

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
NÍVEL MESTRADO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO CLÍNICA ODONTOLÓGICA
ÊNFASE EM PERIODONTIA**

**O EFEITO DO CONSUMO DE ÁLCOOL SOBRE A
PROGRESSÃO DA PERDA DE INSERÇÃO
PERIODONTAL: ESTUDO DE PORTO ALEGRE**

Marcus Comparsi Wagner

Porto Alegre, Janeiro de 2008

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
NÍVEL MESTRADO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO CLÍNICA ODONTOLÓGICA-PERIODONTIA**

Linha de pesquisa:

Epidemiologia, etiopatogenia e repercussão das doenças da cavidade bucal e estruturas anexas.

**O EFEITO DO CONSUMO DE ÁLCOOL SOBRE A PROGRESSÃO DA
PERDA DE INSERÇÃO PERIODONTAL: ESTUDO DE PORTO ALEGRE**

Marcus Comparsi Wagner

Orientador: Prof. Dr. Cristiano Susin

Co-Orientador: Prof. Dr. Rui Vicente Oppermann

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Nível Mestrado, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como pré-requisito final para a obtenção do título de mestre em Clínica Odontológica, ênfase em Periodontia.

Porto Alegre, Janeiro de 2008

Dedicatória

Dedico este trabalho à minha namorada Karen que, com muito amor, carinho e compreensão, esteve ao meu lado nesta minha caminhada desde a seleção para o curso de mestrado até a finalização com esta obra.

Obrigado por tudo meu amor. Te amo!

Agradecimentos

São tantas as pessoas às quais quero agradecer que, primeiramente, quero dizer que todos os agradecimentos têm uma importância muito grande e que não existe diferenças entre as pessoas.

Quero agradecer aos meus pais, Nestor e Lourdes que sempre me apoiaram, aconselharam e tiveram uma palavra amiga quando eu me encontrava sem saída. Às minhas irmãs Sandrine, que sempre foi um modelo de pesquisadora para mim, com a qual troquei muitas idéias; à Simone, que foi e sempre será uma segunda mãe para mim. Por final ao meu irmão Marco, um excelente cirurgião-dentista, modelo de profissionalismo, dedicação e respeito aos pacientes, agradeço pelo apoio, força e auxílio nas horas difíceis.

Aos meus melhores amigos de longa data Victor Fontanive (“o Mister”), Larissa Klassmann e Lisiane Bernardi com os quais sempre trocamos idéias, discutimos, brigamos, mas no final sempre nos entendemos e aconselhamos uns aos outros.

Aos meus colegas de mestrado, com os quais passamos bons momentos juntos.

À toda a equipe da Periodontia da FO-UFRGS profs. Rui Oppermann, Cassiano Rösing, Cristiano Susin, Fernando Daudt e Marilene Fernandes; colegas de doutorado Patrícia Weidlich, Alex Haas e Carlos Heitor Moreira; colegas de mestrado Tiago Fiorini e Eduardo José Gaio; e bolsistas de iniciação científica, destacando-se Fernando Rios e Ricardo Costa.

À equipe do trailer, sem os quais todo este trabalho não teria sido possível.

Por fim, gostaria de agradecer ao meu orientador o prof. Dr. Cristiano Susin, um exemplo de mestre e de pessoa, sempre me auxiliou, orientou e aconselhou, mesmo quando o assunto não era a minha dissertação.



Marcius Comparsi Wagner
Marcius Comparsi Wagner

Preserve a natureza. Use papel reciclado!



Sumário

Introdução	7
Revisão de Literatura	11
<i>Epidemiologia do Consumo de Álcool</i>	11
<i>Métodos de Aferição do Consumo de Álcool</i>	12
<i>Plausibilidade Biológica</i>	15
<i>Epidemiologia das Doenças Periodontais</i>	16
<i>Álcool como possível Fator de Risco às Doenças</i>	18
<i>Periodontais</i>	
Objetivo	22
Materiais e Métodos	23
<i>Tipo de Estudo</i>	23
<i>População Alvo</i>	23
<i>Procedimentos de Amostragem</i>	23
<i>Logística do Estudo</i>	25
<i>Amostra do Estudo</i>	26
<i>Entrevista</i>	27
<i>Exame Clínico</i>	28
Considerações Éticas	30
Confiabilidade dos Dados	30
Análise dos Dados	31
Manuscrito	33
<i>Effect of alcohol consumption on periodontal attachment</i> <i>loss progression in an urban population from south Brazil: 5-</i> <i>years longitudinal study.</i>	
Considerações Finais	54
Anexo I – Análise da Taxa de Resposta	58
Anexo II – Entrevista e Exame Clínico	61
Anexo III – Controle de Qualidade	66
Referências Bibliográficas	70

