anestésico da droga, se aplicada frequentemente no mesmo lugar pode causar ulcerações e conseqüentemente uma inflamação gengival grave associada a dor aguda, podendo em alguns casos levar a uma necrose tecidual formando uma película esbranquiçada sobre a lesão (FAZZI *et al.*, 1996).

Nappo *et al.* (2001) relataram quatro casos de pacientes que faziam uso de cocaína via nasal e aplicavam a droga no fundo de vestibulo na região anterior e posterior para alívio de dores em crises de cefaleia. Os autores constataram nesses pacientes a presença desde lesões eritematosas com aspecto granulomatoso até

lesões ulceradas necróticas na mucosa onde a cocaína era aplicada. Concluíram que as lesões provavelmente foram causadas pelo efeito vasoconstritor da droga.

### 3.3 CRACK

O *crack* apareceu no Brasil no final dos anos 80 (DUNN *et al.*, 1996) e seu consumo começou a aumentar rapidamente nos anos seguintes devido ao baixo preço e seus efeitos mais intensos (NAPPO *et al.*, 2001). Usuários de drogas injetáveis, motivados pelo medo da AIDS, também alteraram a via de administração da cocaína, de injetável para o *crack*. Os jovens do sexo masculino moradores de rua são especialmente afetados pelo uso do *crack*, com uma prevalência de usuários de 15 a 26% (NOTO *et al.*, 2003).

O *crack* é um subproduto da cocaína que é obtido por meio da pasta de coca misturado com bicarbonato de sódio que formam pequenas pedras. Os primeiros efeitos são sentidos em 10 a 15 segundos depois de fumada agindo de forma semelhante à cocaína no sistema nervoso central (NAPPO *et al.*, 2001).

O histórico dos usuários, os efeitos (euforia e poder, prazer, redução do apetite, agitação psicomotora, diminuição do sono), a violência do tráfico, o baixo preço levaram ao aumento rápido do consumo nos últimos anos e tornou o *crack* um problema de saúde pública (NAPPO *et al.*, 2001; DUARTE *et al.*, 2009).

As características sociodemográficas dos usuários de *crack* incluem uma população do sexo masculino, de baixa renda, desempregados, com baixo nível de escolaridade e idade variando de 15 a 30 anos (DUNN; LARANJEIRA 1999; RIBEIRO *et al.*, 2006).

Ribeiro *et al.* (2006) realizaram entrevistas em 131 usuários de *crack*, em dois momentos durante cinco anos, em uma clínica de desintoxicação de São Paulo para avaliar padrões de mortalidade e a *causa mortis* entre os mesmos. As características sociodemográficas da amostra relataram que 110 (89%) residiam em bairros de nível médio, pobre e superpopulosos. A amostra era composta de indivíduos solteiros (66,9%) do sexo masculino (88,5%), caucasianos (77,6%), com média de idade de 23,6 anos, com baixo nível de educação (55,9%), desempregados ou com histórico de abandono escolar (69,4%). O homicídio foi a *causa mortis* de maior

prevalência (n=13) num total de 23 (17,7%) pacientes, seguido da AIDS (n=6) adquirida pelo uso de drogas injetáveis durante cinco anos de acompanhamento.

A fumaça do *crack* entra em contato direto com a mucosa bucal podendo provocar lesões como úlceras na boca e oro/laringofaringe devido à alta temperatura. (MITCHELL-LEWIS *et al.*, 1994). Outras manifestações bucais foram relatadas, tais como: erosões no esmalte dentário, lesões necróticas da língua e epiglote, queimaduras da mucosa da laringe (BEZMALINOVIC *et al.*, 1988). Essas lesões decorrem do efeito irritativo e vasoconstritores dessa droga e pelo aumento da temperatura da fumaça na queima.

As implicações bucais diretas do uso de drogas são complicadas por outros fatores como vida social, a necessidade de obter dinheiro para drogas e o estilo de vida dos usuários. Poucas pesquisas têm considerado esses aspectos. Algum tempo atrás o grupo de usuários de drogas era um grupo seletivo, de vida excêntrica que não realizava cuidados dentais regulares com grande número de faltas e cancelamentos de consultas (SCHEUTZ, 1984).

Scheutz (1985) explorou as atitudes e o comportamento por meio de entrevistas de um grupo de holandeses os quais procuravam serviços de emergência para alívio da dor. Muitos negligenciavam a higiene bucal e possuíam um elevado consumo de açúcar. Seus hábitos alimentares estavam relacionados ao consumo de drogas como se fosse um ritual. Os usuários se sentiam envergonhados pela aparência de suas bocas no período de abstinência e sentiam que não valeria a tentativa de ressocialização.

Os usuários de drogas possuem uma baixa prioridade para saúde bucal, que pode resultar em um elevado índice de cárie, abscessos, dor de dente, alto índice de placa e desenvolvimento da doença periodontal. Isto pode ocorrer devido ao efeito físico das drogas, hábitos de alimentação e ao estilo de vida por eles escolhido não dando devida atenção à saúde bucal (ROBINSON *et al.*, 2005).

Até o momento, não existe na literatura artigos que avaliaram os parâmetros clínicos periodontais e o possível efeito do *crack* no periodonto. A fumaça do *crack* assim como a fumaça do tabaco, entra em contato direto com a mucosa bucal, já se sabe que a fumaça gerada pelo tabaco pode levar a várias alterações no meio bucal. Ele inclusive serve como fator de risco para o desenvolvimento da doença periodontal. Os usuários de *crack* frequentemente fazem uso de tabaco que,

associado a uma má higiene bucal, pode propiciar um agravamento da doença periodontal e piores parâmetros periodontais.

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 PROCEDIMENTOS ÉTICOS E LEGAIS

O projeto do estudo em questão foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, sendo aprovado em 09/02/2011, e registrado sob o número de protocolo CEP/SD 1059.184.10.12 (Anexo 1).

### 4.2 DELINEAMENTO DA PESQUISA

O desenho experimental consistiu de um estudo caso - controle para determinar as variáveis clínicas periodontais em usuários de *crack* comparando a indivíduos fumantes de tabaco e a indivíduos não fumantes.

#### 4.2.1 Linha de Pesquisa

O trabalho está inserido na linha de pesquisa “Diagnóstico e tratamento das alterações bucais”.

### 4.3 AMOSTRA

Os usuários de *crack* do Instituto de Pesquisa e Tratamento de Alcoolismo (IPTA) e os pacientes atendidos na Clínica de Odontologia da Universidade Federal do Paraná participaram do estudo e receberam esclarecimentos sobre a pesquisa.

Os indivíduos foram alocados em três grupos:

- Grupo CT: Indivíduos fumantes de *crack* e tabaco provenientes do Instituto de Pesquisa e Tratamento de Alcoolismo (IPTA).
- Grupo T: Indivíduos fumantes de tabaco atendidos na clínica odontológica da Universidade Federal do Paraná.
- Grupo C: Indivíduos não fumantes atendidos na clínica odontológica da Universidade Federal do Paraná

#### 4.3.1 Cálculo da Amostra

O programa *Epi Info* versão 3.51 (Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA, USA) foi usado para calcular o tamanho da amostra baseado na prevalência e razão de chances de indivíduos fumantes desenvolverem a doença periodontal, de acordo com NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey III) (TOMAR; ASMA, 2000).

O cálculo amostral indicou a necessidade de realizar o exame periodontal em no mínimo 42 indivíduos em cada grupo. O nível de confiança preestabelecido da amostra foi de 95% e o poder estatístico de 80%.

#### 4.4.CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- No grupo caso (CT) foram incluídos no estudo:

Indivíduos institucionalizados provenientes do IPTA que eram fumantes de *crack* e tabaco.

- No grupo controle (T e C) foram incluídos no estudo:

Indivíduos fumantes de tabaco e indivíduos não fumantes de tabaco.

Em ambos os grupos foram incluídos no estudo indivíduos do sexo masculino, na faixa etária de 18 a 52 anos com ausência de doenças sistêmicas

(AIDS, Diabetes), aqueles que não estavam fazendo uso de fármacos (nifedipina, ciclosporina e fenitoína) e indivíduos que realizaram tratamento periodontal em um período maior que três meses.

#### 4.5 CALIBRAÇÃO

Um examinador treinado com formação em Periodontia treinou o pesquisador sobre os procedimentos padrões corretos, incluindo as medidas de profundidade de sondagem (mm), nível de inserção clínica (mm) e o índice de placa.

Primeiramente o paciente era avaliado pelo examinador experiente e na sequência o pesquisador realizava o mesmo exame. O exame periodontal era feito em seis sítios dos dentes índices (17-16, 11, 26-27, 36-37, 31, 46-47) usados no Índice Comunitário de Necessidade de Tratamento Periodontal (CPITN). Um total de 10 pacientes foi avaliado e após sete dias foram reavaliados pelos mesmos examinadores para obter uma confiança nos dados e determinar uma concordância inter e intra-examinador (MARIANO, 2008).

Um total de 2400 faces foi avaliado para a profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC). Os pacientes avaliados foram selecionados aleatoriamente no serviço de triagem da clínica de odontologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR).

