

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA**

**LORENA LÍRIO SOSSAI**

**AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES DENTÁRIAS E PERIODONTAIS DE  
ALCOOLISTAS E NÃO ALCOOLISTAS**

**VITÓRIA**

**2018**

LORENA LÍRIO SOSSAI

**AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES DENTÁRIAS E PERIODONTAIS DE  
ALCOOLISTAS E NÃO ALCOOLISTAS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Clínica Odontológica.

Orientador: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Selva Maria Gonçalves Guerra.

Co-Orientador: Prof. Dr. Alfredo Carlos Rodrigues Feitosa.

VITÓRIA

2018

**LORENA LÍRIO SOSSAI**

**AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES DENTÁRIAS E PERIODONTAIS DE  
ALCOOLISTAS E NÃO ALCOOLISTAS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Clínica Odontológica.

Aprovada em \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

**COMISSÃO EXAMINADORA**

---

**Selva Maria Gonçalves Guerra**

**Orientadora**

---

**Liliana Aparecida Pimenta de Barros**

**Membro interno**

---

**Maria da Penha Zago Gomes**

**Membro externo**

Dedico este trabalho aos meus pais Luiz Carlos Sossai e Maria Madalena Lírio Sossai pelo apoio e amor incondicional.

E aos futuros mestres da família Alice, Bernardo, Frederico e Lorenzo.

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, por sempre estar ao meu lado, mostrando-me qual o melhor caminho a seguir e por ter me dado força para superar todos os desafios desta jornada.

À toda a minha família, especialmente aos meus pais Luiz Carlos Sossai e Maria Madalena Lírio Sossai, meu irmão André Luiz Lírio Sossai, meu avô Antônio Carlos Sossai, e as minhas avós Maria Zita Martins de Lírio e Edelzi Stelzer Sossai que mesmo longe sempre estiveram presentes, rezando por mim, compreendendo as minhas ausências, apoiando-me nas horas difíceis e que torcem pelo meu sucesso e felicidade.

À minha Orientadora, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Selva Maria Gonçalves Guerra pela oportunidade, acolhimento, ensinamentos, pelas palavras de estímulo e por acreditar em mim. Obrigada pela parceria e por sempre estar presente quando precisei.

Ao meu Co-orientador Prof. Dr. Alfredo Carlos Rodrigues Feitosa, obrigada pela amizade, paciência, disponibilidade, por toda contribuição para a realização deste trabalho e por sempre me fazer acreditar que no fim tudo daria certo.

Ao Prof. Dr. Francisco Candido Cardoso Barreto por sua colaboração na realização de uma etapa essencial deste trabalho, a análise estatística, sem a qual a finalização seria impossível.

Ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica da Universidade Federal do Espírito Santo pela oportunidade de cursar o mestrado e aos demais Professores do programa pelo aprendizado, boa convivência e pelos conselhos.

À secretária do programa Regina, por ser tão presente, querida e sempre estar disposta a ajudar a todos.

Aos amigos de graduação e mestrado Lygia Rostoldo, Flávia Bridi e Vinícius Cavalcante, que foram meus grandes parceiros nesta caminhada e sempre estiveram comigo. A minha amiga do mestrado Carolina Brioschi, vocês quatro tornaram meus dias mais leve, muito obrigada por todos os momentos vividos juntos, risadas e companheirismo.

Aos demais colegas da Pós-Graduação pelo conhecimento dividido, pela união na realização de trabalhos e pelos desafios superados juntos.

A todos os funcionários do Instituto de Odontologia da UFES, especialmente a Natalina, Neide, Edson, Lúcio, Jorge, Deusa, Zenaide, Charles, que sempre estiveram prontos a me ajudar no que foi necessário.

Aos funcionários do Programa de Atendimento ao Alcoolista do Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes.

Aos amigos de projeto de pesquisa, Stephanie Moulin, Lorena Azevedo, Wedson Correa e Thiago Simor pela ajuda, paciência e pela contribuição para este trabalho.

À Prof<sup>a</sup> DR<sup>a</sup> Maria da Penha Zago Gomes, muito obrigada pela colaboração, atenção e por dividir comigo seus conhecimentos.

À todos os alunos da graduação, especialmente Gabriela Loureiro, Tenyson Couto e Kamila Freitas, pelo auxílio na fase clínica deste trabalho, oportunidade de troca de conhecimento e momentos de descontração.

Aos moradores da república Alcobaça, Mariana Lírio Malverdi, Abdo Lírio Malverdi e Isabely Alves Cardoso por representarem minha família em Vitória me acolhendo com um sorriso nos dias alegres e um forte abraço nos dias difíceis.

À Fundação de Amparo à Pesquisa e Inovação do Espírito Santo pelo apoio financeiro na realização deste projeto.

Finalizo agradecendo a todos que de alguma maneira contribuíram para a realização deste trabalho, principalmente aos meus pacientes, afinal, sem eles este trabalho não poderia ser realizado.

## RESUMO

O abuso ou dependência de álcool é um fator de risco importante para muitas doenças e incapacidades. Seu uso crônico é irritante para a mucosa e está relacionado a piores condições bucais. Porém, poucos estudos avaliam a saúde bucal de dependentes de álcool. O objetivo deste trabalho é avaliar a condição dental e periodontal de alcoolistas e compará-las com a condição dental e periodontal de não alcoolistas. Este estudo observacional transversal incluiu 60 indivíduos do sexo masculino, com idades entre 32 e 72 anos, sendo 30 alcoolistas, assistidos no Programa de Atendimento ao Alcoolista do Hospital Universitário Cassiano de Moraes e 30 não alcoolistas atendidos no Núcleo de Periodontia da Universidade Federal do Espírito Santo. Estes foram submetidos à entrevista e a exames clínicos. A análise estatística foi caracterizada por meio de frequência, porcentagem, média, desvio padrão, regressão logística múltipla e pelos testes Qui-quadrado e *t-Student*. O nível alfa de significância utilizado em todas as análises foi de 5% com intervalo de confiança de 95%. Os alcoolistas tiveram média de idade menor, usaram mais tabaco, tiveram menor frequência de escovação dentária e uso de fio dental, tiveram mais dentes perdidos e cariados, mais raiz residual e mais dentes com índice de placa visível presente (OR = 0,5, 95% CI = 4,4 a 5,5) em comparação com não alcoolistas. O sítio com nível de inserção clínica de 4 mm ou mais apresentou metade da chance de ser detectado (OR = 0,5, 95% CI= 0,43 a 0,57) em alcoolistas em comparação com os não alcoolistas. Não houve diferença na presença de bolsa periodontal dos pacientes alcoolistas em relação ao tempo de abstinência, porém houve diferença quanto ao uso de tabaco ( $p < 0,001$ ) e com o tempo de uso do álcool ( $p < 0,001$ ). Os indivíduos alcoolistas apresentaram maior prevalência de cárie, menor quantidade de sítios com doença periodontal e pior higiene bucal do que indivíduos não alcoolistas. Quanto ao acompanhamento profissional houve similaridade entre os grupos avaliados.

Palavras-chave: Odontologia. Alcoolismo. Cárie dentária. Doenças periodontais.

## ABSTRACT

Alcohol abuse or dependence is a major risk factor for many illnesses and disabilities. Its chronic use is irritating to the mucosa and is related to worse oral conditions. However, few studies evaluate the oral health of alcohol dependents. The objective of this study is to evaluate the dental and periodontal status of alcoholics and to compare them with the dental and periodontal status of non-alcoholics. This cross-sectional observational study included 60 males, aged between 32 and 72 years, with 30 alcoholics assisted in the Alcoholic Attendance Program of the Hospital Universitário Cassiano de Moraes and 30 non-alcoholics attended at the Periodontia Nucleus of the Federal University of Espírito Santo Holy. These were submitted to the interview and clinical examinations. Statistical analysis was characterized by means of frequency, percentage, mean, standard deviation, multiple logistic regression and Chi-square and Student's t-tests. The alpha level of significance used in all analyzes was 5% with a 95% confidence interval. Alcoholics had a lower average age, used more tobacco, had a lower frequency of dental brushing and flossing, had more lost and decayed teeth, more residual root and more teeth with visible plaque index present (OR = 4.9 - 4.4 to 5.5) compared to non-alcoholics. The site with a clinical insertion level of 4 mm or more had half the chance of being detected (OR = 0.50 - 0.43 to 0.57) in alcoholics compared to non-alcoholics. There was no difference in the presence of the periodontal pocket of the alcoholic patients in relation to the abstinence time; however, there was a difference between the use of tobacco ( $p < 0.001$ ) and the time of alcohol use ( $p < 0.001$ ). Alcoholic individuals presented higher prevalence of caries, fewer sites with periodontal disease and worse oral hygiene than non-alcoholic individuals. Regarding professional follow-up, there was similarity between the groups evaluated.

Key words: Dentistry. Alcoholism. Dental Caries. Periodontal Diseases.

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Tempo de uso de álcool x problemas dentais .....	39
Gráfico 2 - Nível de inserção clínica x anos de consumo do álcool .....	46

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Caracterização e associação dos dados sociodemográficos e outros fatores entre os grupos .....	38
Tabela 2 - Caracterização do consumo de bebidas alcoólicas pelo grupo de alcoolistas .....	39
Tabela 3 - Caracterização e associação dos hábitos odontológicos entre os grupos .....	40
Tabela 4 - Caracterização e associação da frequência de escovação diária com os problemas dentais entre os grupos .....	42
Tabela 5 - Caracterização e associação da frequência de uso do fio dental semanal com os problemas dentais entre os grupos .....	43
Tabela 6 - Caracterização e associação dos índices periodontais (IPV, ISG, PS, NIC E SS) entre os grupos .....	44
Tabela 7 - Caracterização e associação da frequência de escovação diária com o valor médio do nível de inserção clínica (NIC) .....	45
Tabela 8 - Caracterização e associação da frequência de uso de fio dental semanal com o valor médio do nível de inserção clínica (NIC) .....	45

## LISTA DE SIGLAS

AMA - Associação Americana de Medicina

APA - Associação Americana de Psiquiatria

CID - Classificação Internacional de Doenças

DSM - Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais

HUCAM - Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes

IL - Interleucina

IOUFES - Instituto de Odontologia da Universidade Federal do Espírito Santo

IPV - Índice de Placa Visível

ISG - Índice de Sangramento Gengival

NIC - Nível de Inserção Clínica

NUPET - Núcleo de Periodontia

OMS - Organização Mundial de Saúde

PAA - Programa de Atendimento ao Alcoolista

PS - Profundidade de Sondagem

SAA - Síndrome de Abstinência Alcoólica

SS - Sangramento À Sondagem

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TNF - Fator de Necrose Tumoral

UFES - Universidade Federal do Espírito Santo

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	13
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	15
<b>2.1 Alcoolismo</b> .....	15
2.1.1 Histórico .....	15
2.1.2 Prevalência do consumo de álcool e suas consequências gerais .....	17
2.1.3 Fatores de risco para o consumo .....	19
2.1.4 Diagnóstico de alcoolismo .....	20
2.1.5 Sinais e sintomas de intoxicação aguda por álcool .....	20
2.1.6 Síndrome de abstinência do álcool (SAA) .....	21
2.1.7 Consequências do uso do álcool .....	23
a) Consequências fisiológicas do alcoolismo .....	23
b) Consequências funcionais do alcoolismo .....	23
2.1.8 Diferenças no impacto do alcoolismo sobre homens e mulheres .....	24
<b>2.2 Alcoolismo e Odontologia</b> .....	25
2.2.1 Manifestações clínicas do alcoolismo na prática odontológica .....	25
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	31
<b>3.1 Geral</b> .....	31
<b>3.2. Específico</b> .....	31
<b>4 MATERIAS E MÉTODOS</b> .....	32
<b>4.1 População de estudo</b> .....	32

<b>4.2 Avaliação da condição sócio-demográfica .....</b>	<b>33</b>
<b>4.3 Avaliação da condição dental .....</b>	<b>34</b>
<b>4.4 Avaliação da condição periodontal .....</b>	<b>34</b>
<b>4.5 Tratamento odontológico .....</b>	<b>35</b>
<b>4.6 Análise estatística .....</b>	<b>35</b>
<b>5 RESULTADOS .....</b>	<b>37</b>
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>47</b>
<b>7 CONCLUSÃO .....</b>	<b>50</b>
<b>8 REFERÊNCIAS .....</b>	<b>51</b>
<b>APÊNDICES .....</b>	<b>62</b>
<b>APÊNDICES A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO...</b>	<b>63</b>
<b>APÊNDICES B – QUESTIONÁRIO PADRÃO DE AVALIAÇÃO DOS PACIENTES .....</b>	<b>64</b>

# 1 INTRODUÇÃO

O termo alcoolismo surgiu no século XVIII durante a revolução industrial quando houve um aumento da produção e comercialização de bebidas alcoólicas (LARANJEIRA; NICASTRI, 1996). O abuso ou dependência de álcool é um fator de risco importante para muitas doenças e incapacidades que podem ameaçar a saúde de uma pessoa. É responsável por aproximadamente 2,5 milhões de mortes por ano e 20% a 50% das taxas de incidência de cirrose de fígado, epilepsia, envenenamento, acidentes de trânsito, violência e diversos tipos de câncer (OMS, 2011). Em 2012, 5,9% de todas as mortes e 5,1% de todos os casos de doenças e lesões no mundo estavam correlacionadas ao consumo de bebidas alcoólicas. Para os homens, 7,6% das mortes foram relacionadas ao abuso do álcool e para as mulheres, 4,0% das mortes foram atribuídas ao álcool (OMS, 2014).

No Brasil, 48% da população declara não consumir bebidas alcoólicas. Porém, quem faz uso do álcool possui um padrão elevado de ingestão, resultando em 3% de uso nocivo, 9% de dependentes e 12% dos adoecimentos relacionados ao álcool (LARANJEIRA et al., 2007). Em quase 70% dos acidentes com vítimas fatais no Brasil o álcool é o principal fator causal (LIMA, 2007a). Os jovens brasileiros estão começando a beber cada vez mais cedo, levando a um aumento na taxa de dependência (LARANJEIRA et al., 2007). O II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas (LENAD) mostrou que 6,8% das pessoas eram dependentes de álcool (LARANJEIRA et al., 2013).