Introdução

O consumo excessivo de álcool representa, na sociedade moderna, um grande problema de saúde pública. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estimou que, no ano de 1990, o consumo de álcool foi responsável por cerca de 636.800 de mortes em todo o mundo (WHO, 2000). Não apenas as repercussões do consumo excessivo de álcool *per si*, mas também as condições decorrentes do seu uso são responsáveis por tais números (Murray e Lopez, 1997). Os custos econômicos gerados pelo consumo excessivo do álcool são muito elevados. Estima-se que os gastos relacionados ao álcool equivalem a, aproximadamente, 1,5% do Produto Interno Bruto francês e a 2,1% do PIB norte-americano (WHO, 2004).

Quanto ao consumo e aos malefícios gerados pelo álcool, a literatura é bastante vasta. Segundo dados da OMS, o álcool é a substância que mais causa danos diretos ou indiretos ao ser humano, atingindo cerca de 3,5% da população mundial. Comparativamente, o tabaco e as drogas ilícitas afetam 2,6 e 0,6% da população mundial (Jernigan, Monteiro *et al.*, 2000). Na Europa, o consumo de álcool puro *per capita* varia de 2,9 litros (Uzbequistão) a quase 30 litros (República da Moldova) (Rehm, Taylor *et al.*, 2006). Um levantamento feito nas Américas mostra que o consumo de álcool puro *per capita* varia entre 2,4 litros (Trinidad e Tobago) e 16,3 litros (Argentina). No Brasil, o consumo é de 8,6 litros *per capita* (Rehm, Room *et al.*, 2004). Em algumas sociedades, o consumo de álcool é um comportamento indesejável (Jernigan, Monteiro *et al.*, 2000), porém, no Brasil, o consumo moderado é aceito pela grande maioria das pessoas, sendo o excesso, entretanto, considerado inapropriado (Pechansky, 1998). O álcool, tanto na Europa quanto nas Américas, mostra-se como o fator de risco mais importante para condições desabilitadoras, estando à frente de outros fatores como fumo, obesidade, pressão alta e nível de colesterol (Rehm, Room *et al.*, 2004; Room, Babor *et al.*, 2005; Rehm, Taylor *et al.*, 2006).

A literatura médica possui estudos relacionando o consumo de álcool a diferentes problemas de saúde. Ingestões elevadas (≥ 40 g/dia para homens e ≥ 20 g/dia para mulheres (WHO, 2000) podem levar a complicações no fígado (Mcclain, Barve *et al.*, 1999), problemas cardiovasculares (Mukamal, Chung *et al.*, 2006) e problemas comportamentais (Meyerhoff, Bode *et al.*, 2005). Quantidades elevadas de álcool também alteram a expressão de alguns marcadores pró-inflamatórios como Interleucina-6 (IL-6) e Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α), sintetizados principalmente pelo tecido adiposo (Mcclain, Barve *et al.*, 1999), além de prejudicar a função de neutrófilos, macrófagos e células T, aumentando a probabilidade de ocorrência de infecções (Szabo, 1999). Paradoxalmente, estudos recentes têm demonstrado a possibilidade de que, em quantidades moderadas, o álcool possa apresentar efeitos benéficos, por exemplo, a diminuição de níveis sistêmicos de marcadores inflamatórios e de risco para doenças coronárias (Imhof, Froehlich *et al.*, 2001; Lavigne, Baer *et al.*, 2005; Shimazaki, Saito *et al.*, 2005; Koppes, Dekker *et al.*, 2006).

No que se refere à cavidade bucal, a relação entre o consumo excessivo de álcool e o câncer de boca é reconhecida há muito tempo (Morse, Psoter *et al.*, 2007). Estudos realizados nos últimos 10 anos têm observado uma possível associação entre o álcool e as doenças periodontais (Tezal, Grossi *et al.*, 2001; Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003; Nishida, Tanaka *et al.*, 2004; Tezal, Grossi *et al.*, 2004; Shimazaki, Saito *et al.*, 2005; Bouchard, Boutouyrie *et al.*, 2006; Okamoto, Tsuboi *et al.*, 2006; Wagner, Haas *et al.*, 2007). Genericamente, as doenças periodontais podem ser divididas em duas entidades principais: as gengivites e as periodontites (Armitage, 1999). As gengivites são caracterizadas pela inflamação da margem gengival e não estão acompanhadas de perda dos tecidos de suporte periodontais (Armitage, 1999; Mariotti, 1999). Elas são praticamente um achado universal em várias populações (Albandar e Rams, 2002). As periodontites são doenças destrutivas acompanhadas de perda dos tecidos de suporte periodontais. Elas podem comprometer a função e a estética e levar a perdas dentárias (Armitage, 1999; Flemmig, 1999). As doenças periodontais são caracterizadas por um processo infecto-inflamatório crônico do periodonto e estão associadas, principalmente, a

bactérias gram-negativas (Socransky, Haffajee *et al.*, 1998; Socransky e Haffajee, 2005).