##### 4.5.1 Concordância Inter e Intra-Examinador

As análises das concordâncias inter e intra-examinador foram calculadas de acordo com a análise de Bland-Altman, pois o coeficiente de correlação é uma medida de associação, não sendo apropriado para avaliar concordância entre métodos (BLAND; ALTMAN, 1986), essa abordagem possibilita a quantificação das discordâncias entre medidas individuais, através de um gráfico de dispersão entre as diferenças do pesquisador e o padrão ouro e as diferenças entre o pesquisador no

exame e reexame, para as variáveis profundidade de sondagem e nível de inserção clínica.

O gráfico 1 e 2 mostra a reprodutibilidade inter-examinador para a profundidade de sondagem e nível de inserção clínica usando o método de Bland-Altman entre o pesquisador e o padrão ouro. O viés para PS observado foi de  $-0,01083$  e seus limites de concordância de 95% foram de  $-1,939$  a  $2,025$ , para o NIC o viés observado foi de  $-0,01835$  e seus limites de concordância de 95% foram de  $-1,988$  a  $2,025$ . A hipótese de o viés ser ou não igual à zero foi testada através do teste *t* de Student obtendo  $p=0,7030$  para PS, e  $p=0,5350$  para NIC, mostrando que o pesquisador foi capaz de reproduzir as medidas do padrão ouro.

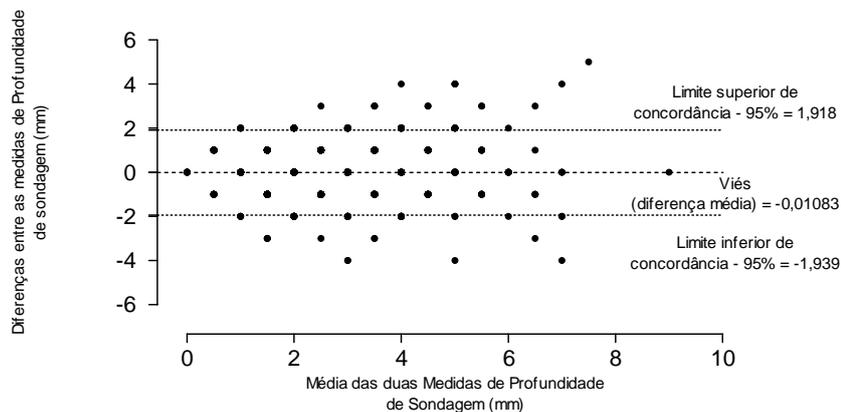


GRÁFICO 1 - GRÁFICO DE DISPERSÃO PELO MÉTODO DE BLAND-ALTMAN DOS DADOS OBTIDOS COM AS MEDIDAS DE PROFUNDIDADE DE SONDAAGEM (MM) ENTRE O PESQUISADOR E O PADRÃO OURO.  
FONTE: O autor (2012)

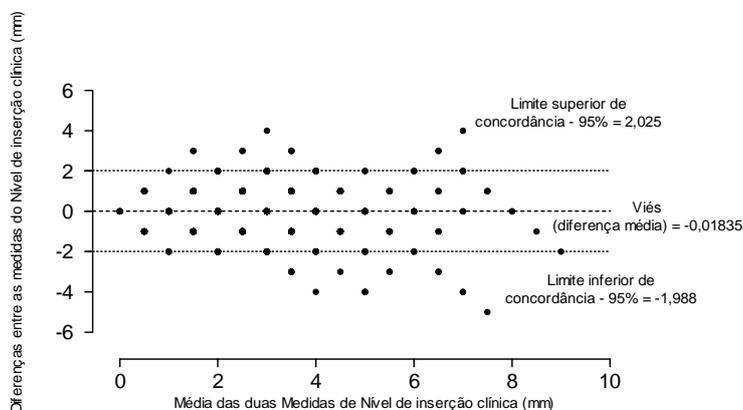


GRÁFICO 2 - GRÁFICO DE DISPERSÃO PELO MÉTODO DE BLAND-ALTMAN DOS DADOS OBTIDOS COM AS MEDIDAS DO NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA (MM) ENTRE O PESQUISADOR E O PADRÃO OURO.  
FONTE: O autor (2012)

O gráfico 3 e 4 mostra a reprodutibilidade intra-examinador para a profundidade de sondagem e nível de inserção clínica usando o método de Bland-Altman no exame e reexame. O viés para PS observado foi de -0,0150 e seus limites de concordância de 95% foram de -0,8727 a 0,9027 para o NIC o viés observado foi de -0,0433 e seus limites de concordância de 95% foram de -2,852 a 2,938. A hipótese de o viés ser ou não igual à zero foi testada através do teste *t de Student* obtendo  $p=0,4135$  para PS, e  $p=0,4727$  para NIC, mostrando que o pesquisador foi capaz de reproduzir as medidas no exame e reexame.

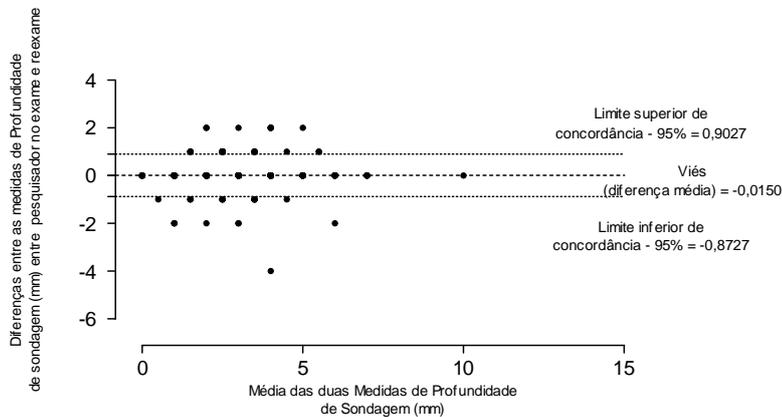


GRÁFICO 3 - GRÁFICO DE DISPERSÃO PELO MÉTODO DE BLAND-ALTMAN DOS DADOS OBTIDOS COM AS MEDIDAS DE PROFUNDIDADE DE SONDAÇÃO (MM) DO PESQUISADOR NO EXAME E REEXAME.  
FONTE: O autor (2012)

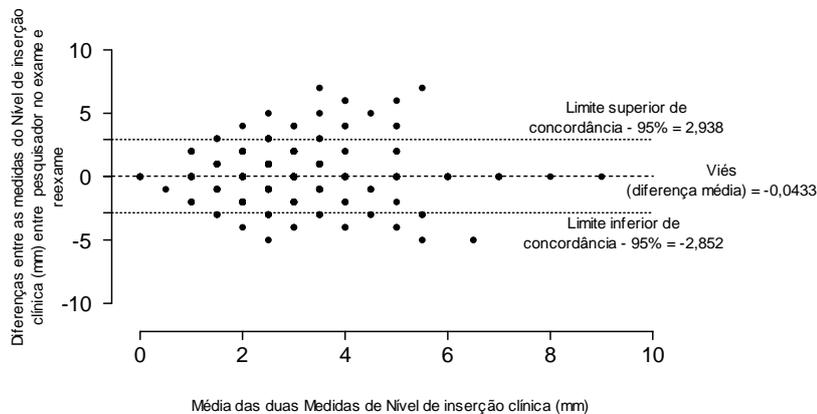


GRÁFICO 4 - GRÁFICO DE DISPERSÃO PELO MÉTODO DE BLAND-ALTMAN DOS DADOS OBTIDOS COM AS MEDIDAS DO NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA (MM) DO PESQUISADOR NO EXAME E REEXAME.  
FONTE: O autor (2012)

As variáveis índice gengival e índice de placa variavam de acordo com a higiene bucal dos pacientes avaliados no momento, e por isso não foi possível realizar a calibração.

#### 4.6 COLETA DE DADOS

Todos os participantes do estudo receberam esclarecimentos sobre a natureza da pesquisa. Inicialmente, assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 01) para sua participação. Os mesmos responderam a uma ficha sobre seus dados pessoais e a condição geral de saúde, além de vícios relativo ao tabaco e drogas (Apêndice 02).

Em seguida foi realizado o exame periodontal em todos os participantes, usando uma sonda manual milimetrada Carolina do Norte (PCPUNC 15, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA), espelho e gaze. Foram sondados os dentes do (CPITN), em caso de ausência desses dentes, foram utilizados os dentes adjacentes do sextante (DINI; NEVES, 1996).

#### 4.7 PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS

Os parâmetros clínicos periodontais avaliados durante o exame foram: profundidade de sondagem, nível de inserção clínica, sangramento a sondagem, índice de placa e índice gengival em todos os dentes-índice acima descrito.

##### 4.7.1 Profundidade de Sondagem (PS)

É definida como a distância da margem gengival até o ponto em que a extremidade de uma sonda periodontal inserida na bolsa encontra resistência (LINDHE et al., 2008). Foram avaliados seis sítios por dente: méso-vestibular,

vestibular, disto-vestibular, méso-lingual, lingual e disto-lingual. Após a sondagem, foi calculada a média de cada paciente e obteve-se a média final do grupo. Os valores obtidos da PS foram classificados em:  $PS \leq 3\text{mm}$ ;  $PS \geq 4 \leq 6\text{mm}$ ;  $PS \geq 7\text{mm}$ .