O dano tecidual produzido pelo álcool está relacionado à toxicidade do seu principal metabólito, o acetaldeído e ao aumento da formação de radicais livres, como o peróxido de hidrogênio. O acetaldeído e os radicais livres gerados reagem com as membranas celulares e como resultado há a formação de proteínas adicionais e aumento na síntese de colágeno (STICKEL; OSTERREICHER, 2006). Além das consequências do seu metabolismo o etanol ainda age sobre macromoléculas celulares, ácidos nucleicos, na cascata de sinalização intra e extracelulares, altera mitocôndrias, produz dano no retículo endoplasmático, no DNA e nos ribossomos. Outros relatos em usuários crônicos de álcool são a deficiência nutricional (MANZO-

AVALOS; SAAVEDRA-MOLINA, 2010), alteração da resposta imune, deficiência na higiene oral (SAINI; GUPTA; PRABHAT, 2013) e dano as glândulas salivares (SCOTT; BURNS; FLOWER, 1988; DUTTA et al., 1992; FAUSTINO; STIPP, 2003). O consumo de drogas é um fator de risco para a saúde bucal (MARQUES et al., 2016). O uso crônico de álcool é irritante para a mucosa bucal e está relacionado à maior incidência de cárie, doenças periodontais, desgaste dentário (DASANAYAKE et al., 2010), xerostomia (PINTO-COELHO et al., 2002) e carcinoma de células escamosas (CARRARD et al., 2008). A cárie dentária é uma das lesões mais prevalentes em paciente alcoolistas (ROOB; SMITH 1996; PÉRET; BONATO, 2008; FALCÃO et al., 2015; PRIYANKA et al., 2017) e o consumo de álcool pode ser considerado um indicador de risco para periodontite (SAKKI et al., 1995; TEZAL et al., 2001; PITIPHAT et al., 2003; TEZAL et al., 2004; SHIMAZAKI et al., 2005; OKAMOTO et al., 2006). O consumo de álcool como indicador de risco para doença periodontal demonstra que as bebidas alcoólicas são prejudiciais para o periodonto, mas a relação entre o uso de álcool e a periodontite ainda não está clara (AMARAL; VETTORE; LEÃO, 2009). A literatura sugere que dependentes de álcool possuem maior risco de serem afetados pela cárie dentária e pela doença periodontal, porém, poucos estudos avaliam a condição dentária e periodontal de alcoolistas, sendo assim é imprescindível conhecer o perfil epidemiológico deste grupo de pacientes para que o acesso aos cuidados dentários seja cada vez mais assegurado. Diante disso, o objetivo deste trabalho é avaliar a condição dentária e periodontal de indivíduos que são dependentes de álcool e compará-las com a condição dentária e periodontal de indivíduos que não consomem álcool.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Alcoolismo

O álcool é uma substância psicoativa que pode produzir dependência em quem a consome em excesso e está relacionado a vários problemas considerados fatores de risco para doenças, incapacidade e morte (OMS, 2011; LIM et al., 2013). Existem diferenças entre dependência e uso nocivo de álcool. Assim como, é notório que as várias formas de consumo do álcool estão associadas a fatores biológicos, culturais e ambientais. O resultado da interação desses fatores com o hábito de beber não resulta em dependência na maioria das vezes, mesmo em indivíduos que em alguma fase da vida tiveram problemas relacionados ao uso dessa substância (GIGLIOTTI; BESSA, 2004). O abusador de álcool apresenta uma seqüela grave do hábito (GRANT et al., 1994), mas não é dependente da substância, ou seja, faz uso nocivo (GIGLIOTTI; BESSA, 2004), enquanto o alcoolista tem uma seqüela grave devido à dependência ao álcool, diferenciando essas duas condições (GRANT et al., 1994). No alcoolismo a pessoa organiza sua vida em função da dependência, gerando muitas vezes transtornos financeiros, de saúde, nas relações familiares e pessoais, e perda de emprego (SCHREIBER, 2001).

O desenvolvimento econômico, a cultura, a disponibilidade e o nível de eficácia das políticas de álcool implementadas são fatores ambientais que explicam as diferenças no histórico de consumo e nos danos causados. Por outro lado, o volume, o padrão de beber e a qualidade do álcool consumido são fatores determinantes para a ocorrência destes danos. Assim, o uso deletério do álcool está relacionado a 5,9% de todas as mortes no mundo (OMS, 2014).

#### 2.1.1 Histórico

O termo alcoolismo surgiu no século XVIII, após o aumento da produção e comercialização de bebidas destiladas, como consequência da revolução industrial (LARANJEIRA; NICASTRI, 1996). No século XIX, os líderes da indústria e a sociedade europeia começaram a ver o álcool como um problema social e de saúde. Em alguns países ocorreram movimentos sociais populares para limitar/proibir o seu uso, com apoio político. Após um século de movimentos populares e atividade política, foi adotada uma estrutura de controle do uso do álcool (AARON; MUSTO, 1981; ROOM et al., 2002; OMS, 2011).

Na segunda metade do século XX, o sistema de classificação, passou a considerar alcoolistas os usuários que apresentavam tolerância, abstinência e perda do controle (GRANT; DAWSON, 1999). Em 1952, a Organização Mundial de Saúde (OMS) categorizou a dependência ao álcool como doença. Ao longo dos anos a aceitação do alcoolismo com doença pela população foi aumentando. Riley em seu estudo (1949) observou que 20% da população consideravam o alcoolismo como uma doença. Em 1964, no estudo de Mulford e Miller, essa porcentagem aumentou para 65%. Em 1972, Room informou que 58% dos entrevistados concordaram que o alcoolismo era uma condição física ou uma doença e 82% consideraram o alcoolismo como uma condição mental ou doença mental. Em 1976, Edwards e Gross propuseram classificar os indivíduos dependentes de álcool como portadores de uma nova síndrome, a Síndrome de Dependência do Álcool (SDA).

Na época em que foi descrita a classificação SDA baseou-se na relação do consumo de bebida alcoólica com as seguintes características: 1) Estreitamento do repertório: inicialmente o usuário bebia em horários, quantidades e tipos de bebidas variados. Com o tempo, havia o aumento da quantidade, chegando a consumir bebida todos os dias e passava a não importar-se com comportamento desapropriado diante das situações vividas. Em estágios avançados o consumo de bebidas alcoólicas era compulsivo e incontrolável, o indivíduo não se preocupava com os danos orgânicos, sociais ou psicológicos; 2) Fissura do comportamento de busca do álcool: o ato de beber tornava-se prioridade, acima de qualquer outro valor, saúde, família e trabalho; 3) Aumento da tolerância ao álcool: necessidade de doses cada vez maiores para conseguir o mesmo efeito ou capacidade de realizar atividades apesar de apresentar altas concentrações sanguíneas de álcool; 4) Sintomas repetidos de abstinência: na ausência ou diminuição do consumo de bebidas alcoólicas surgiam

sinais e sintomas de intensidade variável. No início eram leves, intermitentes e pouco incapacitantes. Com a progressão da dependência, os sintomas tornavam-se mais significativos, com tremor intenso e alucinações (EDWARDS; GROSS, 1976). Em 1977, o alcoolismo foi definido, pela Associação Americana de Medicina, como uma doença que apresentava característica de uma deficiência significativa, um tipo de dependência, a qual estava diretamente relacionada ao uso contínuo e exagerado de álcool. Além disso, poderia estar presente a degradação do comportamento social, doença física e a dependência, onde a interrupção do hábito de beber era difícil ou causava efeitos adversos. Atualmente, o diagnóstico de transtorno por uso do álcool é baseado nos critérios clínicos definidos pela Classificação Internacional das Doenças (Décima edição – CID-10) e pelo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (Quarta edição - DSM-IV) (ZAGO; PALACIOS, 2009).

### 2.1.2 Prevalência do consumo de álcool e suas consequências gerais

Em 2010, o consumo mundial foi de 6,2 litros de álcool puro consumido por pessoa com 15 anos de idade ou mais, o que corresponde a 13,5 gramas de álcool puro por dia. Um quarto desse consumo (24,8%) representa o consumo de álcool produzido ilegalmente ou vendido fora do controle do governo. Do total de álcool registrado consumido no mundo, 50,1% foi de aguardente. O número de pessoas abstinentes nos últimos 12 meses de 2010, com 15 anos de idade ou mais, foi de 61,7%, e as mulheres foram mais abstinentes ao longo da vida do que os homens. Nesta faixa etária, 16% das pessoas que consomem álcool se envolveram em episódios de consumo intenso desta substância. Normalmente, quanto mais rico economicamente é o país, maior é a quantidade de álcool consumida por sua população e menor é o número de indivíduos abstinentes (OMS, 2014).

Muitas complicações clínicas estão relacionadas ao uso do álcool, um exemplo disso é a mortalidade causada pela cirrose hepática. Quanto maior o consumo do álcool maior é o número de mortes por esta doença (REUBEN, 2008). A OMS, em seu

“Global Status Report on Alcohol and Health” ponderou que 2,5 milhões das mortes por ano em todo mundo estão relacionadas ao uso do álcool. Também mostrou que o álcool é fator causal de cerca de 60 doenças e cofator de outras 200 doenças, estando envolvido em 4% das mortes do mundo (OMS, 2011).

Há vários fatores que influenciam, mas o álcool deve ser lembrado com um elemento que favorece a ocorrência de situações de violência como homicídios, suicídios, violência doméstica, crimes sexuais, atropelamentos e acidentes automobilísticos (HOLDER et al., 2000; CARLINI et al., 2002; DUALIBI et al., 2007). Segundo McCulloch e McMurrin (2008) entre 15% a 66% de todos os casos de homicídio e agressões sérias, uma das pessoas envolvidas tinha ingerido bebidas alcoólicas, seja o agressor, a vítima ou ambos. Para os casos de estupro e atentado ao pudor entre 13% a 50% dos casos o consumo de álcool esteve presente (MCCULLOCH; MCMURRAN, 2008). A OMS estima que por ano cerca de 1,2 milhões de pessoas morrem em acidentes automobilísticos (OMS, 2009) e 50 milhões apresentam lesões resultantes destes acidentes, apresentando vários tipos de sequelas (OMS, 2004). No Brasil, em quase 70% dos acidentes, com vítimas fatais, o álcool é o principal fator causal (LIMA, 2007 a). Damacena et al. (2016) observaram que no Brasil, 3,1% da população em geral se envolveram em acidentes de carro com feridos. Quando o consumo de álcool de modo abusivo está presente, essa proporção é quase o dobro, com 6,1% de acidentes com feridos.

No Brasil, o número de pessoas que começam a consumir álcool todos os anos não é quantificado através de dados. Entretanto, é possível notar que os jovens estão começando a beber cada vez mais cedo. Em apenas uma geração o consumo inicial, que já era precoce, passou de 15 anos para 13 anos (GALDUROZ et al., 2005; LARANJEIRA et al., 2007). Houve um aumento de 48,3% para 54,3% de jovens consumidores de bebida alcoólica para a faixa etária de 12 a 17 anos de idade, resultando em uma elevação na taxa de dependência, nesta faixa etária, de 5,2% para 7,0%, não existindo diferença na quantidade de consumo entre os sexos (LARANJEIRA et al., 2007; CARLINI et al., 2006).

O jovem brasileiro tem como característica de consumo passar a semana toda sem ingerir bebidas alcoólicas e aos finais de semana beber de forma intensa, ou seja, ingerirem mais do que 5 doses em uma mesma ocasião. Esse tipo de consumo do

álcool é conhecido como beber em “binges” (LARANJEIRA et al., 2007). O número de pessoas que se declararam abstinentes na população brasileira é de 50% (LARANJEIRAS et al., 2013). Por outro lado, os indivíduos que consomem bebidas alcoólicas possuem um padrão de ingestão elevado, colocando o Brasil entre os países que mais consomem bebidas no mundo. No ano de 2006, 3% da população brasileira faziam uso nocivo do álcool, 9% eram dependentes e 12% dos adoecimentos estavam relacionados ao consumo do álcool (LARANJEIRA et al., 2007). Em 2012, 32% das pessoas ingeriram bebidas alcoólicas de modo moderado, 16% fizeram uso nocivo e 6,8% eram dependentes de álcool (LARANJEIRAS et al., 2013).

### 2.1.3 Fatores de risco para o consumo

Entre os fatores de risco para o consumo de bebidas alcoólicas pode-se citar a curiosidade, os fatores socioculturais, a falta de controle da oferta, a permissividade do consumo, a falta de políticas adequadas, o consumo familiar, histórico de dependência na família, falta de relações emocionais entre os indivíduos de uma mesma família, falta de limite e monitoramento dos filhos pelos pais (CAMPANA et al., 2012).

A curiosidade e os fatores socioculturais são os motivos que mais levam os adolescentes a experimentarem bebidas alcoólicas, influenciam também no padrão e nas consequências do abuso de álcool (ROSSOW; ROMELSJÖ, 2006; HIBELL et al., 2009; DANIELSSON et al., 2012). A falta de controle da oferta e a permissividade atuam sobre o aumento do consumo. Uma vez que o preço esteja baixo e a aquisição da bebida seja de fácil acesso, maiores são as chances de consumo (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2011; HOLDER, 2007).

Em relação à predisposição genética e fisiológica os transtornos em relação ao uso do álcool apresentam um padrão familiar, sendo que 40% a 60% do risco são explicados por esses fatores. Quanto maior o número de indivíduos de uma mesma

família afetados e maior o grau de parentesco, grandes são as chances de parentes próximos apresentarem transtornos relacionados ao consumo do álcool. É notável um aumento de risco de 3 a 4 vezes de filhos de pessoas afetadas também apresentarem um uso problemático do álcool. De acordo com o fenótipo de cada pessoa, o risco para dependência do álcool pode ser baixo ou alto. Os asiáticos estão entre os fenótipos de baixo risco. A alta vulnerabilidade está associada à esquizofrenia, transtorno bipolar e impulsividade preexistente (Associação de Psiquiatria Americana - APA, 2014).

#### 2.1.4 Diagnóstico de Alcoolismo

O diagnóstico de alcoolismo é baseado no CID-10. Essa classificação possui as seguintes categorias: Intoxicação aguda (condição transitória que ocorre após a administração de álcool); Uso nocivo (padrão de uso de álcool que está causando dano à saúde); Síndrome de dependência (conjunto de eventos fisiológicos, comportamentais e cognitivos, onde o uso do álcool torna-se prioridade, apresenta dificuldade de controle do hábito, abstinência, tolerância e persistência do uso); Estado de abstinência (conjunto de sintomas que ocorre em abstinência total ou relativa do álcool); Estado de abstinência com *delirium* (*Delirium tremens* induzido por álcool); Transtorno psicótico (episódios que ocorrem durante ou imediatamente após o uso de substâncias psicoativas); Síndrome amnésica (comprometimento crônico e proeminente da memória recente, perturbações da orientação cronológica e temporal); Transtorno psicótico residual de início tardio (alterações de cognição, afeto, personalidade ou comportamento induzido pelo álcool persistentes); Outros transtornos mentais e de comportamento; Transtorno mental e de comportamento não especificado (OMS, 1994).

#### 2.1.5 Sinais e sintomas de intoxicação aguda por álcool

A intoxicação aguda por álcool está relacionada a riscos diretos à saúde e a vida, visto que aumenta as chances dos indivíduos se envolverem em acidentes (CHERPITEL, 1993). É uma condição transitória que afeta o comportamento e o psicológico, gerando quadros que variam de embriaguez leve, anestesia, coma, depressão respiratória e até a morte, sendo o último estágio citado o mais raro. Podem ser notadas as seguintes alterações de comportamento: exposição moral; conduta sexual de risco; agressividade; variação de humor e redução do julgamento crítico (APA, 2002). O clínico ainda pode identificar sinais e sintomas como: fala arrastada; dificuldade de coordenação motora; instabilidade ao caminhar; oscilações rítmicas, repetidas e involuntárias de um ou de ambos os olhos; comprometimento da atenção, amnésia e hálito alcoólico (APA, 2014).

A variabilidade na ocorrência da sintomatologia associado à intoxicação aguda por álcool depende da quantidade de bebida consumida. É possível notar leves sinais de intoxicação após a ingestão de aproximadamente duas doses (dose-padrão: aproximadamente entre 10 a 12 gramas de etanol, que eleva a concentração sanguínea de álcool a cerca de 20mg/dL). À medida que os níveis da substância no sangue se elevam o indivíduo começa a apresentar sintomas como loquacidade, sensação de bem-estar e humor alegre e expansivo. Quando a concentração sanguínea de álcool diminui, os sintomas mudam e a pessoa torna-se deprimido, retraído e com prejuízos cognitivos. Em concentrações muito elevadas (p. ex., 200 a 300 mg/dL), uma pessoa que não desenvolveu tolerância tende a adormecer e entrar em estágio anestésico. Acima desta concentração, os próximos sintomas são depressão respiratória e cardíaca. A quantidade e o intervalo de tempo da ingestão de álcool influenciam na duração da intoxicação. Como o organismo é capaz de metabolizar cerca de uma dose por hora, desta forma a diminuição da concentração de álcool no sangue ocorre a uma razão de 15 a 20 mg/dL por hora (APA, 2014).