As doenças periodontais destrutivas podem ter seu estabelecimento e progressão alterados por inúmeros fatores de risco. Nesse sentido, algumas bactérias gram-negativas (Socransky e Haffajee, 2005), o fumo (Gelskey, 1999; Albandar, 2002), e o diabetes (Loe, 1993; Taylor, Burt *et al.*, 1998; Mealey e Oates, 2006) merecem destaque devido às evidências disponíveis na literatura. Recentemente, estudos têm observado associação entre a doença periodontal e algumas desordens sistêmicas como problemas cardiovasculares (Scannapieco, Bush *et al.*, 2003; Joshipura, Wand *et al.*, 2004; Spahr, Klein *et al.*, 2006) pulmonares (Scannapieco, 2005), além de complicações na gravidez como nascimento de prematuros de baixo peso (Murray e Lopez, 1997; Lopez, Smith *et al.*, 2002; Lopez, Da Silva *et al.*, 2005; Rajapakse, Nagarathne *et al.*, 2005).

A relação entre as doenças periodontais e o consumo de álcool não está claramente demonstrada na literatura. O álcool pode modificar o processo saúde-doença periodontal pela interferência com a resposta do hospedeiro (Mcclain, Barve *et al.*, 1999; Szabo, 1999). Do ponto de vista epidemiológico, estudos transversais observaram associação entre a ocorrência de periodontite e a ingestão de bebidas alcoólicas (Tezal, Grossi *et al.*, 2001; , 2004). Estudos longitudinais não têm, entretanto, confirmado esse efeito (Ogawa, Yoshihara *et al.*, 2002; Okamoto, Tsuboi *et al.*, 2006). O único estudo longitudinal que encontrou maior risco de ocorrência de periodontite possui limitações metodológicas importantes (Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003). A análise dessa associação é também dificultada pela possibilidade de que o álcool, quando consumido em pequenas quantidades, possa ser um fator de proteção para doenças sistêmicas (Imhof, Froehlich *et al.*, 2001; Lavigne, Baer *et al.*, 2005; Koppes, Dekker *et al.*, 2006) e periodontais (Bouchard, Boutouyrie *et al.*, 2006).

As doenças periodontais são muito comuns nas populações, em geral (Albandar e Rams, 2002), e na população brasileira, em especial (Susin, Haas *et al.*, 2004; Susin e Albandar, 2005; Susin, Valle *et al.*, 2005). Nem todos

os fatores que podem vir a influenciar seu estabelecimento e progressão são, porém, conhecidos. Nesse contexto, a possibilidade de o álcool, freqüentemente ingerido pela população brasileira (Carlini, Galduroz *et al.*, 2002; Brasil, 2004; Rehm e Monteiro, 2005), potencializar a progressão da perda de inserção periodontal torna o estudo dessa associação relevante.

Revisão de Literatura

Epidemiologia do consumo de álcool

O uso excessivo de álcool está relacionado a inúmeras injúrias físicas, mentais e sociais. A literatura mostra que a ingestão de álcool afeta praticamente todos os órgãos do corpo humano (Gutjahr, Gmel *et al.*, 2001). A relação entre seu consumo e suas conseqüências depende da quantidade, da frequência e de sua interação com os mecanismos químicos do organismo. Algumas doenças têm seu risco aumentado ou possuem seu curso alterado pelo consumo de álcool, como câncer (Bagnardi, Blangiardo *et al.*, 2001), doenças cardiovasculares (Koppes, Dekker *et al.*, 2006; Mukamal, Chung *et al.*, 2006), problemas hepáticos (McClain, Barve *et al.*, 1999) e efeitos no feto em formação (Abel, 1997; Bradley, Badrinath *et al.*, 1998). Além dos danos biológicos, a ingestão descontrolada pode ter conseqüências negativas para a sociedade, pois acredita-se que ele diminui a produtividade e aumenta a taxa de criminalidade não-intencional, a agressão e a violência doméstica (Ministério da Saúde, 2004; Rehm, Room *et al.*, 2004).