#### 4.7.2 Nível de Inserção Clínica (NIC)

É definido como a distância da junção cimento-esmalte até a posição em que a ponta da sonda encontra resistência (LINDHE et al., 2008). Foram avaliados seis sítios por dente: méso-vestibular, vestibular, disto-vestibular, méso-lingual, lingual e disto-lingual. Após a sondagem foi calculada a média de cada paciente e obteve-se a média final do grupo. Os valores obtidos do NIC foram classificados em:  $NIC \leq 3\text{mm}$ ;  $NIC \geq 4 \leq 6\text{mm}$ ;  $NIC \geq 7\text{mm}$ .

#### 4.7.3 Sangramento à Sondagem (SS)

O sangramento à sondagem é definido como a presença ou ausência de sangramento, decorrido um tempo de 15 segundos depois de mensurada a profundidade de sondagem (LINDHE et al., 2008). Para análise de dados a frequência de dentes com sangramento foi considerada por indivíduo, somando o total de dentes com sangramento para obter a média final do grupo.

#### 4.7.4 Índice de Placa (IP)

O índice de placa foi aplicado de acordo com os critérios de diagnóstico proposto por Silness & Løe (1964) para quantificar a placa dental.

Grau 0: Não há placa (ausência de placa).

Grau 1: Há um filme de placa aderido à margem gengival livre e à área adjacente ao dente. A placa somente pode ser reconhecida passando-se uma sonda sobre a superfície do dente não sendo visível a olho nu.

Grau 2: Moderado acúmulo de placa dentro do sulco gengival e/ou superfície dental que pode ser visualizado a olho nu.

Grau 3: Abundante acúmulo de placa dentro do sulco gengival, na margem gengival e/ou na superfície dental.

Para análise de dados a maior frequência dos graus do IP por dente foi considerada em cada indivíduo.

#### 4.7.5 Índice Gengival (IG)

O índice gengival foi aplicado usando os critérios de diagnóstico proposto por Løe & Silness (1963), para determinar o grau de inflamação gengival.

Grau 0: Ausência de inflamação.

Grau 1: Inflamação leve – Leve mudança na cor e na textura.

Grau 2: Inflamação moderada – Moderada vermelhidão, edema e hipertrofia. Sangramento a pressão.

Grau 3: Inflamação severa – Vermelhidão marcante e hipertrofia. Tendência ao sangramento espontâneo e ulcerações.

O índice gengival não considera a bolsa periodontal, graus de perda óssea ou qualquer outra mudança quantitativa no periodonto. Os critérios estabelecidos são restritos a mudanças qualitativas na gengiva.

Para análise de dados a maior frequência dos graus do IG por dente foi considerada em cada indivíduo.

#### 4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos para cada variável avaliada foram registrados e tabulados em planilha no *software SPSS* versão 15.0 para *Windows* (SPSS Inc, Chicago, IL, EUA).

Para comparar se havia diferença estatística significativa nos valores médios da idade, frequência de escovação diária, PS, NIC, SS, tempo de consumo de tabaco e quantidade diária de consumo de tabaco entre os grupos CT, T e C, os dados foram submetidos ao teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov e de homogeneidade de variâncias de Levene.

O teste não paramétrico de Kruskal-Wallis ( $p < 0,05$ ) foi aplicado para as variáveis frequência de escovação diária e SS a fim de comparar os grupos CT, T e C. Se houvesse diferença estatística significativa esta seria determinada pelo teste de Mann-Whitney ( $p < 0,05$ ).

Para avaliação do tempo de consumo de tabaco e quantidade diária de consumo de tabaco para os grupos CT e T, o teste de Mann-Whitney e o *t* de Student, para amostras independentes, foram aplicados.

Para análise das variáveis idade, PS e NIC entre os grupos CT, T e C, o teste de análise de variância (ANOVA) com nível de significância de 5% foi aplicado. Caso houvesse diferença estatística significativa esta seria determinada pelo teste *t* de Student ( $p < 0,05$ ).

Os valores do IP e IG foram comparados nos grupos CT, T e C, aplicando-se o teste do Qui-Quadrado ( $p < 0,05$ ). Existindo diferença estatística significativa entre os três grupos esta seria determinada pelo teste do Qui-Quadrado com a correção de Bonferroni.

## 5 RESULTADOS

Do total de 156 indivíduos avaliados, 52 eram do grupo fumantes de *crack* e tabaco (CT), 52 do grupo fumantes de tabaco (T) e 52 do grupo não fumantes (C). A média de idade dos participantes foi de 32,1( $\pm$ 6,6) anos variando de 18 a 52 anos.

Os dados obtidos na anamnese referentes à ocupação profissional dos indivíduos fumantes de *crack* e tabaco, fumantes de tabaco e não fumantes estão descritos na tabela 1.

A tabela 2 exibe dados do grupo de fumantes de *crack* e tabaco (CT) e as variáveis relacionadas ao consumo de outras substâncias. A média do tempo de uso de *crack* foi de 6,9 anos e a quantidade de consumo diária foi de 14,3 pedras.

A média do tempo de consumo de maconha foi de 12,7 anos e o consumo diário foi de 5,6 cigarros de maconha. O tempo médio de consumo de álcool foi de 14,6 anos sendo que 22 indivíduos ingeriam diariamente uma média de 1,3 litros (tabela 2).

TABELA 1- DADOS DESCRITIVOS DO PERFIL DOS INDIVÍDUOS DOS GRUPOS FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos	Frequência n (%)		
	CT	T	C
Com Ocupação Profissional	36 (69,2)	51 (98,0)	48 (92,3)
Sem Ocupação Profissional	16 (30,8)	1 (2,0)	4 (7,7)
<b>Total</b>	<b>52 (100)</b>	<b>52 (100)</b>	<b>52 (100)</b>

FONTE: O autor (2012)

TABELA 2 - MÉDIA, DESVIO PADRÃO E MEDIANA, DO GRUPO *CRACK* E TABACO (CT) E AS VÁRIÁVEIS QUANTIDADE DIÁRIA DE CONSUMO DE ÁLCOOL, TEMPO DE CONSUMO DE ÁLCOOL, TEMPO DE CONSUMO DE MACONHA, QUANTIDADE DIÁRIA DE CONSUMO DE MACONHA, TEMPO DE CONSUMO DE *CRACK* E QUANTIDADE DIÁRIA DE CONSUMO DE *CRACK*.

Variáveis do grupo CT	n	Média± Dp	Mediana
<b>Quantidade diária de consumo de álcool (litro)</b>	22	1,3± 0,6	1,2
<b>Tempo de consumo de álcool (anos)</b>	22	14,6± 10,6	13,5
<b>Quantidade diária de consumo de maconha (cigarros)</b>	26	5,6± 4,6	4,0
<b>Tempo de consumo de maconha (anos)</b>	26	12,7± 6,7	12,0
<b>Tempo de consumo de <i>crack</i> (anos)</b>	52	6,9± 5,5	6,0
<b>Quantidade diária de consumo de <i>crack</i> (dias)</b>	52	14,3± 9,8	12,5

Dp= Desvio Padrão

FONTE: O autor (2012)

A tabela 3 mostrou que a média de idade entre os grupos CT, T e C foram semelhantes.

TABELA 3 – MÉDIA, DESVIO PADRÃO E MEDIANA DA IDADE NOS GRUPOS FUMANTES DE *CRACK* E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos	n	Média± Dp	Mediana	Valor de p*
<b>CT</b>	52	31,04± 7,86	31	
<b>T</b>	52	33,79± 5,71	32	0,086
<b>C</b>	52	31,63± 6,66	34	

(\*) Análise de variância (ANOVA);  $p < 0,05$

Dp= Desvio Padrão

FONTE: O autor (2012)

Nas médias da frequência de escovação diária houve uma diferença estatística significativa entre os grupos CT, T e C. Houve uma maior frequência de escovação diária no grupo CT comparado ao grupo T, porém não diferindo do C (tabela 4).

TABELA 4 – MÉDIA, DESVIO PADRÃO, MEDIANA E DIFERENÇA INTERGRUPOS DA FREQUÊNCIA DE ESCOVAÇÃO DIÁRIA NOS GRUPOS FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos	n	Média± Dp	Mediana	Comparação intergrupos e valor de p
CT	52	2,9*± 0,7	3,0	CT x T** (p=0,012)
T	52	2,6*± 0,7	3,0	CT x C (p=0,178)
C	52	2,7*± 0,7	3,0	T x C (p=0,237)

(\*) Kruskal-Wallis; p<0,05

(\*\*) Mann-Whitney; p<0,05

Dp= Desvio Padrão

FONTE: O autor (2012)

Não houve diferença estatística significativa para as variáveis tempo de consumo de tabaco e quantidade diária de consumo de tabaco, porém observou-se que o grupo CT fuma em média 4 cigarros de tabaco a mais que o grupo T (tabela 5).

TABELA 5 – MÉDIA, DESVIO PADRÃO E MEDIANA DO TEMPO DE CONSUMO DE TABACO E QUANTIDADE DIÁRIA DE CONSUMO DE TABACO PARA OS GRUPOS FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT) E FUMANTES DE TABACO (T).