#### 2.1.6 Síndrome de abstinência do álcool (SAA)

A maioria dos dependentes de álcool (70 a 90%) apresenta SAA que se manifesta com sintomatologia que varia de leve a moderada. Apenas 5% dos indivíduos sofrem SAA grave. A SAA é autolimitada, com duração média de 7 a 10 dias (FREELAND, MCMICHEN, 1993). Esta síndrome inicia-se quando há cessação ou diminuição do uso intenso e prolongado de álcool. Os primeiros sintomas aparecem dentro de algumas horas ou dias após a interrupção do hábito. Sendo eles: hiperatividade autonômica (p. ex., sudorese ou frequência cardíaca acima de 100 bpm); tremor nas mãos; insônia; náusea ou vômito; alucinações visuais, táteis ou auditivas transitórias; agitação psicomotora; ansiedade e convulsões tônico-crônicas generalizadas (APA, 2014).

De acordo com os sinais clínicos apresentados a SAA pode ser classificada em dois níveis. No nível I, os sintomas são de leve a moderados e seus portadores exibem agitação, ansiedade, tremores das extremidades, insônia, alteração de humor, dificuldade de relacionar-se com as outras pessoas, sudorese, aumento da frequência cardíaca, pulso e temperatura (acima de 38° C). Nestes casos alucinações raramente acontecem. No nível II, a SAA é grave, normalmente os dependentes evoluem do nível I para o II. Isso ocorre cerca de 48 horas após a última ingestão de bebida alcoólica. Os sinais apresentados são mais intensos com tremores generalizados, alucinação auditiva e visual e desorientação temporoespacial (KRAEMER, MAYO-SMITH, CALKINS, 1997). Há relatos ainda de que 3% dos pacientes desenvolvem *delirium tremens* após 72 horas da última dose, destes 10% a 15 % apresentam convulsão do tipo grande mal (MAYO-SMITH, 1997).

O tratamento da SAA visa o alívio dos sintomas presentes, prevenção de quadros de convulsão, vinculação e engajamento do paciente ao tratamento da dependência e prevenção de SAA mais grave no futuro (CAMPANA et al., 2012). O alívio dos sintomas pode ser alcançado através da administração de álcool ou benzodiazepínicos. Devido ao metabolismo rápido do álcool a intensidade dos sintomas alcança o auge durante o segundo dia de abstinência e após o quarto ou quinto dia melhoram significativamente (APA, 2014).

### 2.1.7 Consequências do uso do álcool

Em 2012, aproximadamente 3,3 milhões ou 5,9% de todas as mortes globais estavam de alguma forma relacionada ao consumo de álcool. Neste mesmo ano, 139 milhões ou 5,1% de todas as doenças e lesões apresentaram correlação positiva com a ingestão de bebidas alcoólicas (OMS, 2014).

#### a) Consequências fisiológicas do alcoolismo

O metabolismo do álcool produz estresse oxidativo nas células, gerando alto nível de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, que estão envolvidas na patogênese de várias complicações clínicas relacionadas ao consumo de bebidas alcoólicas. Outro fator contribuinte para a formação das lesões orgânicas é a peroxidação de lipídeos. Além das consequências de seu metabolismo a ação do etanol ainda interfere sobre macromoléculas celulares, ácidos nucleicos, na cascata de sinalização intra e extracelulares, altera mitocôndrias, produz dano no retículo endoplasmático, no DNA e nos ribossomos. Outro achado em pacientes que fazem uso crônico de álcool é a deficiência nutricional, com carência de vitaminas, principalmente vitaminas do complexo B (MANZO-AVALOS; SAAVEDRA-MOLINA, 2010). Os principais órgãos afetados e as complicações clínicas mais prevalentes do uso abusivo de etanol são as seguintes: 1. Fígado: Esteatose hepática, hepatite alcoólica, cirrose e carcinoma hepatocelular; 2. Pâncreas: Pancreatite crônica e adenocarcinoma pancreático; 3. Vias áreas superiores: Carcinoma epidermóide; 4. Esôfago: Esofagite de refluxo e câncer; 5. Estômago: Gastrite erosiva e adenocarcinoma gástrico; 6. Intestino: Diarreia crônica; 7. Cardiovascular: Miocardiopatia dilatada alcoólica, arritmias cardíacas, hipertensão arterial e insuficiência coronariana; 8. Sistema nervoso central e periférico: Síndrome de Wernike-Korsakoff, polineuropatia periférica motora e sensitiva, disfunção autonômica e síndrome cerebelar; 9. Psiquiátrico: Depressão, ansiedade e psicose; 10. Endocrinológico: Infertilidade masculina e feminina, diminuição de hormônios masculinos e femininos, que podem levar a impotência sexual e alteração no ciclo menstrual (CAMPANA et al., 2012).

#### b) Consequências funcionais do alcoolismo

O álcool pode causar transtornos sobre várias áreas da vida dos indivíduos alcoolistas crônicos. Muitas vezes a capacidade de conduzir veículos, operar máquinas, estudar, trabalhar e se relacionar com outras pessoas ficam prejudicadas devido à dependência. Em relação aos déficits no trabalho é possível afirmar que o alcoolismo contribui para a existência de altas taxas de absenteísmo, acidentes trabalhistas e baixa produtividade. Quanto às relações interpessoais a maioria dos indivíduos com transtornos por uso de álcool continua a viver com suas famílias. O uso de álcool pode ainda estar associado ao maior risco de acidentes, violência e suicídio (APA, 2014).

#### 2.1.8 Diferenças no impacto do alcoolismo sobre homens e mulheres

Em relação aos sexos, os homens consomem e possuem mais transtornos associado ao álcool do que as mulheres. Devido às diferenças existentes no local em que o álcool é metabolizado, o sexo feminino tem maior propensão a atingir níveis mais altos no sangue após ingestão. Sendo também as mulheres mais suscetíveis às consequências físicas correlacionadas ao álcool (APA, 2014). No entanto, 8,6% dos homens e 4,9% das mulheres possuem problemas de abuso e dependência de álcool (MAGNUSSON et al., 2011).

Ainda convém lembrar que com menor tempo e quantidade de uso do álcool, as mulheres apresentam mais lesões crônicas do que os homens (GOMBERG, 2002; LIMOSIN, 2002; CEYLAN-ISIK; MCBRIDE; REN, 2010; EAGON, 2010). A farmacocinética da substância no organismo pode ser a explicação para as diferenças existentes entre os sexos. A atividade da enzima encarregada de inativar o álcool é maior em homens do que em mulheres, devido aos hormônios femininos, tornando a concentração sanguínea das bebidas alcoólicas em mulheres elevada por mais tempo. Na mucosa gástrica acontece a primeira passagem do álcool para corrente sanguínea e no sexo feminino a atividade enzimática neste órgão é grande, metabolizando o álcool em acetaldeído, elevando o risco de lesões cardíacas, cirrose, polineuropatias e disfunções circulatórias nas mulheres (LIMOSIN, 2002).

Os hormônios sexuais também agem sobre o receptor ao qual o álcool se liga no cérebro, assim problemas neurológicos desenvolvem-se com maior rapidez em mulheres usuárias de álcool do que em homens (CEYLAN-ISIK; MCBRIDE; REN, 2010).

Por outro lado, as mulheres aceitam mais o tratamento, atingindo maiores taxas de abstinência e menor taxa de mortalidade (ARNAU, 2010). É muito importante que o profissional da área da saúde tenha conhecimento das diferenças existentes entre os sexos, lembrando sempre do maior risco de lesões que o álcool provoca em indivíduos do sexo feminino (CAMPANA et al., 2012).

## **2.2 Alcoolismo e Odontologia**

O consumo de drogas lícitas e ilícitas é um fator de risco para a saúde bucal, estando o uso destas substâncias relacionadas a certos tipos de patologias orais (BAUS; KUPEK; PIRES, 2002; MARQUES et al., 2016). Muitas vezes o cirurgião-dentista é o primeiro profissional a atender o paciente dependente químico, sendo necessária a atenção especial e conhecimento sobre o assunto (COLODEL et al., 2009; FERNANDES; BRANDÃO; LIMA, 2008) para reconhecer as necessidades odontológicas desses pacientes e instituir o tratamento correto, como também para encaminhá-los aos demais profissionais da saúde, visando o tratamento multidisciplinar (MARQUES et al., 2016).

### **2.2.1 Manifestações clínicas do alcoolismo na prática odontológica**

A cárie dentária é uma das lesões mais prevalentes em pacientes alcoolistas (ROOB; SMITH, 1999; PÉRET; BONATO, 2008; FALCÃO et al., 2015; PRIYANKA et

al., 2017). Reconhece-se que a cárie é uma doença multifatorial, infecciosa e transmissível (FITZGERALD; KEYES, 1960; KEYES, 1960). É um processo crônico dependente da dieta, da suscetibilidade do elemento dentário, da presença de microrganismos e do tempo de exposição a esses fatores (NEWBRUN, 1983). Uma dieta com muitos elementos cariogênicos, principalmente sacarose, propicia que microrganismos sintetizem polissacarídeos extracelulares, que atuam na formação da placa, e também na produção de ácidos orgânicos oriundos do metabolismo bacteriano, que levam a desmineralização do esmalte (SREEBNEY, 1982; BURT et al., 1988; MANJI; FEJERSKOV, 1990;). O processo de cárie ocorrerá, se a capacidade tampão e ação remineralizadora da saliva não forem suficientes para manter o equilíbrio do processo fisiológico de desmineralização-remineralização (LIMA, 2007b).

As doenças periodontais apresentam alta prevalência na população em geral, estima-se que 90% das pessoas no mundo possuem algum tipo destas doenças (PIHLSTROM et al., 2005). Estas condições abrangem doenças inflamatórias que acontecem nos tecidos de suporte e proteção do dente, sendo resultado de um desequilíbrio entre a microbiota e a resposta imune do hospedeiro (PEREIRA et al., 2011; SOCRANSKY, HAFFAJEE, 1992). Podem ser divididas em gengivite e periodontite, quando é levado em consideração o critério de doenças induzidas por placa bacteriana (ARMITAGE, 2004; SLOTS, 2013). A gengivite é uma inflamação dos tecidos moles que ficam ao redor do dente, e sua ocorrência está relacionada à higienização deficiente na maioria das vezes. Ainda com relação, existem elementos como mudanças hormonais, estresse, dependência química, subnutrição, medicamentos, diabetes melito, síndrome de Down, disfunção imune, trauma local, posicionamento dental, fraturas, cáries, fatores iatrogênicos, fechamento labial inadequado e respiração bucal que contribuem para o seu aparecimento (NEVILLE, 2009).

Na periodontite, além da infecção gengival também está presente dano a inserção do ligamento periodontal e do suporte ósseo, mobilidade dentária e perda do elemento dental devido à progressiva injúria na inserção. A formação de bolsas é resultado da migração apical do epitélio juncional ao longo da superfície radicular (NEVILLE, 2009). Bactérias específicas iniciam a doença e a resposta do hospedeiro é que vai determinar sua gravidade (PAGE et al., 1997). Sua progressão está

relacionada a fatores comportamentais e sociais (tabagismo, condição socioeconômica, estado nutricional, fatores psicológicos e consumo excessivo de álcool), sistêmicos (resposta imune), genéticos (susceptibilidade) e dentários (STANFORD; REES, 2003; SPANEMBERG et al., 2008; JOHNSON et al., 2008; BALTACIOGLU et al., 2011). Estudos sugerem que o consumo de álcool pode ser considerado um indicador de risco para periodontite (SAKKI et al.; 1995; TEZAL et al., 2001; PITIPHAT et al., 2003; TEZAL et al., 2004; SHIMAZAKI et al., 2005; OKAMOTO et al., 2006; JANSSON, 2008; AMARAL; VETTORE; LEÃO, 2009). Foi mencionado também que existe uma relação dose-dependente razoável entre o consumo de álcool e o aumento da gravidade da doença periodontal (TEZAL et al., 2004).

Ainda convém lembrar que possíveis explicações para os alcoolistas serem mais afetados pela cárie e pela doença periodontal é que usuários crônicos de álcool tem sua resposta imune alterada, o que leva ao aumento do risco de infecções (SAINI; GUPTA; PRABHAT, 2013); o estado nutricional comprometido causa impacto na saúde do periodonto (MANZO-AVALOS; SAAVEDRA-MOLINA, 2010); alcoolistas são negligentes com a higiene oral (SAINI; GUPTA; PRABHAT, 2013) e o álcool danifica as glândulas salivares (SCOTT; BURNS; FLOWER, 1988; DUTTA et al., 1992; FAUSTINO; STIPP, 2003).

O sistema imune é composto por várias formas de defesas, que incluem: a pele, enzimas destruidoras de bactérias (lisozimas), sistema multienzimático, proteínas de fase aguda que ativam o complemento e células especializadas. Entre as células especializadas estão os neutrófilos e macrófagos que fazem fagocitose, matam bactérias e são importantes no processamento de antígenos e produção de citocinas. As citocinas atuam na diferenciação e multiplicação celular, e também como fator quimiotático. Outras células importantes da imunidade são os linfócitos, que estão relacionados à imunidade humoral, pela formação das imunoglobulinas e pela imunidade celular, através da presença de células citotóxicas. Quando há um invasor a resposta imune acontece da seguinte forma: O macrófago fagocita o invasor, hidroliza suas proteínas e apresenta aos linfócitos T. Após o reconhecimento, o linfócito T ativa outros linfócitos T e B. As células se dividem em células efetoras e de memória, as células efetoras unem-se as infectadas e as destroem. Para ativação dos linfócitos T os macrófagos liberam Fator de Necrose

Tumoral (TNF) alfa e interleucina (IL) 2, os linfócitos B liberam TNF beta e Interferon (IFN) gama . Essas citocinas são responsáveis por iniciar a resposta imune e sua deficiência prejudica o funcionamento de todo o sistema imune (MANSO, 2001). O álcool atua sobre essas citocinas reduzindo a ativação e síntese de TNF (NELSON et al., 1995; ZELDIN, et al. 1996;); limita a atividade bactericida dos neutrófilos (JAREO; PREHEIM; GENTRY, 1996); promove a perda de linfócitos nos gânglios reduzindo a capacidade do organismo em combater infecções (SIBLEY et al., 1995); reduz a ação citolítica dos linfócitos (MANSO, 2001), e seu principal metabólito o acetaldeído atua como imunossupressor, formando proteínas que impedem a formação de IL-2 pelos linfócitos (BRAUN; PEARCE; PETFERSON, 1995; ZACKARY; SZABO, 1996; LOPEZ et al., 1997). No periodonto a primeira linha de defesa é de responsabilidade dos neutrófilos encontrados no epitélio juncional e no fluido do sulco gengival, quando há redução da ação destas células a integridade do ligamento periodontal e dos tecidos periodontais ficam prejudicadas (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1992).

Pacientes com distúrbios hepáticos são vulneráveis a desenvolver desnutrição por causa da função exercida pelo fígado na regulação do estado nutricional e no balanço energético. A presença de doenças hepáticas e o consumo crônico de álcool podem reduzir o apetite e, assim, influenciar a ingestão de nutrientes (LIEBER, 2003; PURNAK; YILMAZ, 2013). Alcoolistas crônicos muitas vezes possuem hábitos alimentares ruins que também contribuem para a condição de má nutrição (SARIN et al., 1997). O álcool pode deslocar nutrientes e comprometer a absorção da dieta, devido a sua citotoxicidade que agride as células do organismo (LIEBER, 1994). Folato, vitamina B12 e ferro muitas vezes encontram-se deficientes levando o alcoolista a uma condição anêmica (D'AMICO et al.,1990). A absorção de vitaminas lipossolúveis (vitaminas A, D e E), vitaminas solúveis em água (vitaminas do complexo B, vitamina C) e de oligoelementos (magnésio, selênio e zinco) encontram-se alteradas (MAILLOT; FARAD; LAMISSE, 2001). As deficiências de proteínas, vitaminas e carboidratos causam diminuição da função das glândulas salivares, prejudica o sistema imune e favorece o desequilíbrio da microbiota bucal, levando a uma predominância de microrganismos anaeróbicos (ENWONWU; SANDERS, 2001; BOYD; MADDEN, 2003). A doença periodontal tem sido reconhecida como uma doença inflamatória levemente associada à nutrição

(MOYNIHAN, 2008). A doença periodontal agressiva foi mais prevalente e grave em populações subnutridas do que bem nutridas. A desnutrição está associada à baixa imunidade tornando o periodonto vulnerável aos estímulos inflamatórios da placa (ENWONWU, 1994).