Um estudo da OMS estima que o álcool é responsável, no mundo, por 3,5% das condições desabilitadoras. Na América Latina, este valor sobe para 9,7% (Jernigan, Monteiro *et al.*, 2000). O consumo de álcool foi responsável por 4,8% e 6,1% de todas as mortes ocorridas nas Américas e na Europa, respectivamente, estando à frente de outros fatores de risco como fumo, obesidade, diabetes, hipertensão e colesterol (Rehm e Monteiro, 2005; Rehm, Taylor *et al.*, 2006).

O consumo excessivo de álcool é bastante heterogêneo nas diversas populações. Essa heterogeneidade pode ser explicada por diferenças culturais, sociais e econômicas. Dados brasileiros, referentes a indivíduos acima de 15 anos, mostram que o consumo anual *per capita* de álcool é de 8,6 litros, no

geral, sendo que, entre os consumidores, este valor sobe para 11,1 litros (Rehm e Monteiro, 2005). Segundo dados de 15 capitais brasileiras, obtidos pelo Ministério da Saúde (Ministério da Saúde, 2004), o percentual de indivíduos acima de 15 anos que consomem álcool varia entre 32,2 a 58,6%. Em Porto Alegre (RS), esta taxa é de 56,6%. Uma possível explicação para esta alta taxa de consumo é o fato de o consumo de álcool, na região metropolitana de Porto Alegre (RMPA), ser, para grande maioria das pessoas, uma condição aceitável (Pechansky, 1998). Os dados de Porto Alegre mostram que 7,3% dos indivíduos fazem uma ingestão de álcool considerada de risco, ou seja, duas doses por dia para homens e uma dose por dia para mulheres (Brasil, 2004). O mesmo levantamento evidencia que a razão entre homens e mulheres que fazem ingestão regular de álcool em Porto Alegre é de 1,4. Dados do Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID) mostram que, na região Sul, a prevalência de dependentes do álcool, entre os que bebem, é de 9,5% (Carlini, Galduroz *et al.*, 2002).

Métodos de Aferição do Consumo de Álcool

Existem diversos métodos que podem ser utilizados para determinar a quantidade de álcool ingerida por uma pessoa. Cada um desses meios de aferição possui vantagens e limitações, inerentes às metodologias e à logística de sua aplicação. Eles geralmente englobam entrevistas por telefone (baixo custo e taxa de resposta entre 60 e 80%); questionário auto-reportado (baixo custo e taxa de resposta entre 30 e 60%); entrevista pessoal fechada, tipo pergunta resposta, (custo moderado e taxa de resposta entre 60 e 80%).

Estudos epidemiológicos possuem limitações logísticas importantes devido ao tamanho das amostras e à quantidade de recursos despendidos com cada participante (Sobell e Sobell, 2005). Por essas razões, entrevistas pessoais fechadas são freqüentemente usadas em levantamentos epidemiológicos. Dentre as entrevistas pessoais fechadas, destacam-se: *Alcohol Timeline Followback (TLFB)*, *Form 90*, *Drinking Self-Monitoring Log (DSML)*, *Lifetime Drinking Measures (LDM)*, *Graduated Frequency (GF)*, *Beverage-Specific Quantity-Frequency (QFBS)* e o *Quantity-Frequency*

Measures (QF) (Sobell e Sobell, 2005). O QF tem sido o mais utilizado em levantamentos epidemiológicos (Greenfield, 2000), apesar de não ser o método com a maior capacidade para obtenção de informações precisas a respeito da variabilidade do consumo de álcool do indivíduo (Gmel, Graham *et al.*, 2006). Existem outros questionários para consumo de álcool que tem a função de identificar problemas relacionados ao uso de álcool e/ou dependência: o *Michigan Alcohol Screening Test (MAST)*; o *CAGE Questionnaire*; o *Alcohol Use Disorders Identification Teste (AUDIT)*, que também mede o seu consumo (Babor, Higgins-Biddle *et al.*, 2001). As vantagens e desvantagens de cada método estão expostas no Quadro 1.