Variável Grupos	Tempo de consumo de tabaco (anos)			Quantidade diária de consumo de tabaco (unidades)		
	Média± Dp	Mediana	Valor de p*	Média± Dp	Mediana	Valor de p**
CT (n=52)	14,5± 7,2	14,0	0,288	20,1± 11,1	20	0,056
T (n=52)	13,1± 6,2	15,0		15,9± 8,4	15	

(\*) t-Student para amostras independentes; p<0,05

(\*\*) Mann-Whitney; p<0,05

Dp= Desvio Padrão

FONTE: O autor (2012)

Os grupos CT e T em relação ao grupo C demonstrou uma diferença estatística significativa entre as médias da PS (tabela 6). O grupo T apresentou uma média maior da PS, porém não houve diferença estatística significativa entre os grupos CT e T (p>0,05).

A tabela 7 mostra que houve diferença estatística (p>0,05) entre os grupos CT e T em relação ao grupo C na profundidade de sondagem por sítios. Para os grupos

CT e T existiu diferença estatística entre as sondagem  $\leq 3$ mm e sondagem  $\geq 4 \leq 6$ mm.

TABELA 6 – MÉDIA, DESVIO PADRÃO, MEDIANA E DIFERENÇA INTERGRUPOS DA PROFUNDIDADE DE SONDAÇÃO ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos	n	Média± Dp	Mediana	Comparação intergrupos e valor de p
CT	52	2,74*± 0,66	2,60	CT x T (p=0,728)
T	52	2,84*± 0,78	2,89	CT x C** (p<0,001)
C	52	2,10*± 0,34	2,07	T x C** (p<0,001)

(\*) Análise de variância (ANOVA); p<0,05.

(\*\*) t-Student para amostras independentes; p<0,05.

Dp= Desvio Padrão

FONTE: O autor (2012)

TABELA 7 – PROFUNDIDADES DE SONDAÇÃO (SÍTIOS) E DIFERENÇA INTERGRUPOS ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos	Profundidade de Sondagem (Sítios)			Total	Comparação intergrupos e valor de p
	Sondagem $\leq 3$ mm	Sondagem $\geq 4 \leq 6$ mm	Sondagem $\geq 7$ mm		
CT	2488*	579*	53	3120	CT x T* (p=0,001)
T	2309*	752*	59	3120	C x CT** (p<0,001)
C	2958**	161**	1**	3120	C x T** (p<0,001)
<b>Total</b>	7755	1492	113	9360	

(\*) Qui-Quadrado p<0,05

(\*\*) Qui-Quadrado p<0,05

FONTE: O autor (2012)

Houve uma diferença estatística significativa entre os grupos CT e T em relação ao grupo C nas médias do NIC. O grupo T exibiu uma média maior do NIC, porém não diferiu do grupo CT (p<0,05) como mostrado na tabela 8.

A tabela 9 mostra que houve diferença estatística entre os grupos CT e T em relação ao grupo C em todas as sondagens. Para os grupos CT e T existiu diferença estatística (p<0,05) entre as sondagem  $\leq 3$ mm e sondagem  $\geq 4 \leq 6$ mm.

TABELA 8- MÉDIA, DESVIO PADRÃO, MEDIANA E DIFERENÇA INTERGRUPOS DO NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos	n	Média± Dp	Mediana	Comparação intergrupos e valor de p
CT	52	2,89*± 0,82	2,67	CT x T (p=0,585)
T	52	3,04*± 0,78	3,09	CT x C** (p<0,001)
C	52	2,12*± 0,35	2,08	T x C** (p=0,001)

(\*) Análise de Variância (ANOVA); p<0,05.

(\*\*) t-Student para amostras independentes; p<0,05.

Dp= Desvio Padrão

FONTE: O autor (2012)

TABELA 9 – NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA (SÍTIOS) E DIFERENÇA INTERGRUPOS ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos	Nível de Inserção Clínica (Sítios)			Total	Comparação intergrupos e valor de p
	Sondagem ≤ 3 mm	Sondagem ≥ 4 ≤ 6 mm	Sondagem ≥ 7 mm		
CT	2388*	650*	82	3120	CT x T* (p=0,001)
T	2147*	897*	76	3120	C x CT** (p<0,001)
C	2940**	179**	1**	3120	C x T** (p<0,001)
<b>Total</b>	7475	1726	159	9360	

(\*) Qui-Quadrado p<0,05

(\*\*) Qui-Quadrado p<0,05

FONTE: O autor (2012)

O teste Kruskal-Wallis mostrou uma diferença estatística significativa entre os grupos CT, T e C. O grupo T apresentou a maior média de SS, porém não diferiu do grupo CT (p>0,05) como mostrado na tabela 10.

TABELA 10 - MÉDIA, DESVIO PADRÃO, MEDIANA E DIFERENÇA INTERGRUPOS DA FREQUÊNCIA DO SANGRAMENTO A SONDAÇÃO ENTRE OS GRUPOS FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos	n	Média± Dp	Mediana	Comparação intergrupos e valor de p
CT	52	4,7*± 0,82	3,2	CT x T (p=0,515)
T	52	4,9*± 0,78	3,7	CT x C** (p<0,001)
C	52	2,5*± 0,35	2,7	T x C** (p=0,002)

(\*) Kruskal-Wallis; p<0,05

(\*\*) Mann-Whitney; p<0,05

Dp= Desvio Padrão

FONTE: O autor (2012)

A distribuição (%) do índice de placa - IP (grau 0, 1, 2, 3) no grupo CT, T e C são mostrados na tabela 11. O IP mostrou uma maior porcentagem de IP0 (ausência de placa) e IP1 (placa detectável com a sonda) nos três grupos.

TABELA 11 - DISTRIBUIÇÃO (%) DO ÍNDICE DE PLACA NO GRUPO DE FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos IP	CT	T	C
	n %	n %	n %
<b>Grau</b>			
<b>0</b>	25 (48,1%)	22 (42,3%)	37 (71,2%)
<b>1</b>	20 (38,5%)	21 (40,4%)	14 (26,9%)
<b>2</b>	4 (7,7%)	6 (11,5%)	1 (1,9%)
<b>3</b>	3 (5,8%)	3 (5,8%)	0 (0%)
<b>Total</b>	52 (100%)	52 (100%)	52 (100%)

FONTE: O autor (2012)

A distribuição (%) do índice gengival - IG (grau 0, 1, 2, 3) no grupo CT, T e C são exibidos na tabela 12. Houve diferença estatística significativa nas porcentagens do IG entre os grupos, onde o grupo C obteve um percentual menor do índice gengival grau 0 e 2 em relação aos grupos CT e T.

TABELA 12 - DISTRIBUIÇÃO (%) DO ÍNDICE GENGIVAL NO GRUPO DE FUMANTES DE CRACK E TABACO (CT), FUMANTES DE TABACO (T) E NÃO FUMANTES (C).

Grupos IG	CT	T	C	Comparação intergrupos e valor de p
	n %	n %	n %	
<b>Grau</b>				
<b>0</b>	20 (38,5%)*	16 (28,1%)*	35 (67,3%)*	CT x T (p=0,66)
<b>1</b>	6 (11,5%)	8 (15,4%)	5 (9,6%)	<b>CT x C** (p=0,009)</b>
<b>2</b>	26 (50,0%)*	28 (53,5%)*	12 (23,1%)*	<b>T x C** (p=0,001)</b>
<b>3</b>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
<b>n (%)</b>	52 (100%)	52 (100%)	52(100%)	

(\*) Qui-Quadrado  $p < 0,05$

(\*\*) Qui-Quadrado e a Correção de Bonferroni  $p < 0,0167$

FONTE: O autor (2012)

## 6 DISCUSSÃO

O consumo de substâncias ilícitas entre os jovens e adultos está associado a um contexto social e as suas atividades. Vários são os fatores que influenciam na decisão de usar essas substâncias incluindo a curiosidade, a pressão de amigos, a disponibilidade no mercado e a ocasião.

Esse estudo foi realizado no Instituto de Tratamento de Álcool e Drogas Ilícitas (IPTA) em Campo Largo, com ênfase em usuários de *crack*.

Todos os indivíduos que participaram da pesquisa faziam uso concomitante de cigarro de tabaco, antes e durante a internação. O cigarro de tabaco era utilizado pelos usuários de *crack* para acender as pedras de *crack* e durante a internação, seu consumo era permitido por auxiliar no controle da ansiedade e da fissura que a ausência da droga provoca na desintoxicação como relatavam os internos.

Por esses motivos, não foi possível realizar o estudo em um grupo de fumantes exclusivamente de *crack*, pois geralmente o vício do cigarro é anterior ao consumo do *crack*. Além do que, esses indivíduos fizeram uso de outros tipos de substâncias como a maconha, o álcool e a cocaína.

Ao analisar o perfil desses indivíduos, observou-se que 67,3% do grupo CT (n=52), foi composto de indivíduos que tinham alguma ocupação profissional. Esse achado contrasta com aqueles encontrados por Ribeiro *et al.* (2006), que apresentou resultados inversos, onde 69,4% (n=86) dos usuários de *crack* não tinham ocupação profissional de um total de 131 dependentes.

O presente estudo foi desenvolvido em uma clínica de recuperação municipal e privada, que possuía poucas vagas pelo Sistema Único de Saúde (SUS). As vagas eram na maioria particulares, onde os internos ou familiares possuíam melhores condições financeiras. Em contraste, o estudo feito por Ribeiro *et al.* (2006), foi realizado em um hospital geral na cidade de São Paulo, com acesso público gratuito.