A higiene bucal deficiente e a falta de cuidados dentários são os principais fatores que influenciam no surgimento da doença periodontal (SHIZUKUISHI et al., 1998; FAZZI et al., 1999; TEZAL et al., 2001; AMARAL; LUIZ; LEÃO, 2008). Pacientes alcoolistas apresentam higiene bucal pobre e descuido geral com autocuidado (NOVACEK et al., 1995). Quando comparados com não alcoolistas os alcoolistas apresentaram menor número de escovações dentárias semanais, maior intervalo de tempo entre visitas ao dentista e maior média do índice CPO-d (JANSSON, 2008). Esse descuido com a higienização favorece a formação do biofilme periodontopatogênico e aumenta a produção de lipopolissacárides (SAKKI et al., 1995; HORNECKER et al., 2003; NOVACEK et al., 1995) e assim, ocorre intensificação da resposta inflamatória e destruição dos tecidos periodontais (FELVER et al., 1990).

As glândulas da cavidade bucal produzem a saliva, e esta possui várias funções importantes: umedecer e proteger os tecidos bucais, manutenção do equilíbrio do pH (capacidade de tamponamento), formação do bolo alimentar, possui defesas contra microrganismos patogênicos e realiza autolimpeza da boca através dos movimentos mastigatórios (LIMA, 2014). O álcool causa danos nas glândulas salivares (SCOTT; BURNS; FLOWER, 1988; DUTTA et al., 1992; FAUSTINO; STIPP, 2003). Podem ser observadas alterações morfológicas e metabólicas nas glândulas submandibulares e parótida. A atrofia do parênquima glandular é a principal alteração morfológica encontrada (WASZKIEWICZ et al., 2011). A composição da saliva também é afetada pelo álcool, há uma diminuição na concentração de lactoferrinas (WASZKIEWICZ et al., 2012a), lisozimas (WASZKIEWICZ et al., 2012b) e imunoglobulinas (WASZKIEWICZ et al., 2012c). As glicoproteínas amilase, sódio, bicarbonato e cloro também apresentam diminuição de seus níveis (WASZKIEWICZ et al., 2011). As mucinas salivares que são responsáveis pela manutenção da integridade da membrana mucosa e controle da microbiota bucal (ação antimicrobiana), atuam na lubrificação e proteção dos tecidos bucais (MANDEL, 1993; TABAK, 1990) apresentam redução dos seus níveis em alcoolistas (SLOMIANY; SLOMIANY,

2010). Outra condição notável em alcoolistas é a redução do fluxo salivar o qual gera a diminuição da ação protetora da saliva favorecendo o surgimento de cáries, doenças periodontais e desgastes dentários, devido ao comprometimento da capacidade tampão e da incapacidade de remoção mecânica do biofilme pela saliva (PINTO-COELHO et al., 2002).

O álcool também é citado como fator de risco para o câncer mais comum da cavidade bucal, que é o carcinoma de células escamosas. Mas o álcool não possui capacidade de transformar células normais em células malignas, ele somente altera o epitélio, tornando-o mais suscetível aos agentes carcinogênicos. Quando os vícios em álcool e cigarro estão associados à incidência do câncer é maior, não sendo possível analisar a ação isolada que cada um desses elementos (SOAMES; SOUTHAM, 1985; LLEWELLYN; JOHNSON; WARNAKULASURIYA, 2004; CARRARD et al., 2008).

## **3 OBJETIVOS**

### **3.1 Geral:**

Avaliar a condição dentária e periodontal de indivíduos dependentes de álcool e compará-las com a condição dentária e periodontal dos indivíduos que não consomem álcool.

### **3.2. Específicos:**

- 1- Avaliar a prevalência de cárie e doença periodontal nos grupos;
- 2- Analisar as frequências de visita ao dentista e de higienização oral, e como isso influencia na ocorrência de problemas dentários e periodontais;
- 3- Avaliar a idade, a quantidade e o tempo de uso do álcool e como essas variáveis influenciam na ocorrência dos problemas dentários e periodontais.

## **4 MATERIAIS E MÉTODOS**

### **4.1 População de estudo**

O presente trabalho é um estudo observacional transversal, constituído por 60 pacientes do sexo masculino, com idades variando de 32 a 72 anos, dos quais, 30 pacientes eram alcoolistas assistidos no Programa de Atendimento ao Alcoolista do Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo (PAA/HUCAM/UFES) e 30 pacientes eram não alcoolistas atendidos no Núcleo de Periodontia (NUPET) da Universidade Federal do Espírito Santo. Foram selecionados apenas alcoolistas do sexo masculino por conveniência como tentativa de diminuir o viés existente entre os sexos, uma vez que o metabolismo do álcool entre homens e mulheres apresenta diferenças significativas e o grupo assistido no Programa é predominantemente masculino. O grupo de alcoolistas foi selecionado no referido ambulatório, onde foram recrutados inicialmente 73 pacientes. Em um segundo contato, realizado por telefone, foi solicitado que estes indivíduos comparecessem à consulta com o dentista, porém, apenas 30 pacientes estiveram presentes e foram considerados participantes deste estudo. O grupo de não alcoolistas foi selecionado a partir da análise de prontuários de pacientes atendidos do primeiro semestre de 2015 até o segundo semestre de 2017 cadastrados no serviço de prontuário único do Curso de Odontologia da UFES. Para compor o grupo de não alcoolistas foram selecionados somente pacientes homens, que durante a anamnese declararam não ingerirem bebidas alcoólicas e que possuíam os exames periodontograma e odontograma completos. A escolha da amostra deste grupo foi por conveniência e na clínica de Periodontia, pois somente esta realiza o exame periodontograma completo. Para o grupo de alcoolistas os critérios de exclusão foram: ter doença neoplásica, ser portador de alguma condição que contraindicasse o tratamento odontológico e recusar-se a assinar termo de consentimento. Para o grupo de não alcoolistas o critério de exclusão foi: ingerir bebida alcoólica. A presente pesquisa é parte do projeto “Associação entre Alcoolismo Crônico e

Alterações Cardiovasculares”, onde os pacientes que concordaram em participar assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, TCLE (APÊDICE A), de acordo com as diretrizes e normas do Conselho Nacional de Saúde (Resolução nº 466/2012 MS/CNS), (CAAE: 53949216.0.0000.5071, número do parecer ético: 1.943.623). Foi informado ainda aos participantes que todos teriam seus direitos fundamentais garantidos (informação, privacidade, recusa inócua, desistência, continuidade do atendimento, acesso ao pesquisador e ao comitê de ética, além de garantia de acompanhamento das possíveis doenças odontológicas diagnosticadas, entre outros).

#### **4.2 Avaliação da condição sócio-demográfica**

Os pacientes alcoolistas foram submetidos à anamnese médica pela equipe de Gastroenterologia do Programa de Atenção ao Alcoolista do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes da Universidade Federal do Espírito Santo (PAA/HUCAM/UFES) e à anamnese odontológica. O diagnóstico de alcoolismo crônico foi realizado pela equipe médica, baseado nos critérios da Classificação Internacional de Doenças, décima edição CID-10 (OMS, 1994). Os indivíduos que possuíam o diagnóstico de alcoolismo foram entrevistados sobre as características sócio-demográficas, através de questionário semi-estruturado desenvolvido no referido programa que incluiu: anamnese, quantificação do consumo de álcool, e avaliação odontológica (incluindo odontograma e periodontograma) (APÊNDICE B). Os participantes do estudo do grupo de alcoolistas responderam informações cadastrais como nome completo, idade, data de nascimento e telefone para contato. Foram classificados como brancos, pretos, pardos ou amarelos, em relação à cor da pele, através da declaração do entrevistado. Quanto ao consumo de tabaco, eles foram classificados, de acordo com a declaração do paciente, em fumantes ou não-fumantes. O consumo de álcool considerado foi aquele que o paciente e/ou seu acompanhante informou e registrou-se o tipo e o volume de bebida consumida. Também foi questionado o uso de outros tipos de drogas, presença ou ausência de doenças sistêmicas, uso de medicamentos e o nível de escolaridade. No grupo dos

não alcoolistas estas informações foram retiradas dos prontuários previamente preenchidos. O paciente foi removido da análise, quando o prontuário não estava preenchido corretamente e/ou a informação necessária para uma análise estava ausente.

### **4.3 Avaliação da condição dental**

Utilizou-se o Odontograma para registro dos dentes cariados, restaurados, perdidos e indicados para extração em ambos os grupos. Este exame é composto por um quadro contendo o desenho de todos os dentes e por linhas onde o avaliador descreve a condição de cada dente por face (vestibular, mesial, lingual, distal e oclusal ou incisal). Foi utilizado jogo clínico (contendo espelho, sonda e pinça) e equipamentos de proteção individual para a realização deste exame sob iluminação adequada com foco de luz. Os exames do grupo de alcoolistas foram realizados por um único examinador, L.L.S. Para o grupo dos não alcoolistas as informações foram retiradas do prontuário.

### **4.4 Avaliação da condição periodontal.**

A avaliação da condição periodontal para ambos os grupos foi registrada utilizando-se o Periodontograma. Os exames foram realizados por um especialista em Periodontia, A.C.R.F, responsável pelo Serviço de Periodontia do Ambulatório 2 do Instituto de Odontologia da UFES (IOUFES). As mensurações clínicas periodontais foram realizadas na superfície de todos os dentes em seis sítios por dente (mésio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual/palatino, lingual/palatino e disto lingual/palatino; exceto os terceiros molares e raízes residuais), utilizando-se sonda periodontal milimetrada modelo Carolina do Norte (PCPUNC-BR 15, Hufriedy do

Brasil, Rio de Janeiro, Rj, Brasil). Foram avaliados os seguintes parâmetros periodontais: (1) Profundidade de Sondagem (PS), medindo-se a distância, em milímetros, entre a margem gengival livre e a porção mais apical do sulco/bolsa periodontal; (2) Nível de Inserção Clínica (NIC), aferindo-se a distância, em milímetros, entre a junção cimento-esmalte e a porção mais apical do sulco/bolsa periodontal; (3) Índice de Placa Visível (IPV): presença (escore 1) ou ausência (escore 0) (AINAMO; BAY, 1975); (4) Índice de Sangramento Gengival (ISG): presença (escore 1) ou ausência (escore 0), aferido após percorrer levemente a sonda ao longo do sulco/bolsa gengival; (5) Sangramento à Sondagem (SS): presença (escore 1) ou ausência (escore 0) de sangramento após 20 segundos da sondagem.

#### **4.5 Tratamento odontológico**

Nos grupo alcoolistas e não alcoolistas realizou-se os tratamentos periodontais básicos, profilaxia e aplicação tópica de flúor. Quando houve necessidade de outros tratamentos os pacientes foram encaminhados às clínicas odontológicas do curso de Odontologia da UFES.

#### **4.6 Análise Estatística**

A análise estatística caracterizou-se por meio de frequência observada, porcentagem, média e desvio padrão. Foram utilizados os testes qui-quadrado de Pearson e Exato de Fisher para avaliar a associação dos grupos com alguns fatores. O teste *t* de 'Student' para amostras independentes comparou a média das idades entre os grupos. Verificou-se a comparação das prevalências das categorias: tempo de abstinência, anos de consumo e tipos de bebidas consumidas para o grupo dos

alcoolistas através do teste qui-quadrado. A regressão logística múltipla avaliou a associação do IPV, ISG, PS, NIC e SS nos grupos. Também foi apresentado o *Odds Ratio* para quantificar estas associações. O nível alfa de significância utilizado em todas as análises foi de 5% com intervalo de confiança de 95%. O programa utilizado para a realização das análises foi o IBM SPSS *Statistics* versão 24.

## 5 RESULTADOS

Um total de 60 indivíduos participou deste estudo, sendo todos acima de 32 anos de idade, do sexo masculino, dos quais 30 possuíam diagnóstico de dependência química ao álcool e 30 não consumiam nenhum tipo de bebida alcoólica. A cor parda foi a mais predominante nos dois grupos, onde 46,67% do total de participantes eram pardos. Em relação à escolaridade 63,33% dos pacientes do grupo de alcoolistas estudaram de 1 a 8 anos, enquanto no grupo de não alcoolistas 33,33% estudaram de 1 a 8 anos e 33,33% estudaram de 9 a 10 anos. As doenças sistêmicas foram relatadas por 50% dos alcoolistas e por 53,33% dos não alcoolistas. O consumo de tabaco foi maior para o grupo de alcoolistas (50%) do que no grupo de não alcoolistas (6,67%) com  $p < 0,001$ . A média de idade do grupo de alcoolistas foi menor (48,57 anos; DP  $\pm$  11,16 anos) do que a grupo de não alcoolistas (54,27 anos; DP  $\pm$  10,12 anos) com  $p = 0,043$ . Estes dados encontram-se na tabela 1. Após aplicação de testes estatísticos as demais características não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos avaliados.

Tabela 1: Caracterização e associação dos dados sociodemográficos e outros fatores entre os grupos

		Alcoolista		Não alcoolista		Valor p
		N	%	N	%	
Cor da pele <sup>1</sup>	Branca	9	30,00	9	32,14	0,843 <sup>a</sup>
	Parda	14	46,67	11	39,29	
	Preta	7	23,33	8	28,57	
Escolaridade <sup>1</sup>	Analfabeto	1	3,33	1	3,70	0,056 <sup>b</sup>
	1 a 8 anos	19	63,33	9	33,33	
	9 a 10 anos	6	20,00	9	33,33	
	11 anos ou mais	4	13,33	8	29,63	
Doenças sistêmicas	Não	15	50,00	14	46,67	0,999 <sup>a</sup>
	Sim	15	50,00	16	53,33	
Tabagismo	Não	15	50,00	28	93,33	< 0,001 <sup>a</sup>
	Sim	15	50,00	2	6,67	
Uso de outras drogas	Não	26	86,67	30	100,00	0,112 <sup>b</sup>
	Sim	4	13,33	0	0,00	
Uso de medicação	Não	12	40,00	15	50,00	0,604 <sup>a</sup>
	Sim	18	60,00	15	50,00	
		<b>Média</b>	<b>Desvio padrão</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio padrão</b>	<b>Valor p</b>
Idade (anos)		48.57	11,16	54.27	10.12	<b>0,043<sup>d</sup></b>

(<sup>a</sup>) Teste do qui-quadrado de Pearson; (<sup>b</sup>) Teste Exato de Fisher; (<sup>c</sup>) Teste do qui-quadrado para uma amostra; (<sup>d</sup>) Teste *t* de 'Student' para amostras independentes

(<sup>1</sup>) Exclusão de indivíduos do grupo não alcoolistas por falta de informação.

Quando se avaliou somente o grupo de alcoolistas, percebeu-se que o tempo de abstinência de 0 a 7 dias foi o de maior prevalência (56,67%). No que se refere aos anos de consumo do álcool a maior parte dos alcoolistas consumiam o álcool há 21 anos ou mais (63,33%), a cachaça foi o tipo de bebida mais consumida (65,12%) e a média da quantidade de consumo de bebida em grama por dia foi de 374,50 g com DP ± 260,63 g, como podemos ver na tabela 2

Tabela 2: Caracterização do consumo de bebidas alcoólicas pelo grupo de alcoolistas.