O uso de questionários para a coleta de informações é sempre passível de problemas de validade, visto que, infelizmente, não existe padrão-ouro para aferição do consumo de álcool (Del Boca e Darkes, 2003). Esse fato é especialmente perceptível, quando as informações possuem caráter pessoal ou de comportamento. Nesse sentido, a mensuração do consumo de álcool apresenta grande probabilidade de viés de aferição, uma vez que o consumo excessivo dessa substância é estigmatizado pela sociedade (Jernigan, Monteiro *et al.*, 2000). A tendência dos consumidores pesados de álcool é provavelmente o de subestimar seu consumo (Carlsson, Hammar *et al.*, 2003), de acordo com o que é socialmente aceitável, o que inexoravelmente diminuiria a possível associação desse fator com o desfecho clínico. Essa minimização do consumo de álcool é mais importante entre as mulheres (Kerr-Correa, Igami *et al.*, 2007). Infelizmente, métodos com maior validade que possam ser utilizados em amostras grandes com custos baixos não estão disponíveis.

Outros fatores que podem afetar a validade das informações obtidas nos questionários são o 'esquecimento', que é proporcional ao aumento do consumo de álcool, e a sazonalidade do consumo de álcool (Goransson e Hanson, 1994; Del Boca e Noll, 2000). A baixa participação, problema muito comum em estudos sobre álcool, provavelmente não afeta estudos mais amplos, em que o consumo de álcool é apenas mais um item do questionário aplicado.

Quadro 1: Métodos de aferição do consumo álcool, vantagens, limitações e aplicabilidade (adaptado) (Sobell e Sobell, 2005).

Método	Vantagens	Limitações	Aplicações
TLFB	Não existe padrão de ingestão alcoólica; Necessidade de exatidão na quantidade de álcool ingerida;	Quanto maior a necessidade de acurácia nos dados, maior o tempo de aplicação do mesmo;	Avaliar mudanças específicas nos padrões de ingestão alcoólica;
Form 90	Não existe padrão de ingestão alcoólica; Necessidade de exatidão na quantidade de álcool ingerida;	Tempo dispendioso para aplicação (40 a 60 minutos para obter informação dos últimos 90 dias);	Avaliar mudanças específicas nos padrões de ingestão alcoólica em pacientes durante tratamento para dependência química;
DSML	Informações sobre o tratamento de dependência química; Identifica situações de risco de recorrência à dependência; Oportuniza ao paciente discutir a evolução do tratamento;	Não fornece dados retrospectivos. Para avaliação pré-tratamento, um período de monitoramento é necessário;	Necessidade de informação exata do consumo de álcool diário durante tratamento para dependência química;
LDM	Quando um intervalo de acompanhamento longo se faz necessário, por exemplo: padrões de ingestão da adolescência à fase adulta;	Pouca acurácia quando se deseja determinar o consumo em um período curto de tempo (dias ou semanas); Para leitura do consumo em um período curto é necessária a aplicação conjunta de um questionário tipo DSML;	Obter um resumo do consumo de álcool da pessoa em um longo período de tempo (superior a 1 ano);
GF	Mede a variabilidade do consumo de álcool;	Entendimento do questionário (muito longo e geralmente os indivíduos não conseguem diferenciar as questões);	Levantamentos epidemiológicos;
QFBS	Leva em consideração os diferentes tipos de bebidas alcoólicas para o cálculo do consumo de álcool;	Não mede variabilidade; Não fornece uma medida direta do consumo diário;	Levantamentos epidemiológicos;
QF	Método rápido; Fornece dados de um curto período de tempo (≤ 1 ano); Fornece dados confiáveis sobre o consumo total (quantidade) e o número (frequência) de dias onde foram ingeridas bebidas alcoólicas;	Não tem a capacidade de classificar os indivíduos quanto ao hábito de beber; Não fornece dados sobre variabilidade no padrão de consumo; Geralmente os respondentes informam a moda e não a média de consumo;	Levantamentos epidemiológicos;
CAGE	Método rápido; Apenas 4 questões sobre problemas relacionados ao uso do álcool;	Não mede consumo e sim dependência;	Avaliação de pacientes para tratamento de dependência alcoólica;
MAST	Método rápido;	Não mede consumo e sim dependência;	Avaliação de pacientes para tratamento de dependência alcoólica;
AUDIT	Mede dependência e consumo de álcool;	Não mede variabilidade de consumo	Avaliação de pacientes para tratamento de dependência alcoólica; Levantamentos epidemiológicos;

Além dos questionários, marcadores biológicos sanguíneos podem ser utilizados para a mensuração da quantidade de álcool (Litten e Fertig, 2003; Montalto e Bean, 2003). Os mais estudados e utilizados são o volume corpuscular médio eritrocitário e enzimas como a gama glutamil transferase, a aspartato aminotransferase, a alanina aminotransferase, a aspartato aminotransferase mitocondrial, além da transferrina deficiente em carboidratos.