A média de idade do grupo de fumantes de *crack* e de tabaco foi de 31,04 anos e a faixa etária variou entre 18 a 52 anos. Essa média está acima daquela relatada por Ribeiro *et al.* (2006) de 23,6 anos, com faixa etária entre 10 a 45 anos, sendo que 35 indivíduos da amostra eram adolescentes (15 a 19 anos). No IPTA não é permitido internar indivíduos menores de 18 anos e sem concordância dos mesmos, isso poderia justificar a diferença na faixa etária avaliada no presente estudo.

Por tratar-se de um estudo caso controle, os grupos de fumantes de tabaco (T) e o grupo de não fumantes (C) tiveram a faixa etária semelhante ao grupo CT, evitando um viés em relação à idade e ao desenvolvimento da doença periodontal. A idade pode ser considerada um fator de risco para a doença periodontal. Está bem estabelecido na literatura que com o aumento da idade há uma piora nos valores da PS e do NIC na doença periodontal (GROSSI *et al.*, 1994; ALBANDAR *et al.*, 1999).

Nesse estudo, as variáveis relacionadas à higiene bucal como a frequência de escovação diária, o índice de placa, o índice gengival e o sangramento à sondagem foram comparados nos três grupos para avaliar uma possível relação entre a frequência diária de escovação em relação ao acúmulo de placa, inflamação gengival e sangramento a sondagem.

A média da frequência diária de escovação do grupo CT foi de 2,9 vezes e do grupo T 2,6 vezes, ambas não diferiram do grupo C (2,7 vezes). Isso demonstrou que o grupo de fumantes de tabaco apresentou uma menor frequência de escovação do que os fumantes de *crack* e tabaco.

Linden e Mullally (1994), em estudo sobre a frequência de escovação entre fumantes e não fumantes de tabaco, obtiveram resultados semelhantes aos encontrados no presente estudo, ou seja, a frequência de escovação foi menor em fumantes do que em não fumantes. Tabagistas apresentam parâmetros periodontais como a PS e o NIC piores que não fumantes, mas isto não significa que possuam uma pior atenção à higiene bucal (TONETTI, 1998; ZEE, 2009).

Era esperado que o grupo CT tivesse um pior controle de placa em relação aos outros grupos (T e C). Isso explicaria a prioridade desses indivíduos em consumir o *crack* em detrimento da saúde. O estilo de vida dos usuários de *crack* muda drasticamente e suas preocupações com a aparência física, o trabalho e a saúde sistêmica e bucal tornam-se secundários ao vício (ROBINSON *et al.*, 2005; SCHEUTZ, 1984 e 1985). Porém, no presente estudo estes resultados não foram confirmados, talvez por tratar-se de usuários institucionalizados.

A hipótese que justificaria uma melhor frequência de escovação no grupo CT é a de que durante a internação os usuários de *crack* tem horários determinados pela clínica para cuidar da higiene pessoal e isso inclui também realizar a escovação dental após as refeições. Isso justificaria a melhor frequência de escovação diária encontrada durante o período da internação nesse grupo.

Os dependentes do *crack* somente percebem a situação deplorável da saúde bucal nos períodos de abstinência. Provavelmente, a melhora da condição de saúde bucal estaria vinculada a recuperação da dependência do *crack* e a ressocialização desses indivíduos (SCHEUTZ, 1984 e 1985).

Os maiores percentuais do IP nos três grupos foram encontrados para o grau 0 (ausência de placa) seguido do grau 1 (presença de um filme de placa aderido à margem gengival livre e/ou superfície dental adjacente, não visível a olho nu). Esse resultado indica que a maioria dos indivíduos avaliados apresentou uma higiene bucal razoável apesar de ter algum acúmulo de placa.

No presente estudo, o grupo C obteve ausência de placa em 37 (71,2%) dos indivíduos da amostra (n=52), exibindo um menor SS e conseqüentemente menor presença de gengivite.

Os percentuais do IG dos grupos CT e T comparados ao grupo C mostraram diferença estatística significativa para o grau 0 (ausência de inflamação) e grau 2 (inflamação gengival moderada com sangramento a sondagem).

No SS observou-se um resultado similar ao encontrado para o IG. Os grupos CT e T obtiveram uma maior média de SS comparado ao grupo C. Estudos confirmaram resultados semelhantes aos do presente estudo para o SS em fumantes, demonstrando um maior SS com IP igual ao grupo de não fumantes (HABER *et al.*, 1993; LINDEN; MULLALLY 1994). Em contrapartida, outros resultados demonstraram um menor SS em fumantes comparado a não fumantes, porém a gengivite foi induzida em ambos os grupos (BERGSTRON, PREBER 1986; LIE, *et al.*, 1998). No presente estudo, o grupo de não fumantes apresentou um maior percentual de indivíduos com ausência de placa e de inflamação e conseqüentemente um menor sangramento a sondagem.

A literatura mostra que o uso frequente do tabaco pode mascarar os sinais da gengivite exibindo uma gengiva com menor vermelhidão e sangramento a sondagem em grupos de fumantes comparados a não fumantes (BERGSTRON, PREBER 1986; LIE *et al.*, 1998). Isto justificaria o resultado encontrado no presente estudo em relação ao IG 0 no grupo CT e T.

Em relação aos fumantes, os grupos CT e T mostraram uma maior média de PS e NIC em relação ao grupo C. Os resultados desse estudo corroboram com a literatura quando comparado a PS e o NIC entre fumantes de tabaco em relação a não fumantes (RIVERA-HIDALGO, 1986; BERGSTRÖM *et al.*, 1983; BERGSTRÖM *et al.*, 1988;

BERGSTRÖM *et al.*, 1991; BERGSTRÖM; PREBER, 1994; GROSSI *et al.*, 1994, LINDEN; MULLALLY, 1994; KALDAHL *et al.*, 1996; MACHUCA *et al.*, 2000 HAFFAJEE; SOCRANSKY, 2001a, CALSINA *et al.*, 2002).

O efeito do tabaco pode agravar a severidade e a prevalência da doença periodontal. Esse efeito é dependente da quantidade e do tempo de cigarros fumados pelo indivíduo (BERGSTRÖM *et al.*, 1991; GROSSI *et al.*, 1994; KALDAHL *et al.*, 1996; MACHUCA *et al.*, 2000). Uma hipótese do presente estudo seria de que a média da PS e do NIC poderia ser agravada pelo tempo de consumo e pela quantidade diária de consumo de *crack* no grupo CT. No entanto, o grupo CT demonstrou médias inferiores ao grupo T, em relação a PS e ao NIC, demonstrado também pela menor frequência de sítios com valores de sondagem entre 4 e 6 mm (tabela XX e XX), apesar do grupo CT consumir uma maior quantidade diária de cigarros de aproximadamente 4 unidades e ser fumante há mais tempo (1 ano e 4 meses). O consumo e a quantidade de cigarros fumados nesse caso não tiveram uma influência significativa nesses parâmetros.

No presente estudo, o tempo de consumo do *crack* do grupo CT foi em média de 6,9 anos e do tabaco de 14,5 anos. Isto indica que esses indivíduos começaram a fumar em idade precoce, pois a média de idade da amostra foi de aproximadamente 31 anos. Hipoteticamente, o contato desses indivíduos com o *crack* ocorreu na idade de 22 anos e com o cigarro na idade de 15 anos, sendo o efeito prejudicial do tabaco acumulativo no periodonto (BERGSTRÖM *et al.*, 1991, GROSSI *et al.*, 1994, KALDAHL *et al.*, 1996; MACHUCA *et al.*, 2000) durante estes 7 anos.

Algumas hipóteses podem ser estabelecidas em relação aos parâmetros clínicos periodontais do grupo CT e T. Era esperado que os parâmetros clínicos da PS e do NIC fossem agravados pelo tempo de consumo e pela quantidade diária de *crack* associado a uma higiene bucal deficiente.

O consumo diário de *crack* pelo grupo CT foi de 14,3 pedras/dia, em média uma pedra pesa aproximadamente 0,25g (AMPRS, 2009) resultando em um consumo de aproximadamente 3,5 gramas/dia. Essa quantidade é considerada elevada, no entanto o efeito do *crack*, além do tabaco que era consumido não contribuiu para uma piora da condição periodontal.

O *crack* por ser fumado é pouco estudado pela comunidade científica e os componentes da fumaça gerada na queima não são conhecidos.

O efeito do uso do *crack* sobre a saliva demonstrou uma redução significativa no pH salivar (WOYCEICHOSKI *et al.*, 2011 no prelo). Em indivíduos com periodontite o pH salivar é de 7,71, sendo considerado levemente alcalino (SCHUTZEMBERGER *et al.*, 2007). Hipoteticamente, sugere-se que o baixo pH salivar relatado em fumantes de *crack* não propiciaria o desenvolvimento de uma microbiota periodontopatogênica, pois a alcalinização do pH é essencial para o desenvolvimento dessa microbiota. Kleinberg e Jenkins (1964) demonstraram que o pH da placa supragengival varia de acordo com o padrão observado da doença periodontal e a presença da doença cárie. Nas áreas da dentição onde havia uma alta incidência de cárie, o pH da placa foi menor do que nas áreas onde a incidência da doença periodontal foi maior, obtendo um pH mais elevado na placa (KLEINBERG; JENKINS, 1964). Hipoteticamente, sugere-se que devido a esses achados os parâmetros clínicos periodontais não foram piores no grupo CT.