		Alcoolista		Valor p
		N	%	
Tempo de abstinência	0 a 7 dias	17	56,67	<b>0,003<sup>c</sup></b>
	7 a 30 dias	2	6,67	
	Mais de 30 dias	11	36,67	
Anos de consumo	0 a 10 anos	3	10,00	<b>0,001<sup>c</sup></b>
	11 a 20 anos	8	26,67	
	21 anos ou mais	19	63,33	
Tipos de bebida consumida	Cachaça	28	65,12	<b>&lt; 0,001</b>
	Cerveja	13	30,23	
	Vinho	1	2,33	
	Outras	1	2,33	
		Média	Desvio padrão	
Consumo de bebida (g/dia)		374,50	260,63	

(c) Teste do qui-quadrado para uma amostra;

Após a realização do teste Qui-quadrado foi visto que o nível de escolaridade não apresentou relação estatisticamente significativa com a ocorrência de problemas dentais ( $p= 0,6916$ ). Em relação à idade, os indivíduos mais velhos foram mais afetados por problemas dentais ( $p=0,0489$ ). Na análise da influência da quantidade de bebida ingerida e ocorrência de problemas dentais, que considerou somente o grupo de alcoolistas, não foi encontrada relação estatisticamente significativa ( $p= 0,541$ ), ou seja, a ingestão de maior quantidade de bebida não foi associada à maior quantidade de problemas dentários. É possível ver no Gráfico 1, que o tempo de uso do álcool apresenta relação estatisticamente significativa com o surgimento de problemas dentais ( $p = 0,0355$ ), ou seja, quanto maior o tempo de uso de álcool maior a probabilidade de ocorrer problemas dentários.

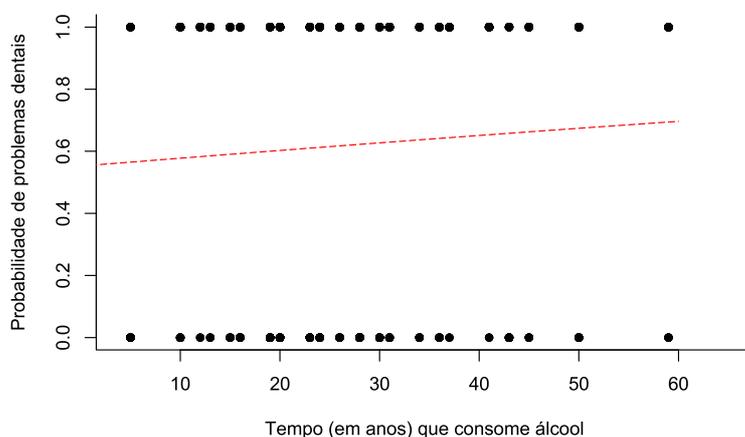


Gráfico 1: Tempo de uso de álcool x problemas dentais

Os dados sobre os hábitos odontológicos dos participantes deste estudo encontram-se na tabela 3. A maioria dos indivíduos de ambos os grupos não apresentavam acompanhamento odontológico e sangramento gengival. No grupo de não alcoolista a última visita ao dentista mais relatada foi a menos de um ano (26,67%) para os alcoolistas entre 1 a 5 anos (46,67%). A mobilidade dental estava presente em 36,67% dos alcoolistas e em 50% dos não alcoolistas. A maioria dos alcoolistas escovavam os dentes 2 vezes ao dia (43,33%) e os não alcoolistas três vezes ao dia (56,67%). Dos alcoolistas, 36,67% e 73,33% dos não alcoolistas utilizavam o fio dental. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos para as variáveis sangramento gengival ( $p=0,013$ ), frequência de escovação dental diária ( $p=0,006$ ) e uso de fio dental ( $p=0,09$ ). Para as demais associações, as prevalências foram consideradas semelhantes entre os grupos.

Tabela 3: Caracterização e associação dos hábitos odontológicos entre os grupos

		Alcoolista		Não alcoolista		Valor p
		N	%	N	%	
Acompanhamento odontológico	Não	29	96,67	24	80,00	0,103 <sup>b</sup>
	Sim	1	3,33	6	20,00	
Último atendimento <sup>1</sup>	Menos de um ano	6	20,00	8	26,67	0,339 <sup>b</sup>
	1 a 5 anos	14	46,67	6	20,00	
	6 a 10 anos	2	6,67	2	6,67	
	11 a 20 anos	6	20,00	2	6,67	
	mais de 21 anos	2	6,67	0	0,00	
Sangramento gengival <sup>1</sup>	Não	22	75,86	16	53,33	<b>0,013<sup>a</sup></b>
	Sim	7	24,14	14	46,67	
Mobilidade dental	Não	19	63,33	15	50,00	0,435 <sup>a</sup>
	Sim	11	36,67	15	50,00	
Frequência de escovação dental diária	Nenhuma	1	3,33	0	0,00	<b>0,006<sup>b</sup></b>
	Uma	7	23,33	1	3,33	
	Duas	13	43,33	8	26,67	
	Três	9	30,00	17	56,67	
Uso de fio dental	Quatro	0	0,00	4	13,33	<b>0,009<sup>a</sup></b>
	Não	19	63,33	8	26,67	
	Sim	11	36,67	22	73,33	

(<sup>a</sup>) Teste do qui-quadrado de Pearson; (<sup>b</sup>) Teste Exato de Fisher

(<sup>1</sup>) Exclusão de indivíduos dos grupos alcoolistas e não alcoolistas por falta de informação

Os indivíduos sem acompanhamento odontológico apresentaram um pouco mais que o dobro de problemas dentais quando comparados àqueles que tinham acompanhamento odontológico ( $p=0,01287$ ). E os que visitaram o dentista pela última vez há menos tempo também apresentaram menos problemas dentários ( $p=0,000452$ ).

Na tabela 4 os testes indicaram haver associações significantes para todas as variáveis analisadas entre os grupos com  $p<0,001$ . Alcoolistas que apresentavam mais dentes cariados (50,68%), hígido (47,92%) e raízes residuais (73,91%) escovavam o dente 2 vezes ao dia. Alcoolistas com mais dentes perdidos escovavam o dente 1 (33,22%) ou 2 (33,22%) vezes ao dia e maior quantidade de dentes restaurado foi vista em alcoolistas que escovavam o dente 3 vezes ao dia. Para o grupo de não alcoolistas aqueles apresentavam mais dentes cariados (57,47%), hígidos (61,42%), perdidos (48,44%), raízes residuais (100%) e restaurações (60,24%) escovavam o dente 3 vezes ao dia.

Tabela 4: Caracterização e associação da frequência de escovação diária com os problemas dentais entre os grupos

Status	Frequência de escovação dental diária	Alcoolista		Não alcoolista		Valor p
		N	%	N	%	
Cariado	Nenhuma	3	4,11	0	0,00	<b>&lt; 0,001<sup>a</sup></b>
	Uma	12	16,44	5	5,75	
	Duas	37	50,68	14	16,09	
	Três	21	28,77	50	57,47	
	Quatro	0	0,00	18	20,69	
Total:		73	100	87	100	
Hígido	Nenhuma	4	0,98	0	0,00	<b>&lt; 0,001<sup>a</sup></b>
	Uma	91	22,25	7	2,16	
	Duas	196	47,92	89	27,47	
	Três	118	28,85	199	61,42	
	Quatro	0	0,00	29	8,95	
Total:		409	100	324	100	
Perdido	Nenhuma	25	7,60	0	0,00	<b>&lt; 0,001<sup>a</sup></b>
	Uma	106	32,22	9	2,81	
	Duas	106	32,22	94	29,38	
	Três	92	27,96	155	48,44	
	Quatro	0	0,00	62	19,38	
Total:		329	100	320	100	
Raiz residual	Uma	10	21,74	0	0,00	<b>&lt; 0,001<sup>b</sup></b>
	Duas	34	73,91	0	0,00	
	Três	2	4,35	5	100,00	
Total:		46	100	5	100	
Restaurado	Uma	6	5,45	11	4,42	<b>&lt; 0,001<sup>a</sup></b>
	Duas	45	40,91	63	25,30	
	Três	59	53,64	150	60,24	
	Quatro	0	0,00	25	10,04	
Total:		110	100	249	100	

(<sup>a</sup>) Teste do qui-quadrado de Pearson; (<sup>b</sup>) Teste Exato de Fisher

Alcoolistas que não utilizavam o fio dental apresentaram mais dentes cariados (69,86%), hígidos (60,39%), perdidos (73,56%) e restaurações (53,64%). As raízes residuais (63,04) estiveram mais presentes em alcoolistas que utilizavam o fio dental 3 vezes por semana. No grupo de não alcoolistas aqueles que apresentaram mais

dentes cariados (64,41%) e perdidos (55,72%) não utilizavam o fio dental. Dentes hígidos (42,86%) e restaurados (53,37%) estiveram mais presentes em não alcoolistas que utilizavam o fio dental 3 vezes por semana e raízes residuais (66,67%) naqueles que utilizavam o fio todos os dias.

Tabela 5: Caracterização e associação da frequência de uso do fio dental semanal com os problemas dentais entre os grupos

Status	Frequência de uso de fio dental semanal	Alcoolista		Não alcoolista		Valor p
		N	%	N	%	
Cariado	Nenhuma	51	69,86	38	64,41	0,709 <sup>b</sup>
	Três	18	24,66	16	27,12	
	Sete	4	5,48	5	8,47	
Total:		73	100	59	100	
Hígido	Nenhuma	247	60,39	69	35,20	< 0,001 <sup>a</sup>
	Três	99	24,21	84	42,86	
	Sete	63	15,40	43	21,94	
Total:		409	100	196	100	
Perdido	Nenhuma	242	73,56	112	55,72	< 0,001 <sup>a</sup>
	Três	68	20,67	75	37,31	
	Sete	19	5,78	14	6,97	
Total:		329	100	201	100	
Raiz residual	Nenhuma	15	32,61	1	33,33	0,005 <sup>b</sup>
	Três	29	63,04	0	0,00	
	Sete	2	4,35	2	66,67	
Total:		46	100	3	100	
Restaurado	Nenhuma	59	53,64	42	25,77	< 0,001 <sup>a</sup>
	Três	42	38,18	87	53,37	
	Sete	9	8,18	34	20,86	
Total:		110	100	163	100	

(<sup>a</sup>) Teste do qui-quadrado de Pearson; (<sup>b</sup>) Teste Exato de Fisher

Os índices periodontais avaliados em ambos os grupos foram: Índice de Placa Visível (IPV), Índice de Sangramento Gengival (ISG), Profundidade de Sondagem (PS), Nível de Inserção Clínica (NIC) e Sangramento a Sondagem (SS). Os resultados para estes índices encontram-se na tabela 5. O IPV foi maior no grupo de alcoolistas do que no grupo de não alcoolista. Um paciente com IPV presente tinha

4,9 vezes mais chances de ser alcoolista. Um sítio com NIC de 4 ou mais milímetros possuía 2 vezes menos chances de ser em um alcoolista do que um sítio com até 3 milímetros de NIC. O ISG, a PS e o SS não apresentaram significância estatística, não havendo diferenças entre os grupos avaliados para estes índices. Quando foi feita a análise da idade com a prevalência de sítios com NIC igual ou maior que 4 mm observou-se que indivíduos com mais perda de inserção clínica eram em média 7 anos mais velhos que os indivíduos que não apresentavam perda de inserção clínica ( $p < 0,01$ ).

Tabela 6: Caracterização e associação dos índices periodontais (IPV, ISG, PS, NIC e SS) entre os grupos

		Alcoolista		Não alcoolista		Valor p*	OR	Intervalo de 95% para OR	
		N	%	N	%			Limite inferior	Limite superior
IPV	Ausência	586	18,16	1784	50,84	-	1	-	-
	Presença	2640	81,84	1724	49,13	<b>&lt; 0,001</b>	4,953	4,410	5,563
ISG	Ausência	2483	76,97	2906	82,82	-	1	-	-
	Presença	743	23,03	603	17,18	0,120	1,111	0,973	1,269
OS	Até 3 mm	2570	79,67	2711	77,26	-	1	-	-
	4 ou mais mm	656	20,33	798	22,74	0,054	1,177	0,997	1,390
NIC	Até 3 mm	2109	65,38	2013	57,37	-	1	-	-
	4 ou mais mm	1117	34,62	1496	42,63	<b>&lt; 0,001</b>	0,503	0,437	0,578
SS	Ausência	1303	40,39	1652	47,09	-	1	-	-
	Presença	1922	59,58	1855	52,88	0,083	1,104	0,987	1,235

IPV - Índice de placa visível; ISG - Índice de sangramento gengival; PS - Profundidade à sondagem; NIC - Nível clínico de inserção; SS - Sangramento à sondagem

(\*) Regressão logística múltipla com categoria de referência da variável dependente não alcoolista

OR - *Odds Ratio*; (1) Categoria de referência das variáveis independentes

Os dois grupos foram avaliados quanto à higienização (medida através do número de escovações diárias e uso semanal do fio dental) e presença de doença periodontal (medido pelo NIC, onde sítios com NIC igual ou maior que 4 mm foram considerados doentes). Como é demonstrado na tabela 7, no grupo de alcoolistas, os indivíduos que escovavam os dentes 2 vezes ao dia apresentaram menor valor para o NIC. No

grupo de não alcoolistas aqueles que escovavam os dentes 1 vez por dia apresentaram menor valor de NIC. A tabela 8 mostra que aqueles que usavam o fio dental 7 vezes por semana, independente do grupo ao qual pertenciam, apresentaram menor valor para o NIC, quando comparados com aqueles que não usavam o fio dental ou usavam apenas 3 vezes por semana.

Tabela 7: Caracterização e associação da frequência de escovação diária com o valor médio do nível de inserção clínica (NIC).

Grupo	Frequência de escovação diária	NIC	Desvio padrão	Intervalo de confiança 95%
	0	3,45	1,91	0,26
<b>Alcoolistas</b>	1	3,46	2,05	0,16
	2	3,20	1,63	0,09
	3	3,70	2,00	0,12
	1	3,15	1,02	0,18
<b>Não alcoolistas</b>	2	3,97	2,23	0,15
	3	3,59	2,36	0,10
	4	4,21	2,10	0,21

Tabela 8: Caracterização e associação da frequência de uso de fio dental semanal com o valor médio do nível de inserção clínica (NIC).

Grupo	Frequência de uso do fio dental semanal	NIC	Desvio padrão	Intervalo de confiança 95%
	0	3,63	2,07	0,09
<b>Alcoolista</b>	3	3,31	1,53	0,10
	7	2,69	1,10	0,11

	0	4,18	2,38	0,16
<b>Não</b>	3	3,73	2,33	0,10
<b>alcoolista</b>	7	3,01	1,50	0,14

---

Pacientes usuários de álcool que se encontravam abstinentes há mais tempo não apresentaram diferença estatisticamente significativa em relação àqueles que ainda faziam uso do álcool quanto à presença de bolsas periodontais ( $p=0,316$ ). Indivíduos tabagistas apresentaram mais doença periodontal do que aqueles que não eram tabagistas ( $p=0,00000004618$ ) e também aqueles indivíduos que faziam o uso do álcool há mais tempo tinham maior probabilidade de serem afetados pela periodontite quando comparados aos que não consumiam álcool ou consumiam há menos tempo ( $p=0,00000211$ ) como demonstra o Gráfico 2.