A Gama Glutamil Transferase é provavelmente um dos marcadores mais utilizados devido à sua alta sensibilidade. Ela apresenta, entretanto, pouca especificidade. Indivíduos em abstinência, entre 6 e 8 semanas, apresentam níveis normais desse marcador (Kryszewski, Bardzik *et al.*, 1977; Horner, Kellen *et al.*, 1979). O volume corpuscular médio eritrocitário encontra-se elevado em alcoolistas crônicos e hepatopatas (Eichner e Hillman, 1971). Possui sensibilidade baixa (em torno de 30%) e especificidade alta (em torno de 95%), porém os níveis de volume corpuscular médio eritrocitário regularizam-se em 3 a 4 meses pós-ingestão de álcool (Pasqualetti, Festuccia *et al.*, 1995). As enzimas são um bom índice de dano ao hepatócito, porém, após 7 dias de abstinência, os níveis séricos caem em 50% (Macchia, Mancinelli *et al.*, 1997). Nenhum marcador biológico do consumo excessivo de álcool apresenta características ideais de sensibilidade, especificidade, estabilidade temporal e amplitude de utilização. Além disso, seu custo elevado dificulta sua utilização em estudos epidemiológicos. Dessa forma, os questionários continuam sendo a forma mais viável para aferição do álcool em grandes amostras.

Plausibilidade Biológica

A literatura médica tem consistentemente mostrado o álcool como modulador da defesa do organismo. Alcoolistas crônicos são mais propensos a infecções devido à diminuição na habilidade de combater o agente agressor, além de possuírem risco aumentado de desenvolver câncer, principalmente ligado ao trato gastrintestinal (Roselle, Mendenhall *et al.*, 1993; Riedel, Goessler *et al.*, 2005; Gamble, Mason *et al.*, 2006). Os alcoolistas tendem a ser

fumantes, o que também contribui para alterações nas defesas do organismo (Bobo e Husten, 2000; Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003; Room, 2004).

Sistemicamente, ingestões elevadas de álcool (≥ 20 e 40 gramas/dia para mulheres e para homens, respectivamente (WHO, 2000)), podem levar a altos níveis séricos de proteína C-reativa (Imhof, Woodward *et al.*, 2004) e alterar a resposta de células de defesa como macrófagos, células T e neutrófilos (Szabo, 1999). Estudos *in vitro* mostram que o álcool diminui a quimiotaxia e a fagocitose de neutrófilos, favorecendo, deste modo, a instalação de infecções (Patel, Keshavarzian *et al.*, 1996). Problemas na fagocitose de neutrófilos têm sido associados ao estabelecimento das doenças periodontais (Hart, Shapira *et al.*, 1994; Van Dyke e Vaikuntam, 1994). O consumo excessivo de álcool aumenta a produção de citocinas pró-inflamatórias como IL1, IL6 e TNF - α (Szabo, 1999). A literatura mostra que a presença destes mediadores no fluido crevicular gengival está associada à periodontite (Offenbacher, 1996). É plausível, portanto, postular que, com as defesas do organismo diminuídas, o risco às doenças periodontais pode estar aumentado em indivíduos que consomem excessivamente álcool (Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003). Adicionalmente, está demonstrado, na literatura, que o álcool pode afetar negativamente o metabolismo ósseo (Chakkalakal, 2005), o que pode ter repercussões nos tecidos periodontais (Geurs, 2007).

Em síntese, os reais efeitos do consumo excessivo do álcool sobre os tecidos periodontais não está estabelecido. A plausibilidade biológica dessa associação baseada nas evidências de que o álcool afeta negativamente a resposta do hospedeiro frente a agentes microbianos ou biológicos é indireta.

Epidemiologia das Doenças Periodontais

As formas mais comuns das doenças periodontais são: as gengivites e as periodontites (Armitage, 1999; Flemmig, 1999; Mariotti, 1999). As gengivites acometem aproximadamente 100% da população (considerando-se pelo menos um sítio sangrante por indivíduo), porém a ocorrência das periodontites é bastante variável. Em relação à periodontite, nos Estados

Unidos, Albandar *et al.* (Albandar, Brunelle *et al.*, 1999) mostraram que, em indivíduos com mais de 30 anos de idade, a prevalência de sítios com profundidade de sondagem (PS) ≥ 5 mm foi de 8,9%, enquanto a perda de inserção clínica (NIC) ≥ 5 mm foi de 19,9%. No Brasil, a prevalência de indivíduos com pelo menos um dente com NIC e PS ≥ 5 mm foi de 79% e 65%, respectivamente (Dalla Vecchia, Susin *et al.*, 2005).