Os dados da literatura são controversos em explicar a influência da fumaça do tabaco na microbiota bucal de fumantes. A fumaça do cigarro favoreceu o ambiente para o desenvolvimento de bactérias periodontopatogênicas, tais como a *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatobacter actinomycetemcomitans* e *Prevotella intermedia* em bolsas rasas de 5mm (EGGERT *et al.*, 2001). No entanto, a proporção de espécies bacterianas foi similar entre fumantes e não fumantes com doença periodontal (HAFFAJEE, SOCRANSKY, 2001b). Outros estudos relataram que a fumaça tem pouco efeito sobre a microbiota subgengival (PREBER *et al.*, 1992; DARBY *et al.*, 2000).

Devido ao aumento do consumo de *crack* e por ele ser considerado um problema de saúde pública mundial, estudos epidemiológicos da condição bucal e programas de suporte e assistência devem ser implementados para permitir um diagnóstico precoce e tratamento das doenças bucais mais frequentes nessa população.

## 7 CONCLUSÃO

Dentro dos limites do presente estudo, pode-se concluir:

1 - A condição periodontal de indivíduos fumantes de *crack* e tabaco foram similares àquela encontrada em fumantes de tabaco.

2 - Os parâmetros clínicos periodontais PS, NIC, SS, IP e IG dos fumantes de *crack* e tabaco foram piores que aqueles encontrados em indivíduos não fumantes.

3 – Os parâmetros clínicos periodontais PS, NIC, SS, IP e IG dos fumantes de tabaco foram piores que aqueles encontrados em indivíduos não fumantes.

## REFERÊNCIAS

ALBANDAR, J. M.; BRUNELLE, J. A.; KINGMAN, A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. **J Periodontol**, v. 70, n. 1, p. 13-29, Jan 1999.

ALBANDAR, J. M. et al. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. **J Periodontol**, v. 71, n. 12, p. 1874-81, Dec 2000.

AMARASENA, N. et al. Tobacco use and oral hygiene as risk indicators for periodontitis. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 30, n. 2, p. 115-23, Apr 2002.

AMPRS - Associação do Ministério Público do Rio Grande do Sul. **Crack ignorar é seu vício?**. Porto Alegre. Rio Grande do Sul. 2009. Disponível em: <[http://www.amprs.org.br/arquivos/comunicacao\\_noticia/CRACK-IGNORAR\\_e\\_SEU\\_VICIO\\_DR\\_MARCELO\\_14351.pdf](http://www.amprs.org.br/arquivos/comunicacao_noticia/CRACK-IGNORAR_e_SEU_VICIO_DR_MARCELO_14351.pdf)>.

ARAÚJO, A. J. D. et al. Diretrizes para Cessação do Tabagismo. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 30, p. S1-S76, 2004.

ASTON, R. Drug abuse. Its relationship to dental practice. **Dent Clin North Am**, v. 28, n. 3, p. 595-610, Jul 1984.

BARBOUR, S. E. et al. Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. **Crit Rev Oral Biol Med**, v. 8, n. 4, p. 437-60, 1997.

BASTIAAN, R. J.; WAITE, I. M. Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. **J Periodontol**, v. 49, n. 9, p. 480-2, Sep 1978.

BATTINO, M. et al. Oxidative injury and inflammatory periodontal diseases: the challenge of anti-oxidants to free radicals and reactive oxygen species. **Crit Rev Oral Biol Med**, v. 10, n. 4, p. 458-76, 1999.

BENOWITZ, N. L.; JACOB, P., 3RD. Daily intake of nicotine during cigarette smoking. **Clin Pharmacol Ther**, v. 35, n. 4, p. 499-504, Apr 1984.

BERGSTRÖM, J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 17, n. 5, p. 245-7, Oct 1989.

BERGSTRÖM, J.; ELIASSON, S.; PREBER, H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. **J Periodontol**, v. 62, n. 4, p. 242-6, Apr 1991.

BERGSTRÖM, J.; FLODERUS-MYRHED, B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 11, n. 2, p. 113-6, Apr 1983.

BERGSTRÖM, J.; PERSSON, L.; PREBER, H. Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis. **Scand J Dent Res**, v. 96, n. 1, p. 34-9, Feb 1988.

BERGSTRÖM, J.; PREBER, H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. **J Periodontal Res**, v. 21, n. 6, p. 668-76, Nov 1986.

BERGSTRÖM, J.; PREBER, H. Tobacco use as a risk factor. **J Periodontol**, v. 65, n. 5 Suppl, p. 545-50, May 1994.

BEZMALINOVIC, Z.; GONZALEZ, M.; FARR, C. Oropharyngeal injury possibly due to free-base cocaine. **N Engl J Med**, v. 319, n. 21, p. 1420-1, Nov 24 1988.

BLAND, J. M.; ALTMAN, D. G. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. **Lancet**. London, v. 1, n. 8476, p. 307-310, Feb.1986.

BOSTROM, L. et al. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v. 28, n. 3, p. 212-9, Mar 2001.

BRAND, H. S.; GONGGRIJP, S.; BLANKSMA, C. J. Cocaine and oral health. **Br Dent J**, v. 204, n. 7, p. 365-9, Apr 12 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis: Brasil, 15 capitais e Distrito Federal, 2002-2003**. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer; 2004a. Disponível em: < <http://www.inca.gov.br/inquerito/docs/tab.pdf>>.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de atenção Básico. **Projeto SB Brasil 2003: Condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003. Resultados principais.** Brasília, 2004b. 68p. Disponível em: <[http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/projeto\\_sb2004.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/projeto_sb2004.pdf)>. CALSINA, G.; RAMON, J. M.; ECHEVERRIA, J. J. Effects of smoking on periodontal tissues. **J Clin Periodontol**, v. 29, n. 8, p. 771-6, Aug 2002.

CDC - Centers For Disease Control and Prevention. **The Health Consequences of Smoking. United States of America:** Office on Smoking and Health, 2004 Surgeon General's report. Disponível em: <[http://www.cdc.gov/tobacco/data\\_statistics/sgr/2004/pdfs/executivesummary.pdf](http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2004/pdfs/executivesummary.pdf)>.

COGO, K. et al. The effects of nicotine and cotinine on Porphyromonas gingivalis colonisation of epithelial cells. **Arch Oral Biol**, v. 54, n. 11, p. 1061-7, Nov 2009.

DARBY, I. B. et al. Microbial comparison of smoker and non-smoker adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. **J Clin Periodontol**, v. 27, n. 6, p. 417-24, Jun 2000.

DARLING, M. R.; ARENDORF, T. M. Effects of cannabis smoking on oral soft tissues. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 21, n. 2, p. 78-81, Apr 1993.

DINI, E. I.; NEVES, L. H. M. Avaliação de confiança do CPITN em levantamentos epidemiológicos de condições periodontais **Rev. odontol. UNESP**, v. 25, n. 1, p. 109-18, jan.-jun. 1996.

DU, M. et al. Oral health status of heroin users in a rehabilitation centre in Hubei province, China. **Community Dent Health**, v. 18, n. 2, p. 94-8, Jun 2001.

DUALIBI, L. B.; RIBEIRO, M.; LARANJEIRA, R. Profile of cocaine and crack users in Brazil. **Cad Saude Publica**, v. 24 Suppl 4, p. s545-57, 2008.

DUARTE, P.; STEMPLIUK, V.; BARROSO, L. **Relatório brasileiro sobre drogas. Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas.** 2009. Brasília, DF. Disponível em: <<http://www.obid.senad.gov.br/portais/OBID/biblioteca/documentos/Relatorios/328379.pdf>>.

DUNN, J.; LARANJEIRA, R. Cocaine--profiles, drug histories, and patterns of use of patients from Brazil. **Subst Use Misuse**, v. 34, n. 11, p. 1527-48, Sep 1999.

DUNN, J. et al. Crack cocaine: an increase in use among patients attending clinics in Sao Paulo: 1990-1993. **Subst Use Misuse**, v. 31, n. 4, p. 519-27, Mar 1996.

EGGERT, F. M.; MCLEOD, M. H.; FLOWERDEW, G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. **J Periodontol**, v. 72, n. 9, p. 1210-20, Sep 2001.

ENGLISH, P. B.; ESKENAZI, B.; CHRISTIANSON, R. E. Black-white differences in serum cotinine levels among pregnant women and subsequent effects on infant birthweight. **Am J Public Health**, v. 84, n. 9, p. 1439-43, Sep 1994.

EVANS, P. et al. Social class, sex, and age differences in mucosal immunity in a large community sample. **Brain Behav Immun**, v. 14, n. 1, p. 41-8, Mar 2000.

FAZZI, M. *et al.*, Effeti delle drogue sul cavo orale. **Minerva Estomatol**, v. 48, p. 485-92, 1999.

GAMAL, A. Y.; BAYOMY, M. M. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. **J Clin Periodontol**, v. 29, n. 8, p. 763-70, Aug 2002.

GELBIER, S.; HARRIS, C. Oral and dental health in the alcohol misuser. **Addict Biol**, v. 1, n. 2, p. 165-9, 1996.