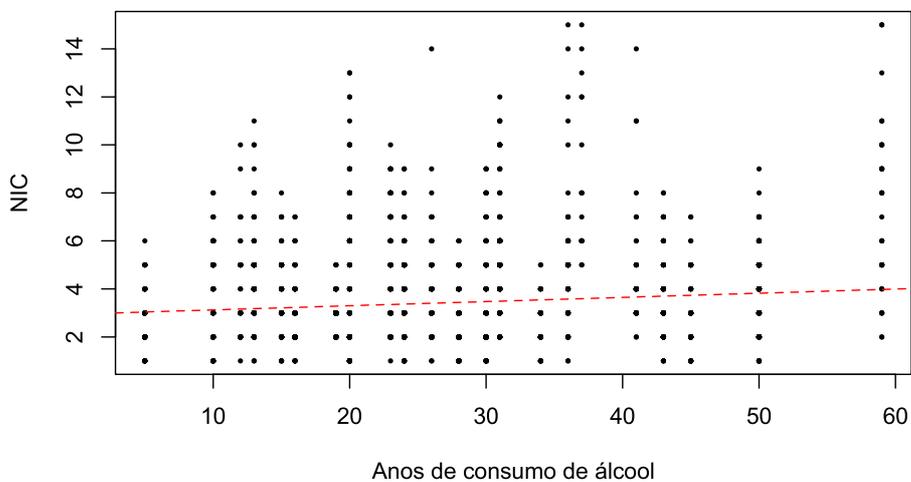


Gráfico 2. Nível de inserção clínica x anos de consumo do álcool

## 6 DISCUSSÃO

Neste estudo foi realizada uma investigação sobre as condições dentárias e periodontais de dependentes de álcool. A amostra foi composta por adultos assistidos em um centro de referência de Vitória, Espírito Santo. Foram considerados somente indivíduos alcoolistas do sexo masculino, pois existem diferenças significativas no metabolismo do álcool entre homens e mulheres (APA, 2014). Com menos tempo de uso e menor quantidade de álcool ingerida as mulheres apresentam mais lesões crônicas do que os homens (GOMBERG, 2002; LIMOSIN, 2002; CEYLAN-ISIK; MCBRIDE; REN, 2010; EAGON, 2010). Mesmo em estudos onde ambos os sexos fazem parte da amostra, esta é em sua maioria composta por homens (THAVARAJAH et al., 2006; KHOCHT et al., 2009; DASANAYAKE et al., 2010; THAVARAJAH et al., 2011; COSTA et al., 2011; ALVES; NAI; PARRIZI, 2013; CANTIERA et al., 2015; FALCÃO et al., 2015). Sabe-se que, os homens apresentam maior prevalência de alcoolismo do que as mulheres, respectivamente 8,6% e 4,9% (MAGNUSSON et al., 2011).

Houve diferença estatística nas idades dos grupos avaliados nesta pesquisa, onde os alcoolistas foram mais jovens que os não alcoolistas. Usuários de substâncias químicas são predominantemente jovens (RIBEIRO et al., 2002) e o aumento da prevalência de doença periodontal está diretamente relacionada ao aumento da idade (BROWN; OLIVER; LOE, 1990; BRUNETTI; FERNANDES; MORAES, 2007).

Quando comparados àqueles que não consumiam bebidas alcoólicas, os alcoolistas possuem piores hábitos de higiene bucal. Dependentes de álcool apresentam boca

seca durante a noite, são negligentes com os cuidados de saúde pessoais e profissionais, possuem uma dieta cariogênica, sendo essas as explicações prováveis para a alta experiência de cárie observada entre eles (DASANAYAKE et al., 2010). A higiene bucal deficiente e a dieta são fatores que influenciam no surgimento da doença periodontal (SHIZUKUISHI et al., 1998; FAZZI et al., 1999; TEZAL et al., 2001; AMARAL; LUIZ; LEÃO, 2008) e da cárie (NEWBRUM, 1983; MORIO et al., 2008; HAMAMOTO; RHODUS, 2009). A presença de uma dieta com grande quantidade de carboidratos favorece a formação de placa e a produção de ácidos oriundos do metabolismo bacteriano, que podem levar à desmineralização do esmalte dental (SREEBNY, 1982; BURT et al., 1988; MANJI; FEJERSKOV, 1990). No presente estudo, alcoolistas apresentaram mais cáries dentárias e raízes residuais do que não alcoolistas, assim como no estudo de Semuller et al., (2015). Diferentemente dos nossos achados, Khocht et al. (2009) e Thavarajah et al. (2009) não encontraram diferenças significantes entre os hábitos de higiene entre os grupos avaliados. Contudo, o grupo de comparação com o grupo de alcoolistas em ambos os estudos tinham em sua amostra usuários de outras substâncias químicas e usuários que combinavam o uso do álcool com outras drogas, sendo esta a provável razão para a similaridade da higienização entre os grupos avaliados.

Nesta investigação e semelhante ao estudo de Costa et al. (2011) quanto maior o tempo de dependência química, mais afetados por problemas dentários e periodontais eram os indivíduos. Vieira et al. (2014) mostraram que a higiene bucal está intimamente relacionada à condição periodontal. Independente do indivíduo pertencer ao grupo de dependentes químicos ou não, quanto pior a higiene mais grave a condição periodontal. No presente estudo, em relação ao uso do fio dental, aqueles que usavam todos os dias apresentaram melhor condição periodontal do que aqueles que não utilizavam o fio dental ou usavam menos vezes por semana. Em relação à escovação diária, a possível explicação para o resultado encontrado em relação ao NIC é que dado analisado foi proveniente de informações relatadas pelo paciente, onde ele poderia ser influenciado pela presença do profissional e responder o que ele sabia que era o correto e não relatar o seu real hábito de escovação. Além disso, a técnica de escovação utilizada também pode ter influência sobre esta análise.

Entre os vários fatores relacionados à etiologia da doença periodontal o tabaco é um fator de considerável relevância, pois os componentes do cigarro são indutores da doença por dano local direto aos tecidos periodontais ou por ação sobre a resposta imunológica, prejudicando a neutralização de infecções e facilitando a destruição do periodonto (BRUNETTI; FERNANDES; MORAES, 2007). Os resultados desse estudo mostraram que os indivíduos tabagistas apresentaram um maior número de sítios com doença periodontal do que aqueles não tabagistas. Coretti et al. (2017) também encontraram uma pior condição de saúde periodontal em fumantes quando comparados com não fumantes. Em fumantes a doença periodontal é mais grave, sendo importante a atuação do cirurgião-dentista para a conscientização do paciente sobre o risco que o cigarro é para a saúde bucal (MEDEIROS; DIAS, 2018).

O consumo de drogas lícitas e ilícitas é um fator de risco para a saúde bucal, estando o uso destas substâncias relacionadas a certos tipos de patologias orais (BAUS; KUPEK; PIRES, 2002; MARQUES et al., 2016). Muitas vezes o cirurgião-dentista é o primeiro profissional a atender o paciente dependente químico, sendo necessária atenção especial e conhecimento sobre o assunto (COLODEL et al., 2009; FERNANDES; BRANDÃO; LIMA, 2008) para reconhecer as necessidades odontológicas desses pacientes e instituir o tratamento correto, como também para encaminhá-los aos demais profissionais de saúde, visando o tratamento multidisciplinar (MARQUES, 2016).

Entre as limitações deste estudo estão: o tamanho reduzido da amostra; a falta de informação sobre outros fatores importantes tanto para a ocorrência da cárie como da doença periodontal como a exposição ao flúor, dieta dos indivíduos participantes (para análise da quantidade de carboidratos fermentáveis consumidos) e análise dos microrganismos presentes no meio bucal. Por ser um estudo transversal, a ausência de acompanhamento do grupo de alcoolistas impossibilitou o estabelecimento de uma relação de causa e efeito entre o consumo do álcool e a ocorrência de problemas dentais e periodontais. Assim, estudos com amostras maiores e de acompanhamento longitudinal são necessários para estabelecer a influência que o álcool tem sobre a saúde bucal.

## 7 CONCLUSÃO

De acordo com as limitações deste estudo é lícito afirmar que:

- 1) Os indivíduos alcoolistas apresentaram maior prevalência de cáries e raízes residuais que os indivíduos não alcoolistas, proporcionalmente a quantidade de dentes avaliados em cada grupo. Para a doença periodontal os alcoolistas apresentaram maior quantidade de sítios com placa dental presente e menor número de sítios com NIC maior ou igual a 4 mm. Os demais índices periodontais avaliados neste estudo não apresentaram diferenças entre os grupos avaliados, não sendo considerados fatores de risco ou proteção em ser ou não alcoolista.
- 2) Alcoolistas apresentaram piores hábitos de higiene bucal do que não alcoolistas e similaridade quanto ao acompanhamento profissional.
- 3) Indivíduos mais velhos foram mais afetados por problemas dentais e periodontais. A quantidade de álcool consumida não apresentou influência sobre a ocorrência de problemas dentais. Mas o tempo de uso do álcool apresentou relação positiva com a probabilidade de ocorrência de problemas dentais e periodontais.

## 8 REFERÊNCIAS

- AARON, P.; MUSTO, D. Temperance and prohibition in America: A historical overview. In: **Alcohol and public policy: Beyond the shadow of prohibition**. Washington: The National Academies Press, 1981, cap. 3, p. 127-181.
- ALVES, D. M.; NAI, G. A.; PARIZI, J. L. S. Avaliação da ação do uso de drogas na saúde bucal de dependentes químicos. **Colloquium vitae**, São Paulo, v. 5, n. 1, p. 40-58, 2013.
- AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. **Manual on alcoholism**. American Medical Association, 1977.
- AMARAL, C. S. F.; LUIZ, R. R.; LEÃO, A. T. T. The relationship between alcohol dependence and periodontal disease. **J Periodontol**, Chicago, v. 79, n. 6, p. 993-998, 2008.
- AMARAL, C. S. F.; VETTORE, M. V.; LEÃO, A.. The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: a systematic review. **J Dentist**, Munster, v. 37, n. 9, p. 643-651, 2009.
- Associação Psiquiátrica Americana (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: texto revisado (DSM-IV-TR)**. Artmed, 2002.
- Associação de psiquiatria Americana (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-V-TR)**. Artmed, 2014.
- ARMITAGE, G. C. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 34, n. 1, p. 9-21, 2004.
- ARNAU, M. M. Características diferenciales del alcoholismo femenino Differential features of female alcoholism. **Adicciones**, Amsterdam v. 22, n. 4, p. 339-352, 2010.
- BALTACIOGLU, E. et al. Analysis of clinical results of systemic antimicrobials combined with nonsurgical periodontal treatment for generalized aggressive periodontitis: a pilot study. **Journal of the Canadian Dental Association**, Toronto, v. 77, n. 4, p. 227, 2011.

BAUS, J.; KUPEK, E.; PIRES, M. Prevalência e fatores de risco relacionados ao uso de drogas entre escolares. **Rev Saúde Pú**, São Paulo, v. 36, n. 1, p. 40-46, 2002.

BOYD, L. D.; MADDEN, T. E. Nutrition, infection, and periodontal disease. **Dental Clin North Ame**, Maryland, v. 47, n. 2, p. 337-354, 2003.

BRAUN, K. P.; PEARCE, R. B.; PETERSON, C. M. Acetaldehyde-Serum Protein Adducts Inhibit Interleukin-2 Secretion in Concanavalin A-Stimulated Murine Splenocytes: A Potential Common Pathway for Ethanol-Induced Immunomodulation. **Alcoholism: Clin Exp Res**, New York, v. 19, n. 2, p. 345-349, 1995.

BROWN, L. J.; OLIVER, R. C.; LOE, H. Periodontal status of US employed adults in 1985-86. **The Journal of the American Dental Association**, v. 121, n. 2, p. 226-232, 1990.

BRUNETTI, M. C.; FERNANDES, M. I.; MORAES, R. G. B. **Fundamentos da periodontia**: teoria e prática. Porto Alegre: Artes médicas, 2007.

BURT, B. A. et al. The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. **J Dent Res**, Chicago, v. 67, n. 11, p. 1422-1429, 1988.

CAMPANA, A. et al. Projeto Dretrizes: Abuso e Dependência de Álcool. **Assoc Bras Psiquiatr**, São Paulo, v.1, n.1, p.1-36, 2012.

CANTIERI, D. F. et al. Programa de diagnóstico precoce de lesões cancerizáveis e câncer de boca em alcoolistas crônicos sob tratamento em unidade especializada. In: **Congresso de extensão universitária da UNESP**. Universidade Estadual Paulista (UNESP), 2015. p. 1-7.

CARLINI, E. A. et al. I Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 107 maiores cidade do país: 2001. In: **I Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 107 maiores cidades do país: 2001**. Brasília, 2002.

CARRARD, V. C. et al. Álcool e câncer bucal: considerações sobre os mecanismos relacionados. **Rev Bras Cancerol**, Rio de Janeiro v. 54, n. 1, p. 49-56, 2008.

CEYLAN-ISIK, A. F.; MCBRIDE, S. M.; REN, J. Sex difference in alcoholism: who is at a greater risk for development of alcoholic complication? **Life Sci**, Nova York, v. 87, n. 5, p. 133-138, 2010.

CHERPITEL, C.I J. Alcohol and injuries: a review of international emergency room studies. **Addiction**, Londres, v. 88, n. 7, p. 923-937, 1993.

COLODEL, E. V. et al. Alterações bucais presentes em dependentes químicos. **RSBO Rev Sul-Brasileira Odonto**, São Bento do Sul v. 6, n. 1, p. 44-48, 2009.

CORETTI, L. et al. Subgingival dysbiosis in smoker and non-smoker patients with chronic periodontitis. **Molecular medicine reports**, Athens, v. 15, n. 4, p. 2007-2014, 2017.

COSTA, S. K. P. et al. Fatores sociodemográficos e condições de saúde bucal em droga-dependentes. **Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada**, João Pessoa, v. 11, n. 1, p. 99-104, 2011.

DAMACENA, G. N. et al. Consumo abusivo de álcool e envolvimento em acidentes de trânsito na população brasileira, 2013. **Ciência Saúde Col**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 12, p. 3777-3786, 2016.

DANIELSSON, A. K. et al. Alcohol use, heavy episodic drinking and subsequent problems among adolescents in 23 European countries: does the prevention paradox apply?. **Addiction**, London, v. 107, n. 1, p. 71-80, 2012.

DASANAYAKE, A. P. et al. Tooth decay in alcohol abusers compared to alcohol and drug abusers. **Int J Dent**, New York, v. 1, n. 1, p. 1-6, 2010.

DIEHL, A.; CORDEIRO, D. C.; LARANJEIRA, R. **Dependência química: prevenção, tratamento e políticas públicas**. Porto Alegre: Artmed Editora, 2011.

DUALIBI, S. et al. The effect of restricting opening hours on alcohol-related violence. **Am J Pub Health**, New York, v. 97, n. 12, p. 2276-2280, 2007.

DUTTA, S. K. et al. Ethanol and human saliva: effect of chronic alcoholism on flow rate, composition, and epidermal growth factor. **Am J Gastroenterol**, Nova York, v. 87, n. 3, 1992.

D'AMICO, G. et al. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis. **Gastroenterol**, Philadelphia, v. 99, n. 6, p. 1558-1564, 1990.

EAGON, Patricia K. Alcoholic liver injury: influence of gender and hormones. **World J Gastroenterol**, Beijing, v. 16, n. 11, p. 1377, 2010.

EDWARDS, G.; GROSS, M. Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. **Brit Med J**, London, v. 1, n. 6017, p. 1058-61, 1976.

ENWONWU, C. O. Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases. **J Clin Periodontol**, Massachusetts, v. 21, n. 10, p. 643-657, 1994.

ENWONWU, C. O.; SANDERS, C. Nutrition: impact on oral and systemic health. **Compend Cont Educ Dent**, Jamesburg, v. 22, n. 3, p. 12-18, 2001.

FALCÃO, C. A. M. et al. Saúde bucal em dependentes químicos. **Rev Int Cienc Saude**, São Paulo, v. 2, n. 3, p. 112-121, 2015.

FAUSTINO, S. E. S.; STIPP, A. C. M. Effects of chronic alcoholism and alcoholic detoxication on rat submandibular glands: morphometric study. **J App Oral Sci**, São Paulo, v. 11, n. 1, p. 21-26, 2003.

FAZZI, M. et al. The effects of drugs on the oral cavity. **Minerva Stomatol**, Torino, v. 48, n. 10, p. 485-492, 1999.