As doenças periodontais destrutivas são de natureza multifatorial. Devido a esta complexidade, diversos estudos vêm tentando demonstrar a relação causal entre a exposição e o desfecho periodontal. Para que se possa reconhecer uma relação causal, existem critérios a serem respeitados (Hill, 1971): intensidade da associação; efeito dose-resposta; consistência temporal; consistência das descobertas; plausibilidade biológica. Atualmente, o biofilme bacteriano (Mariotti, 1999), o fumo (Gelskey, 1999; Bergstrom, Eliasson *et al.*, 2000; Apatzidou, Riggio *et al.*, 2005; Fisher, Taylor *et al.*, 2005) e o diabetes (Loe, 1993; Pucher e Stewart, 2004; Nishimura, Soga *et al.*, 2005; Stegeman, 2005) perfazem, com maior evidência, esses requisitos.

O fumo causa destruição da microcirculação, deficiências no sistema imunológico humoral e nos sistemas de imunidade celular e inflamatório (Kinane e Chestnutt, 2000). Estudos epidemiológicos realizados nos EUA e no Brasil têm demonstrado forte associação entre fumo e doença periodontal destrutiva (Susin, Haas *et al.*, 2004; Fisher, Taylor *et al.*, 2005). O diabetes interfere na suscetibilidade do indivíduo, incluindo disfunção dos neutrófilos, glicosilação do colágeno, problemas na secreção de hormônios de crescimento e problemas de reparação tecidual (Verma e Bhat, 2004). Estudo realizado numa amostra de Índios Pima do Arizona-EUA observou que indivíduos com diabetes tipo II apresentavam 3 vezes mais chance de ter perda óssea alveolar do que indivíduos saudáveis (Emrich, Shlossman *et al.*, 1991). Um estudo longitudinal dessa mesma população confirmou essa associação (Taylor, Burt *et al.*, 1998). O consumo de álcool pode estar associado ao hábito de fumar e ao diabetes em indivíduos adultos. Dessa forma, esses fatores podem agir como fatores de confusão na relação entre a periodontite e a ingestão de álcool.

Álcool como possível Fator de Risco às Doenças Periodontais

Estudos com amostras de pacientes com problemas hepáticos observaram, consistentemente, que pacientes com cirrose apresentavam piores condições periodontais do que pacientes sem problemas hepáticos (Sandler e Stahl, 1960; Dunkley e Carson, 1968; Movin, 1981). Outros estudos observaram que o consumo de álcool estava associado com doença periodontal em outras amostras de conveniência (Kranzler, Babor *et al.*, 1990; Shizukuishi, Hayashi *et al.*, 1998).

Estudos mais recentes têm abordado essa associação de forma mais sistemática (Quadro 2). Tezal *et al.* procuraram avaliar a associação entre ingestão de álcool e doença periodontal, utilizando dados oriundos do estudo do Condado de Erie. (Tezal, Grossi *et al.*, 2001) e do III Exame Nacional de Saúde e Nutrição (NHANES III) (Tezal, Grossi *et al.*, 2004). Apesar das diferenças metodológicas dos dois estudos, os resultados demonstraram que o consumo de álcool está associado ao aumento na severidade da destruição periodontal. Esses achados foram confirmados por outros estudos transversais realizados no Japão (Nishida, Tanaka *et al.*, 2004; Shimazaki, Saito *et al.*, 2005). Em contraposição, Akhter *et al.* não encontraram associação ao estudarem uma amostra rural japonesa. Entretanto, na presente avaliação, o consumo de álcool não foi especificamente estimado e os participantes foram dicotomizados de acordo com a ingestão diária de álcool (Akhter, Hannan *et al.*, 2005).

Resultados interessantes foram obtidos em um levantamento epidemiológico realizado na França (Bouchard, Boutouyrie *et al.*, 2006). Usando um questionário sobre a quantidade de álcool consumido, os indivíduos foram classificados em não usuários (abstêmicos), consumidores regulares e consumidores ocasionais. Os resultados demonstraram que consumidores ocasionais tinham menores chances de apresentar perda de inserção grave do que indivíduos que não bebiam ou bebiam regularmente.