GILTHORPE, M. S. et al. Unification of the "burst" and "linear" theories of periodontal disease progression: a multilevel manifestation of the same phenomenon. **J Dent Res**, v. 82, n. 3, p. 200-5, Mar 2003.

GROSSI, S. G. et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. **J Periodontol**, v. 65, n. 3, p. 260-7, Mar 1994.

HABER, J. et al. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. **J Periodontol**, v. 64, n. 1, p. 16-23, Jan 1993.

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

HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. **J Clin Periodontol**, v. 28, n. 4, p. 283-95, Apr 2001a.

HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. **J Clin Periodontol**, v. 28, n. 5, p. 377-88, May 2001b.

HALEY, N. J.; AXELRAD, C. M.; TILTON, K. A. Validation of self-reported smoking behavior: biochemical analyses of cotinine and thiocyanate. **Am J Public Health**, v. 73, n. 10, p. 1204-7, Oct 1983.

HANIOKA, T. et al. Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease. **J Periodontol**, v. 71, n. 12, p. 1846-51, Dec 2000.

HYMAN, J. J.; REID, B. C. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. **J Clin Periodontol**, v. 30, n. 3, p. 230-7, Mar 2003.

ISTVAN, J. A. et al. Salivary cotinine, frequency of cigarette smoking, and body mass index: findings at baseline in the Lung Health Study. **Am J Epidemiol**, v. 139, n. 6, p. 628-36, Mar 15 1994.

JANSSON, L.; LAVSTEDT, S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss--a prospective study over 20 years. **J Clin Periodontol**, v. 29, n. 8, p. 750-6, Aug 2002.

JOHNSON, G. K.; HILL, M. Cigarette smoking and the periodontal patient. **J Periodontol**, v. 75, n. 2, p. 196-209, Feb 2004.

JOHNSON, G. K.; SLACH, N. A. Impact of tobacco use on periodontal status. **J Dent Educ**, v. 65, n. 4, p. 313-21, Apr 2001.

KALDAHL, W. B. et al. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. **J Periodontol**, v. 67, n. 7, p. 675-81, Jul 1996.

KAPILA, Y. L.; KASHANI, H. Cocaine-associated rapid gingival recession and dental erosion. A case report. **J Periodontol**, v. 68, n. 5, p. 485-8, May 1997.

KINANE, D. F. Susceptibility and risk factors in periodontal disease. **Ann R Australas Coll Dent Surg**, v. 15, p. 51-6, Oct 2000.

KLEINBERG, I.; JENKINS, G. N. The Ph of Dental Plaques in the Different Areas of the Mouth before and after Meals and Their Relationship to the Ph and Rate of Flow of Resting Saliva. **Arch Oral Biol**, v. 9, p. 493-516, Sep-Oct 1964.

LEE, C. Y.; MOHAMMADI, H.; DIXON, R. A. Medical and dental implications of cocaine abuse. **J Oral Maxillofac Surg**, v. 49, n. 3, p. 290-3, Mar 1991.

LINDEN, G. J.; MULLALLY, B. H. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. **J Periodontol**, v. 65, n. 7, p. 718-23, Jul 1994.

LIE, M. A. et al. Oral microbiota in smokers and non-smokers in natural and experimentally-induced gingivitis. **J Clin Periodontol**, v. 25, n. 8, p. 677-86, Aug 1998.

LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N. P. et al. **Tratado de Periodontia e Implantologia Oral**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p 12-16.

LÖE, H.; SILNESS, J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. **Acta Odontol Scand**, v. 21, p. 533-51, Dec 1963.

LOESCHE, W. J.; GROSSMAN, N. S. Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. **Clin Microbiol Rev**, v. 14, n. 4, p. 727-52, table of contents, Oct 2001.

MACFARLANE, G. D. et al. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. **J Periodontol**, v. 63, n. 11, p. 908-13, Nov 1992.

MACHUCA, G. et al. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. **J Periodontol**, v. 71, n. 1, p. 73-8, Jan 2000.

MCGUIRE, J. R. et al. Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. **J Periodontol**, v. 60, n. 4, p. 176-81, Apr 1989.

MARIANO, B. M. F. de. **Doença periodontal e lesões orais na população HIV/AIDS do Centro de referência, controle e tratamento da Polícia Militar de Minas Gerais**. 170 f. Dissertação (Mestrado em Ciência da Saúde Infectologia e Medicina Tropical) - Setor Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2008. Disponível em: <[http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/bitstream/1843/ECJS-7SFPYJ/1/bony\\_maria\\_de\\_figueiredo\\_mariano.pdf](http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/bitstream/1843/ECJS-7SFPYJ/1/bony_maria_de_figueiredo_mariano.pdf)>.

MITCHELL-LEWIS, D. A. et al. Identifying oral lesions associated with crack cocaine use. **J Am Dent Assoc**, v. 125, n. 8, p. 1104-8, 1110, Aug 1994.

MULLALLY, B. H.; BREEN, B.; LINDEN, G. J. Smoking and patterns of bone loss in early-onset periodontitis. **J Periodontol**, v. 70, n. 4, p. 394-401, Apr 1999.

NAPPO, S. A. et al. Changes in cocaine use as viewed by key informants: a qualitative study carried out in 1994 and 1999 in Sao Paulo, Brazil. **J Psychoactive Drugs**, v. 33, n. 3, p. 241-53, Jul-Sep 2001.

NASSIF FILHO, A. C. et al. Otorhinolaryngological effects of cocaine and/or crack abuse in drug addicts]. **Rev Assoc Med Bras**, v. 45, n. 3, p. 237-41, Jul-Sep 1999.

NORDERYD, O.; HUGOSON, A. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A cross-sectional study. **J Clin Periodontol**, v. 25, n. 12, p. 1022-8, Dec 1998.

NOTO, A. R. et al. **Levantamento nacional sobre o uso de drogas entre crianças e adolescentes em situação de rua nas 27 capitais brasileiras**. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas - CEBRID. São Paulo, 2003.

OFFENBACHER, S. Periodontal diseases: pathogenesis. **Ann Periodontol**, v. 1, n. 1, p. 821-78, Nov 1996.

PABST, M. J. et al. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. **J Periodontol**, v. 66, n. 12, p. 1047-55, Dec 1995.

PALMER, R. M. et al. Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. **J Periodontal Res**, v. 34, n. 7, p. 363-9, Oct 1999.

PALMER, R. M. et al. Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. **J Clin Periodontol**, v. 32 Suppl 6, p. 180-95, 2005.

PAPAPANOU, P. N. Periodontal diseases: epidemiology. **Ann Periodontol**, v. 1, n. 1, p. 1-36, Nov 1996.

PARRY, J. et al. Mucosal lesions due to oral cocaine use. **Br Dent J**, v. 180, n. 12, p. 462-4, Jun 22 1996.

PAYNE, J. B. et al. Nicotine effects on PGE2 and IL-1 beta release by LPS-treated human monocytes. **J Periodontal Res**, v. 31, n. 2, p. 99-104, Feb 1996.

PEDREIRA, R. H. D. S. et al. Condições de saúde bucal de drogaditos em recuperação. **Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo**, v. 13, p. 395-399, 1999.

PEREIRA, M. G. **Epidemiologia: teoria e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p. 365.

PERSSON, L. et al. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. **J Periodontol**, v. 72, n. 1, p. 90-5, Jan 2001.

PINDBORG, J. J. Tobacco and gingivitis. **J Dent Res**, v. 26, n. 3, p. 261: passim, Jun 1947.

RAULIN, L. A. et al. The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to glass and human root surfaces in vitro. **J Periodontol**, v. 59, n. 5, p. 318-25, May 1988.

RIBEIRO, M. et al. Causes of death among crack cocaine users. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 28, n. 3, p. 196-202, Sep 2006.

RIEBEL, G. D. et al. The effect of nicotine on incorporation of cancellous bone graft in an animal model. **Spine (Phila Pa 1976)**, v. 20, n. 20, p. 2198-202, Oct 15 1995.

RIVERA-HIDALGO, F. Smoking and periodontal disease. A review of the literature. **J Periodontol**, v. 57, n. 10, p. 617-24, Oct 1986.

ROBINSON, P. G.; ACQUAH, S.; GIBSON, B. Drug users: oral health-related attitudes and behaviours. **Br Dent J**, v. 198, n. 4, p. 219-24, discussion 214, Feb 26 2005.

RUSSELL, R. E. et al. Alveolar macrophage-mediated elastolysis: roles of matrix metalloproteinases, cysteine, and serine proteases. **Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol**, v. 283, n. 4, p. L867-73, Oct 2002.

RYDER, M. I. et al. Alterations of neutrophil L-selectin and CD18 expression by tobacco smoke: implications for periodontal diseases. **J Periodontal Res**, v. 33, n. 6, p. 359-68, Aug 1998.

SCHENKEIN, H. A. et al. Smoking and its effects on early-onset periodontitis. **J Am Dent Assoc**, v. 126, n. 8, p. 1107-13, Aug 1995.

SCHEUTZ, F. Five-year evaluation of a dental care delivery system for drug addicts in Denmark. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 12, n. 1, p. 29-34, Feb 1984.

SCHEUTZ, F. Dental habits, knowledge, and attitudes of young drug addicts. **Scand J Soc Med**, v. 13, n. 1, p. 35-40, 1985.

SILNESS, J.; LOE, H. Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. **Acta Odontol Scand**, v. 22, p. 121-35, Feb 1964.