FELVER, M. E. et al. Plasma Tumor Necrosis Factor  $\alpha$  Predicts Decreased Long-Term Survival in Severe Alcoholic Hepatitis. **Alcoholism: Clinical and Experimental Research**, New York, v. 14, n. 2, p. 255-259, 1990.

FERNANDES, J. P.; BRANDÃO, V. S. G.; LIMA, A. A. S. Prevalência de lesões cancerizáveis bucais em indivíduos portadores de alcoolismo. **Rev Bras Cancerol**, Rio de Janeiro, v. 54, n. 3, p. 239-44, 2008

FITZGERALD, R. J.; KEYES, P. H. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. **J Am Dent Ass**, Maryland, v. 61, n. 1, p. 9-19, 1960.

FREEDLAND, E. S.; MCMICKEN, D. B. Alcohol-related seizures, Part II: Clinical presentation and management. **J Emerg Med**, Maryland, v. 11, n. 5, p. 605-618, 1993.

GALDURÓZ, José Carlos F. et al. Uso de drogas psicotrópicas no Brasil: pesquisa domiciliar envolvendo as 107 maiores cidades do país-2001. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, Sao Paulo, v. 13, n. 1, p.888-895, 2005.

GIGLIOTTIA, A.; BESSA, M. A. Síndrome de Dependência do Álcool: critérios diagnósticos Alcohol Dependence Syndrome: diagnostic criteria. **Rev Bras Psiquiat**, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 11-13, 2004.

GOMBERG, E. S. L. Treatment for alcohol-related problems: special populations: research opportunities. In: **Recent developments in alcoholism**. Boston: Springer, 2002. v. 16, p. 313-333.

GRANT, B. F. et al. NIAAA's Epidemiologic Bulletin No. 35 Prevalence of DSM-IV Alcohol Abuse and Dependence: United States, 1992. **Alcohol Res Health**, Rockville, v. 18, n. 3, p. 243, 1994.

GRANT G. F.; DAWSON D. A. Alcohol and drug use, abuse, and dependence: classification, prevalence, and comorbidity. In: MCCRADY B. S.; EPSTEIN E. E. **Addictions – a comprehensive guidebook**. ed.1. New York: Oxford University Press, 1999. p. 9-29. Disponível em: < <https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=8xABDQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA9&dq=GRANT+G.+F.%3B+DAWSON+D.+A.+Alcohol+and+drug+use,+abuse,+and+dependence:+classification,+prevalence,+and+comorbidity.+In:+MCCRADY+B.+S.%3B+EPSTEIN+E.+E.+Addictions+%E2%80%93+a+comprehensive+guidebook.+ed.1.+Nova+Iorque:+Oxford+University+Press,+1999.+p.+9-29&ots=9zaE-zU-eo&sig=xLjiWLGOkfqZqbleyC76RVhrHew#v=onepage&q&f=false> >. Acesso em: 28 jun. 2017.

HAMAMOTO, D. T.; RHODUS, N. L. Methamphetamine abuse and dentistry. **Oral diseases**, Cairo, v. 15, n. 1, p. 27-37, 2009.

HIBELL, B. et al. The 2007 ESPAD report - substance use among students in 35 European countries. **European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). Stockholm: The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (CAN)**. Stockholm, v.1,n.1, p.1-480, 2009.

HOLDER, H. D. et al. Effect of community-based interventions on high-risk drinking and alcohol-related injuries. **JAMA**, Chicago, v. 284, n. 18, p. 2341-2347, 2000.

HOLDER, H. D. What we learn from a reduction in the retail alcohol prices: lessons from Finland. **Addiction**, London, v. 102, n. 3, p. 346-347, 2007.

HORNECKER, E. et al. A pilot study on the oral conditions of severely alcohol addicted persons. **J Contemp Dent Pract**, New Delhi, v. 4, n. 2, p. 51-9, 2003.

JANSSON, L. Association between alcohol consumption and dental health. **J Clin Periodontol**, Massachusetts, v. 35, n. 5, p. 379-384, 2008.

JAREO, P. W.; PREHEIM, L. C.; GENTRY, M. J. Ethanol ingestion impairs neutrophil bactericidal mechanisms against *Streptococcus pneumoniae*. **Alcoholism: Clin Exp Res**, Nova York, v. 20, n. 9, p. 1646-1652, 1996.

JOHNSON, J.D. et al. Persistence of extracrevicular bacterial reservoirs after treatment of aggressive periodontitis. **J Periodontol**, Chicago, v. 79, n. 12, p. 2305-2312, 2008.

KEYES, P. H. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries: Findings and implications. **Arch Oral Biol**, Oxford, v. 1, n. 4, p. 304IN3-320IN4, 1960.

KHOCHT, A. et al. Dental care and oral disease in alcohol-dependent persons. **Journal of substance abuse treatment**, New York, v. 37, n. 2, p. 214-218, 2009.

KRAEMER, K. L.; MAYO-SMITH, M. F.; CALKINS, D. R. Impact of age on the severity, course, and complications of alcohol withdrawal. **Arch Int Med**, Chicago, v. 157, n. 19, p. 2234-2241, 1997.

LARANJEIRAS, R.; NICASTRI S. Abuso e dependência de álcool e drogas. In: Almeida O., Dractu L., Laranjeira R., **Manual de psiquiatria**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996, p. 84-9.

LARANJEIRA, R. et al. I levantamento nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população brasileira. **Brasília: Secretaria Nacional Antidrogas**, v.70, 2007. Disponível em: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/relatorio\\_padroes\\_consumo\\_alcool.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/relatorio_padroes_consumo_alcool.pdf). Acesso em: 16 jun. 2017.

LARANJEIRA, R. et al. II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas-Consumo de Álcool no Brasil: Tendências entre 2006/2012. **São Paulo: INPAD**,2013.Disponível em: [http://inpad.org.br/wpcontent/uploads/2013/04/LENAD\\_ALCOOL\\_Resultados-Preliminares.pdf](http://inpad.org.br/wpcontent/uploads/2013/04/LENAD_ALCOOL_Resultados-Preliminares.pdf). Acesso em: 15 jun. 2018.

LIEBER, C. S. Alcohol and the liver: 1994 update. **Gastroenterol**, Philadelphia, v. 106, n. 4, p. 1085-1105, 1994.

LIEBER, C. S. Relationships between nutrition, alcohol use, and liver disease. **Alc Res Health**, Maryland, v. 27, p. 220-231, 2003.

LIM, S. S. et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **Lancet**, London, v. 380, n. 9859, p. 2224-2260, 2013.

a) LIMA, J. M. B. Alcoologia. In: **O alcoolismo na perspectiva da Saúde Pública**. Rio de Janeiro: Med Book Editora Científica, 2007.

b) LIMA, José Eduardo de Oliveira. Cárie dentária: um novo conceito. **Rev Dent Press Ortod Ortoped Fac**, Maringá, p. 119-130, 2007.

LIMA, B. F. A. **Efeito do aleitamento natural comparado ao aleitamento artificial em parâmetros salivares de bebês**. 2014. 71f. Dissertação (mestrado em clínicas odontológicas) – Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Cruzeiro do Sul, São Paulo, 2014.

LIMOSIN, F. Clinical and biological specificities of female alcoholism. **L'encéphale** , Paris, v. 28, n. 6, p. 503-509, 2002.

LLEWELLYN, C. D.; JOHNSON, N. W.; WARNAKULASURIYA, K. A. A. S. Risk factors for oral cancer in newly diagnosed patients aged 45 years and younger: a case–control study in Southern England. **J Oral Pathol Med**, Oxford, v. 33, n. 9, p. 525-532, 2004.

LOPEZ, M. C. et al. Alterations in mouse Peyer's patch lymphocyte phenotype after ethanol consumption. **Alcohol**, Seattle, v. 14, n. 2, p. 107-110, 1997.

MAGNUSSON, A. et al. Familial influence and childhood trauma in female alcoholism. **Psych Med**, London, v. 42, n. 2, p. 381-389, 2011.

MAILLOT, F.; FARAD, S.; LAMISSE, F. Alcool et nutrition. **Pathol Biolog**, thailand, v. 49, n. 9, p. 683-688, 2001.

MANDEL, I. D. A contemporary view of salivary research. **Crit Rev Oral Biol Med**, Florida, v.4, n.1, p. 599-604,1993.

MANJI, F.; FEJERSKOV, O. Dental caries in developing countries in relation to the appropriate use of fluoride. **J Dent Res**, Chicago, v. 69, n. 2\_suppl, p. 733-741, 1990.

MANSO, C.. Alcohol and resistance to infections. **Acta Med Port**, Lisboa, v. 14, n. 3, p. 343-8, 2001.

MANZO-AVALOS, S.; SAAVEDRA-MOLINA, A.. Cellular and mitochondrial effects of alcohol consumption. **Int J Env Res Pub Health**, Beijing, v. 7, n. 12, p. 4281-4304, 2010.

MARQUES, L. A. R. V. et al. Abuso de drogas e suas consequências na saúde bucal: uma revisão de literatura. **Faculdade de Odontologia de Lins/Unimep**, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 29-35, 2016.

MAYO-SMITH, M. F. Pharmacological management of alcohol withdrawal: a meta-analysis and evidence-based practice guideline. **JAMA**, Chicago, v. 278, n. 2, p. 144-151, 1997.

MCCULLOCH, A.; MCMURRAN, M. Evaluation of a treatment programme for alcohol-related aggression. **Crim Beh Ment Health**, London, v. 18, n. 4, p. 224-231, 2008.

MCGARRY, G. W.; GATEHOUSE, S.; VERNHAM, G. Idiopathic epistaxis, haemostasis and alcohol. **Clinical Otolaryngology**, Oxford, v. 20, n. 2, p. 174-177, 1995.

MEDEIROS, G. V. P.; DIAS, K. S. P. A. A influência do tabagismo na doença periodontal: Uma Revisão de Literatura. **Id on Line REVISTA DE PSICOLOGIA**, Juazeiro do Norte, v. 12, n. 40, p. 470-479, 2018.

MORIO, K. A. et al. Comparing diet, oral hygiene and caries status of adult methamphetamine users and nonusers: a pilot study. **The Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 139, n. 2, p. 171-176, 2008.

MOYNIHAN P. Nutrition & oral health: Update on nutrition and periodontal disease. **Nut Oral Health**, Berlin, v.39, n.4, p.326-330, 2008.

MULFORD, H. A.; MILLER, D. E. Measuring public acceptance of the alcoholic as a sick person. **Quart J Stud Alcohol**, New Brunswick, v. 25, n.1, p. 314-323, 1964.

NELSON, S. et al. Alcohol, tumor necrosis factor, and tuberculosis. **Alcoholism: Clin Exp Res**, New York, v. 19, n. 1, p. 17-24, 1995.

NEWBRUN, E. Microflora. In: Williams, wikins. **Cariology**. ed. 2. Baltimore, p. 50-85, 1983.

NEVILLE, B. W. et al. Doenças periodontais. In: **Patologia Oral e Maxilofacial**. ed. 3. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2009. Cap.4, p. 153-175.

NOVACEK, G. et al. Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis-role of etiology of liver disease. **J Hepatol**, Amsterdam, v. 22, n. 5, p. 576-582, 1995.

OKAMOTO, Y. et al. Effects of smoking and drinking habits on the incidence of

periodontal disease and tooth loss among Japanese males: a 4-years longitudinal study. **J Periodontal Res**, Massachusetts, v. 41, n. 6, p. 560-566, 2006.

Organização Mundial da Saúde (OMS) et al. **Expert Committee on Mental Health, Alcoholism Subcommittee**: second report [of a meeting held in Copenhagen from 15 to 20 October 1951]. 1952. Disponível em: <[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/40186/WHO\\_TRS\\_48.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/40186/WHO_TRS_48.pdf?sequence=1&isAllowed=y)>. Acesso em: 20 jul. 2017.

Organização Mundial da Saúde (OMS). **CID-10: Classificação Estatística Internacional de Doenças com disquete Vol. 1**. Edusp, 1994. Disponível em: <[http://www.medicinanet.com.br/cid10/1511/f10\\_transtornos\\_mentais\\_e\\_comportamentais\\_devidos\\_ao\\_uso\\_de\\_alcool.htm](http://www.medicinanet.com.br/cid10/1511/f10_transtornos_mentais_e_comportamentais_devidos_ao_uso_de_alcool.htm)>. Acesso em: 16 jun. 2018.

Organização Mundial da Saúde (OMS). **World report on road traffic injury prevention**. World Health Organization, 2004. Disponível em: <<http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42871/9241562609.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 10 sem. 2017.

Organização Mundial da Saúde (OMS). **Global status report on road safety: time for action**. World Health Organization, 2009. Disponível em: <[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44122/9789241563840\\_eng.pdf?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44122/9789241563840_eng.pdf?sequence=1)>. Acesso em: 10 sem. 2017.

Organização Mundial da Saúde (OMS). **Global status report on alcohol and health**. World Health Organization, 2011. Disponível em: <[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44499/9789241564151\\_eng.pdf?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44499/9789241564151_eng.pdf?sequence=1)>. Acesso em: 19 abr. 2017.

Organização Mundial da Saúde (OMS). **Global status report on alcohol and health**. World Health Organization, 2014. Disponível em: <[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/112736/9789240692763\\_eng.pdf?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/112736/9789240692763_eng.pdf?sequence=1)>. Acesso em: 19 abr. 2017.

PAGE, R. C. et al. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 14, n. 1, p. 216-248, 1997.

PEREIRA, A. F. V. et al. Visão crítica da fase de manutenção no contexto da terapia periodontal. **Odontol Clín Cient**, Pernambuco, v. 10, n. 1, p. 25-29, 2011.

PÉRET, A. A.; BONATO, K. B. A participação do dentista na equipe multidisciplinar para o tratamento do paciente alcoolista. **Arq Bras Odontol**, Belo Horizonte, v. 4, n. 2, p. 70-75, 2008.

PIHLSTROM, B. L. et al. Periodontal diseases. **Lancet**, London, v. 366, n. 9499, p. 1809-1820, 2005.

PINTO-COELHO, C. M. et al. Clínicas da Xerostomia: abordagens sobre o diagnóstico e tratamento. **Rev Odontol Ara**, São José dos Campos, v. 56, n. 4, p. 295-300, 2002.

PITIPHAT, W. et al. Alcohol consumption increases periodontitis risk. **J Dent Res**, California, v. 82, n. 7, p. 509-513, 2003.

PRIYANKA, K. et al. Impact of alcohol dependency on oral health—a cross-sectional comparative study. **J Clin Diag Res**, India v. 11, n. 6, p. 43-46, 2017.

PURNAK T., YILMAZ Y. Liver disease and malnutrition. **Best Pract Gastroenterol**, London, v. 27, n. 4, p.619-629, 2013.

REUBEN, A. Alcohol and the liver. **Curr Opin Gastroenterol**, Boston v. 24, n. 1, p.328-38, 2008.

RIBEIRO, E. D. P. et al. Abordagem integrada da saúde bucal de droga-dependentes em processo de recuperação. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v. 16, n. 3, p. 239-245, 2002.

RILEY, J. W. The social implications of problem drinking. **Soc. Forces**, England, v.27, n. 1, p. 301-305, 1949.

ROBB, N. D.; SMITH, B. G. N. Chronic alcoholism: an important condition in the dentist-patient relationship. **J Dent**, Switzerland, v. 24, n. 1-2, p. 17-24, 1996.

ROOM, R. Comment on "The alcoholologist's addiction." **Q. J. Stud. Alcohol**, Maryland, v. 33, n.1, p. 1049-1059, 1972.

ROOM, R. et al. **Alcohol in developing societies: a public health approach**. Finland: Finnish Foundation for Alcohol Studies, 2002.