TANGADA, S. D. et al. The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in early-onset periodontitis patients. **J Periodontol**, v. 68, n. 9, p. 842-50, Sep 1997.

TOMAR, S. L.; ASMA, S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. **J Periodontol**, v. 71, n. 5, p. 743-51, May 2000.

TONETTI, M. S. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. **Ann Periodontol**, v. 3, n. 1, p. 88-101, Jul 1998.

TIPTON, D. A.; DABBOUS, M. K. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. **J Periodontol**, v. 66, n. 12, p. 1056-64, Dec 1995.

UNODC – United Nations Office on Drugs and Crime. **World Drug Report** 2005. Geneva: UNO; 2005.

U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: Cancer. **A Report of the Surgeon General**. Rockville, MD: Centers

for Disease Control, Office on Smoking and Health; 1982. Publication no. 82-50179.

U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: Cardiovascular Disease. **A Report of the Surgeon General**. Rockville, MD: Centers for Disease Control, Office on Smoking and Health; 1983. Publication no. 84-50204.

UNITED KINGDOM. Advisory Council on the Misuse of Drugs. **AIDS and Drug Misuse, Part 1**. London, HMSO, 1988

VAN DYKE, T. E.; SHEILESH, D. Risk factors for periodontitis. **J Int Acad Periodontol**, v. 7, n. 1, p. 3-7, Jan 2005.

WANG, S. F. et al. Intra - and inter-examiner reproducibility in constant force probing. **J Clin Periodontol**, v. 22, n. 12, p. 918-22, Dec 1995.

WENDELL, K. J.; STEIN, S. H. Regulation of cytokine production in human gingival fibroblasts following treatment with nicotine and lipopolysaccharide. **J Periodontol**, v. 72, n. 8, p. 1038-44, Aug 2001.

WOUTERS, F. R. et al. Significance of some variables on interproximal alveolar bone height based on cross-sectional epidemiologic data. **J Clin Periodontol**, v. 20, n. 3, p. 199-206, Mar 1993.

WOYCEICHOSKI IE, et al. Salivary buffer capacity, pH and stimulated flow rate of crack cocaine users. **J Investigative Clin Dent**. 2011; (No prelo).

ZEE, K. Y. Smoking and periodontal disease. **Aust Dent J**, v. 54 Suppl 1, p. S44-50, Sep 2009.

## 9. APÊNDICE

### APÊNDICE 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

#### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

- a) Você, sujeito da pesquisa, está sendo convidado a participar de um estudo intitulado “Avaliação Periodontal em Usuários de *Crack*”. Através desse tipo de pesquisa clínica é que ocorrem os avanços importantes na área da odontologia, e sua participação é fundamental.
- b) O objetivo desta pesquisa é verificar se existe algum tipo de alteração na gengiva de fumantes de *crack*; de fumantes de *crack* e cigarro e de fumantes somente de cigarro.
- c) Caso você participe da pesquisa, será realizado um exame na sua boca medindo alguns pontos entre a gengiva e seus dentes. Com essas medidas poderemos saber se você possui algum tipo de doença na sua gengiva (doença periodontal) que pode levar com o tempo a possibilidade de perda do seu dente.
- d) Como em qualquer tratamento, você poderá experimentar algum desconforto na gengiva na hora em que o instrumento odontológico (sonda periodontal milimetrada) for colocado delicadamente entre a gengiva e o dente para obter os registros da presença da doença. Esse exame é realizado frequentemente na clínica odontológica e não necessita de anestesia.
- e) O exame periodontal empregado neste estudo não é capaz de produzir qualquer dano ou risco para você.
- f) Contudo os benefícios esperados são:
  - 1- Esclarecimento sobre o que é a doença periodontal e como tratá-la.
  - 2- Orientações sobre higiene oral (ensino da técnica de escovação e uso do fio dental)
  - 3- Encaminhamento e realização de tratamento odontológico na clínica da UFPR.
- g) O pesquisador Marcos de Mendonça Invernici poderá ser contatado pelo telefone 3360-4013 nas segundas-feiras e nas quintas-feiras pela manhã, ou pelo email [marquinhosjba@terra.com.br](mailto:marquinhosjba@terra.com.br) é o responsável pelo seu tratamento e poderá esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa.
- h) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

- i) A sua participação neste estudo é voluntária. Contudo, se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o Termo de Consentimento Livre Esclarecido assinado. A sua recusa não implicará na interrupção de seu atendimento e/ou tratamento na Clínica de Odontologia da UFPR, que está assegurado.
- j) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos responsáveis que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a **confidencialidade** seja mantida.
- k) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não são da sua responsabilidade.
- l) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado pelo pesquisador responsável, na Clínica de Odontologia da Universidade Federal do Paraná.
- m) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.

Eu, \_\_\_\_\_ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo e os tratamentos alternativos. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu tratamento. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim. Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

\_\_\_\_\_  
(Assinatura do sujeito de pesquisa)  
Local e data

Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da UFPR  
Telefone: (41) 3360-7259 e-mail: cometica.saude@ufpr.br

## APÊNDICE 02 – FICHA CLÍNICA

Código \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: F ( ) M ( )

Estuda? Sim ( ) Não ( ) Trabalha? Sim ( ) Não ( ) Caso não por  
quê? \_\_\_\_\_

### SAÚDE GERAL

Sofre de alguma das seguintes doenças? Problemas cardíacos: Sim ( ) Não ( )

Qual(ais) \_\_\_\_\_

Problemas renais: Sim ( ) Não ( ); Problemas gástricos: Sim ( ) Não ( ) Problemas respiratórios: Sim ( ) Não ( ); Problemas alérgicos: Sim ( ) Não ( ) Problemas articulares ou reumatismo: Sim ( ) Não ( ); Diabetes: Sim ( ) Não ( )

Teve problemas com a cicatrização? Sim ( ) Não ( ) Faz uso de alguma medicação? Sim ( ) Não ( )

Quais: \_\_\_\_\_

### SAÚDE BUCAL

#### Hábitos de Higiene

Escova os dentes? Sim ( ) Não ( ) Quantas vezes ao dia? 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )

Faz uso do fio dental? Sim ( ) Não ( ) Faz uso de pasta de dente? Sim ( ) Não ( )

Faz uso de algum enxaguatório bucal? Sim ( ) Não ( ) Sente gosto metálico na boca? Sim ( ) Não ( ) Sente seus dentes moles? Sim ( ) Não ( ) Já procurou tratamento odontológico? Sim ( ) Não ( )

Se sim, Quando foi a última vez? \_\_\_\_\_ Foi procurar Porque  
motivo? \_\_\_\_\_

Foi feito em algum momento raspagem nos seus dentes nos últimos 2 meses? Sim ( ) Não ( )

Tempo de internação \_\_\_\_\_

#### Vícios

Cigarro de papel	
Sim ( )	Não ( )
A quanto tempo? _____	
Frequência e Quantidade:	
Diário _____	
Semanal _____	
Mensal _____	

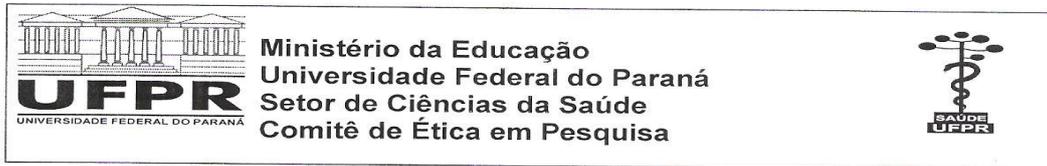
Alcool	
Sim ( )	Não ( )
A quanto tempo? _____	
Frequência e Quantidade:	
Diário _____	
Semanal _____	
Mensal _____	

Cigarro de maconha	
Sim ( )	Não ( )
A quanto tempo? _____	
Frequência e Quantidade:	
Diário _____	
Semanal _____	
Mensal _____	

Crack	
Sim ( )	Não ( )
A quanto tempo? _____	
Frequência e Quantidade:	
Diário _____	
Semanal _____	

## 10 ANEXO

### ANEXO 1 – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



Ministério da Educação  
Universidade Federal do Paraná  
Setor de Ciências da Saúde  
Comitê de Ética em Pesquisa

Curitiba, 09 de fevereiro de 2011

Ilmo (a) Sr. (a)  
**Marcos de Mendonça Invernici**

**Nesta**

Prezado(a) Pesquisador(a),

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado “**Avaliação Periodontal em Usuários de Crack**” está de acordo com as normas éticas estabelecidas pela Resolução CNS 196/96, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da UFPR, em reunião realizada no dia 15 de dezembro de 2010 e apresentou pendência(s). Pendência(s) apresentada(s), documento(s) analisado(s) e projeto aprovado em 08 de fevereiro de 2011.

Registro **CEP/SD**: 1059.184.10.12

**CAAE**: 0100.0.091.000-10

Conforme a Resolução CNS 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.

**Data para entrega do relatório final ou parcial: 08/08/2011.**

Atenciosamente

**Prof.ª. Dr.ª. Cláudia Seely Rocco**  
Coordenadora do Comitê de Ética em  
Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde

**Prof.ª. Dr.ª. Cláudia Seely Rocco**  
Coordenadora do Comitê de Ética  
em Pesquisa - SD/UFPR