ROSSOW, I.; ROMELSJÖ, A. The extent of the 'prevention paradox'in alcohol problems as a function of population drinking patterns. **Addiction**, London, v. 101, n. 1, p. 84-90, 2006.

SAKKI, T. K. et al. Association of lifestyle with periodontal health. **CommDent Oral Epidemiol**, Denmark, v. 23, n. 3, p. 155-158, 1995.

SAINI, G. K.; GUPTA, N. D.; PRABHAT, K. C. Drug addiction and periodontal diseases. **J Ind Soc Periodontol**, Mumbai, v. 17, n. 5, p. 587, 2013.

SARIN, S. K. et al. Dietary and nutritional abnormalities in alcoholic liver disease: a comparison with chronic alcoholics without liver disease. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 92, n. 5, 1997.

SCHREIBER, A. Alcoholism. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, Missouri, v.92, n. 1, p. 127-31, 2001.

SCOTT, J.; BURNS, J.; FLOWER, E. A. Histological analysis of parotid and submandibular glands in chronic alcohol abuse: a necropsy study. **J Clin Pathol**, London, v. 41, n. 8, p. 837-840, 1988.

SEEMÜLLER, I. V. et al. Perfil do paciente em tratamento para dependência química do álcool—Uma abordagem odontológica. **Ext Foco**, Paraná, n. 11, p. 39-56, 2015.

SHIMAZAKI, Y. et al. Relationship between drinking and periodontitis: the Hisayama Study. **J Periodontol**, Chicago, v. 76, n. 9, p. 1534-1541, 2005.

SHIZUKUIISHI, Satoshi et al. Lifestyle and periodontal health status of Japanese factory workers. **Annals of periodontology**, Chicago, v. 3, n. 1, p. 303-311, 1998.

SIBLEY, D. A. et al. Ethanol-Induced Depletion of Lymphocytes from the Mesenteric Lymph Nodes of C57B1/6 Mice Is Associated with RNA But Not DNA Degradation. **Alcoholism: Clin Exp Res**, New York, v. 19, n. 2, p. 324-331, 1995.

SLOMIANY, B.L.; SLOMIANY A. Ghrelin Protection against Cytotoxic Effect of Ethanol on Rat Salivary Mucin Synthesis involves Cytosolic Phospholipase A2 Activation through S-Nitrosylation. **Int J Biomed Sci**, California, v. 6, n. 1, p. 37-44, 2010.

SLOTS, J. Periodontology: past, present, perspectives. **Periodontol 2000**, Chicago, v. 62, n. 1, p. 7-19, 2013.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. **J Periodontol**, Chicago, v. 63, n. 4s, p. 322-331, 1992.

SOAMES, J. V.; SOUTHAM, J. C. Infections of the oral mucosa. In: **Oral Pathology**. 1 ed. Oxford: Oxford University Press, 1985, p. 153-58.

SPANEMBERG, J. C. et al. Aspectos clínicos da periodontite agressiva: revisão. **Rev Clín Pesq Odontol**, Paraná, v. 4, n. 3, p. 183-189, 2008.

SREEBNEY, L. M. Sugar and human dental caries. In: **Nutrition Education and Modern Concepts of Food Assimilation**. Switzerland: Karger Publishers, 1982. p. 19-65.

STANFORD, T. W.; REES, T. D. Acquired immune suppression and other risk factors/indicators for periodontal disease progression. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 32, n. 1, p. 118-135, 2003.

STICKEL, F.; ÖSTERREICHER, C. H. The role of genetic polymorphisms in alcoholic liver disease. **Alcohol Alcoholism**, London, v. 41, n. 3, p. 209-224, 2006.

TABAK, L. A. Structure and function of human salivary mucins. **Crit Rev Oral Biol Med**, Florida, v.1, n. 1, p. 229-34, 1990.

TEZAL, M. et al. The effect of alcohol consumption on periodontal disease. **J**

**Periodontol**, Chicago, v. 72, n. 2, p. 183-189, 2001.

TEZAL, M. et al. Alcohol consumption and periodontal disease. **J Clin Periodontol**, Maryland, v. 31, n. 7, p. 484-488, 2004.

THAVARAJAH, R. et al. Oral lesions of 500 habitual psychoactive substance users in Chennai, India. **Archives of oral biology**, Oxford, v. 51, n. 6, p. 512-519, 2006.

THAVARAJAH, R. et al. The prevalence of oral mucosal lesions in alcohol misusers in Chennai, south India. **Indian Journal of Dental Research**, Mumbai, v. 20, n. 1, p. 41, 2009.

THAVARAJAH, K. M R. et al. Tooth decay in alcohol and tobacco abusers. **Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP**, Oxford, v. 15, n. 1, p. 14, 2011.

VIEIRA, A. P. M. et al. Ocorrência de microrganismos periodontopatogênicos em pacientes com dependência química. **Arch Health Invest**, São Paulo, v. 3, n. 4, p. 49-58, 2014.

WASZKIEWICZ, N. et al. The influence of alcohol on the oral cavity, salivary glands and saliva. **Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego**, Warsaw, v. 30, n. 175, p. 69-74, 2011.

(a) WASZKIEWICZ, N. et al. Decrease in salivary lactoferrin output in chronically intoxicated alcohol-dependent patients. **Folia Histochem Cytobiol**, Warsaw, v. 50, n. 2, p. 248-254, 2012.

(b) WASZKIEWICZ, N. et al. Salivary lysozyme in smoking alcohol dependent persons. **Folia Histochem Cytobiol**, Warsaw, v. 50, n. 4, p. 609-612, 2012.

(c) WASZKIEWICZ, N. et al. The effect of chronic alcohol intoxication and smoking on the output of salivary immunoglobulin A. **Folia Histochem Cytobiol**, Warsaw, v. 50, n. 4, p. 605-608, 2012.

ZAGO, M. P. G.; PALACIOS, E. M. N. Cognitive components of frontal lobe function in alcoholics classified according to Lesch's typology. **Alcohol Alcoholism**, London, v. 44, n. 5, p. 449-457, 2009.

ZAKHARI, S.; SZABO, G. NF- $\kappa$ B, a Prototypical Cytokine-Regulated Transcription Factor: Implications for Alcohol-Mediated Responses. **Alcoholism: Clin Exp Res**, New York, v. 20, n. 8, p. 236- 242, 1996.

ZELDIN, G. et al. Alcohol and Cytokine-inducible Transcription Factors. **Alcoholism: Clin Exp Res**, New York, v. 20, n. 9, p. 1639-1645, 1996.

## APÊNDICES

### APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Estas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária no estudo denominado "Associação entre Alcoolismo Crônico e Alterações Cardiovasculares".

#### Objetivo do estudo

Este trabalho propõe-se a realizar um estudo em pacientes alcoolistas atendidos no Programa de Atendimento ao Alcoolista do Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes, da Universidade Federal do Espírito Santo (PAA/HUCAM/UFES).

#### Procedimentos

Você será avaliado inicialmente através de uma consulta médica clínica. Você será informado sobre o trabalho, e se aceitar participar, você poderá ser submetido a eletrocardiogramas, medidas da pressão arterial, exames laboratoriais e avaliação e manejo odontológico. Mesmo que não aceite participar da pesquisa, você também terá o direito de realizar os exames, caso queira. Os riscos inerentes a tais procedimentos ambulatoriais são mínimos, tais como os associados à punção venosa periférica para coleta de pequena alíquota de sangue.

Os responsáveis por este estudo são: Dra. Maria da Penha Zago Gomes, CRM 2724/ES e Dra. Stephanie Rezende Alvarenga Moulin, CRM 11865/ES, Dra. Lorena Lírio Sossai, CRO 7370/ES, Dra. Selva Gonçalves Guerra, CRO 582/ES, Dr. Alfredo Carlos Rodrigues Feitosa e Dr. José Geraldo Mill, CRM 1187/ES.

Eu, \_\_\_\_\_ declaro que, após ter lido e entendido as explicações acima, fui suficientemente informado pelo Dr(a) \_\_\_\_\_ e concordo em me submeter à pesquisa "Associação entre Alcoolismo Crônico e Alterações Cardiovasculares".

Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

---

Assinatura do doente e identificação

---

Assinatura de testemunha e identificação

---

Assinatura e carimbo do profissional que prestou

---

Local e data do documento

as informações.

Pesquisador Principal do Projeto: **Dra. Stephanie Rezende Alvarenga Moulin**

Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas / UFES

Av. Marechal Campos, 1468, Vitória - ES, 29042-751 HUCAM: (27) 3335-7330

Celular: (27) 99997-2231 med.stephanie@hotmail.com

**Nota: Formulário em duas vias, cabendo uma ao paciente e permanecendo a outra anexada aos arquivos médicos do doente (protocolo da pesquisa).**

**APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO PADRÃO DE AVALIAÇÃO DOS  
PACIENTES**

**1. DADOS CADASTRAIS E SÓCIO-DEMOGRÁFICOS**

Nome: \_\_\_\_\_ N° do prontuário: \_\_\_\_\_

Data de Nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_ Idade: \_\_\_ SUS: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_

Data da coleta dos dados: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ N° registro: \_\_\_\_\_

Sexo: ( 1 ) M ( 0 ) F Cor: ( 1 ) Branca ( 2 ) Parda ( 3 ) Preta ( 4 ) Amarela

Anos de estudo: ( 1 ) analfabeto (2) 1 a 8 anos ( 3 ) 8 a 10a ( 4 ) 11a ou mais

## 2. ANAMNESE

- 1) Dias sem álcool
- 2) Tipo de bebida alcoólica  
Cachaça: ( 1 ) sim ( 0 ) não  
Cerveja: ( 1 ) sim ( 0 ) não  
Vinhos: ( 1 ) sim ( 0 ) não
- 3) Tempo em uso de álcool (em anos):
- 4) Qual quantidade?  
Uso de álcool/dia em média (em gramas) =
- 5) O Sr(a) fuma?  
( 1 ) sim ( 0 ) não / Se sim: fumou hoje? Há menos de 1h?
- 6) O Sr(a) usa algum outro tipo de droga?  
( 1 ) sim ( 0 ) não / Se sim: Qual?
- 7) O Sr(a) tem alguma doença (ex. HAS, Diabetes, Cardiopatia, Cirrose, Depressão, Insônia)?  
( 1 ) sim ( 0 ) não / Se sim: Qual?
- 8) O Sr(a) está tomando algum medicamento regularmente (remédio usado todos os dias)  
( 1 ) sim ( 0 ) não / Se sim: Qual?

3. Pressão Arterial:

4. ECG

5. Coleta de sangue

6. Avaliação odontológica

Pesquisador: \_\_\_\_\_

## **Avaliação Médica/Odontológica**

1) Está sobre tratamento médico?

( ) Sim ( ) Não

Por qual motivo? \_\_\_\_\_

2) Está tomando algum medicamento?

( ) Sim ( ) Não

Qual (is)? \_\_\_\_\_

3) Já esteve hospitalizado?

( ) Sim ( ) Não

Qual motivo? \_\_\_\_\_

4) Já teve ou tem alguma das enfermidades abaixo citadas:

Doença do coração ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Hipertensão arterial ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Hipotensão arterial ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Alergia ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei \_\_\_\_\_

Asma ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Artrite ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

úlcera ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Doença nos rins ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Epilepsia ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Diabetes ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Sinusite ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Hepatite ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Sarampo ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Gastrite ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Tuberculose ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

É portador do Vírus HIV? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Doenças da infância? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei \_\_\_\_\_

5) Já sofreu algum traumatismo na face? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

6) Apresentou alguma reação adversa ao tratamento médico ou odontológico (lipotímia, síncope)? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei \_\_\_\_\_

7) Você percebe que a sua saúde bucal está: Boa ( ) Regular ( ) Ruim ( ) Não sei ( )

8) Você percebe que a sua saúde geral está: Boa ( ) Regular ( ) Ruim ( ) Não sei ( )

9) Ganhou ( ) ou ( ) Perdeu peso nos últimos dois anos?

Avaliação do histórico odontológico

10) Tem acompanhamento odontológico?

( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei ( ) vezes por ano

Data do último atendimento: \_\_\_\_\_

Experiências negativas no tratamento odontológico? ( ) Sim ( ) Não

11) Tratamentos anteriores: ( ) Periodontia ( ) Endodontia ( ) Ortodontia

( ) Protético ( ) Restauração ( ) Cirúrgico

Outros: \_\_\_\_\_

12) Sangramento gengival: ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Quando: ( ) Provocada ( ) Espontânea

13) Sente dor nos dentes ou próximos a ele: ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Se sente dor, ela é: ( ) Forte ( ) Fraca ( ) Localizada ( ) Difusa

14) Sua gengiva cresceu (aumento gengival)? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

15) Sua gengiva diminuiu (recessão gengival)? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

16) Seus dentes estão ou já estiveram moles? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

17) Sua gengiva tem ou já teve bolhas (abcessos, fístula)? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

18) Algum dentista já te disse que você tem doença periodontal? ( ) Sim ( ) Não

( ) Não sei

19) Dificuldade de mastigação/deglutição: ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

20) Dor na ATM? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

21) Aftas recorrentes: ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

22) Herpes labial: ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

23) Já fez radioterapia de cabeça e pescoço? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

24) Outro problema de saúde bucal não relacionado? \_\_\_\_\_

Avaliação dos hábitos comportamentais

25) Bruxismo \_\_\_\_\_ Outros \_\_\_\_\_

26) Frequência de escovação: ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4

27) Tipo de escova dental: ( ) Macia ( ) Média ( ) Dura ( ) Não sabe

28) Uso de fio dental: ( ) Sim ( ) Não ( ) Às vezes ( ) Nunca

29) Uso de bochechos: ( ) Não ( ) Não sei ( ) Sim, Qual? \_\_\_\_\_

Frequência: \_\_\_\_\_.

30) Usa palito dental? ( ) Não ( ) Sim. Frequência: \_\_\_\_\_

31) Consome doce/açúcar? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei. Frequência: \_\_\_\_\_

32) Alimentação saudável: ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

33) Tem horários específicos para se alimentar? ( ) Sim ( ) Não ( ) Às vezes ( ) Nunca

34) Tem sensação de boca ou lábios ressecados? ( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

35) Usa prótese dentária? ( ) Sim ( ) Não ( ) Às vezes ( ) Nunca

Tipo de higienização da prótese: \_\_\_\_\_



# PERIODONTOGRAMA



## PERIODONTOGRAMA



NOME: \_\_\_\_\_  
 IDADE: \_\_\_\_\_  
 DATA: \_\_\_\_\_

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
IPV																
ISG																
PS																
NCI																
SS																
SUP																
F																
M																
PALATINA																
IPV																
ISG																
PS																
NCI																
SS																
SUP																

	40	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
IPV																
ISG																
PS																
NCI																
SS																
SUP																
F																
M																
VESTIBULAR																
IPV																
ISG																
PS																
NCI																
SS																
SUP																
F																
M																
LINGUAL																
IPV																
ISG																
PS																
NCI																
SS																
SUP																
F																

**LEGENDA:**  
 IPV - ÍNDICE DE PLACA VISÍVEL (0 - sem placa ou 1 - com placa)  
 ISG - ÍNDICE DE SANGRAMENTO GENGIVAL (0 - sem sangramento ou 1 - com sangramento)  
 PS - PROFUNDIDADE DE SONDAÇÃO (mm)  
 NCI - NÍVEL CLÍNICO DE INERÇÃO (mm)  
 SS - SANGRAMENTO A SONDAÇÃO (0 - não sangrou) ou (1 - sangrou - marcar com caneta vermelha)  
 SUP - SUPURAÇÃO (0 - não supurou) ou (1 - supurou - marcar com caneta vermelha)  
 F - FURCA (meda I, II ou III)  
 M - MOBILIDADE (meda I, II ou III)

Ass. do participante/paciente \_\_\_\_\_  
 Ass. do aluno \_\_\_\_\_

Ass. do pesquisador/professor \_\_\_\_\_