A análise secundária de um levantamento epidemiológico realizado, em 2001, na região metropolitana de Porto Alegre (Wagner, Haas *et al.*, 2007), demonstrou que homens que bebiam regularmente possuíam maior chance de ter periodontite do que os que não bebiam (OR=1.9, p=0,03). Esta associação permaneceu após ajuste de idade, raça, condição sócio-econômica e visitas dentárias (OR=1.9, p=0,02). No entanto, quando o fumo foi incluído no modelo estatístico, esta relação desapareceu (OR=1.4, p=0,27). Uma possível explicação para esse achado é a exposição estatisticamente maior ao fumo entre os homens que bebiam regularmente quando comparados aos que não bebiam (4719 carteiras de cigarro, ao longo da vida, contra 2557, respectivamente). Em mulheres, nenhuma associação foi encontrada, provavelmente devido ao pequeno número de mulheres que referiam consumir regularmente bebidas alcoólicas.

Três estudos longitudinais avaliaram a associação entre álcool e doença periodontal (Ogawa, Yoshihara *et al.*, 2002; Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003; Okamoto, Tsuboi *et al.*, 2006), sendo que uma associação foi encontrada em apenas um estudo (Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003). Desses estudos, dois possuem amostras de segmentos populacionais específicos: um incluiu apenas indivíduos idosos (Ogawa, Yoshihara *et al.*, 2002) e outro acompanhou profissionais da saúde (Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003). Outro ponto importante é que o estudo de Pitiphat *et al.* (Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003) usou o diagnóstico auto-reportado de doença periodontal.

Fica evidente, pela análise da literatura, a possibilidade de o álcool interferir no processo destrutivo periodontal, a exemplo do que ocorre em outros locais do organismo. Nesse contexto, evidências de estudos populacionais com desenhos metodológicos que permitam maior compreensão do efeito do consumo de álcool sobre a progressão das doenças periodontais destrutivas são, portanto, justificados.

Quadro 2: Estudos relacionando consumo de álcool e doença periodontal.

Autor, ano Estudo, país	Amostra	Aferição de álcool	Exame periodontal e desfecho	Principais achados	Observações
Estudos transversais					
Tezal et al. 2001 Erie County Study EUA	n=1371 661 H / 710 M 25-74 anos	QF – doses/sem: < 5 vs. ≥5 <10 vs. ≥10	Exame periodontal completo Desfecho de acordo com NIC médio: saudável (0 a 1mm), leve (1,1 a 2mm), moderado (2,1 a 3mm), alto (3,1 a 4mm) e grave (≥ 4mm)	< 5 vs. ≥5: OR=1,36 (IC95% 1,02-1,80) para NIC grave <10 vs. ≥10: OR= 1,44 (IC95% 1,04-2,00) para NIC grave	A relação dose-resposta encontrada pode ser atribuída à mudança do ponto de corte do consumo de álcool
Tezal et al. 2004 NHANES III EUA	n= 13.198 6007H/6716M >20 anos	QF – doses/sem: ≥5, ≥10, ≥15 e ≥20	Exame periodontal parcial – NHANES III Desfecho de acordo com NIC médio: <1,5mm e ≥1,5mm	Quanto maior o consumo, maior a perda de inserção clínica com OR variando entre 1,22 (IC95% 1,02-1,47 (≥ 5 doses/semana)) a 1,67 (IC95% 1,25-2,23 (≥ 20 doses/semana))	A relação dose-resposta encontrada pode ser atribuída à mudança do ponto de corte do consumo de álcool
Nishida et al. 2004 Japão	n = 372 operários 290 H / 82 M 20-59 anos	QF – gramas/dia: <33 vs. ≥33	Exame periodontal completo Desfecho de acordo com PS média: < 3,5mm e ≥ 3,5mm	Associação positiva OR 1,98 (IC 95% 1,04-3,76) quando existe consumo excessivo (≥ 33g/dia) e doença avançada (PS ≥ 3,5mm)	Somente era anotado apenas o maior valor por dente
Shimazaki et al. 2005 Hisayama Study Japão	n=961 378 H / 583 M 40-79 anos	QF – gramas/dia: Não (0) Leve (0,1-14,9) Moderado (15-29,9) Pesado (≥ 30)	Exame periodontal parcial - NHANES III Desfecho de acordo com % de dentes: PS ≥ 4 mm: nenhum (0%), baixo (0,1 a 19,9%), médio (20 a 34,9%) e alto (≥ 35%) NIC ≥ 5mm: nenhum (0%), baixo (0,1 a 9,9%), médio (10 a 21,9%) e alto (≥ 22%)	Indivíduos com consumo moderado e pesado de álcool apresentaram 2,7 (IC95% 1,1-6,6) e 2,5 (IC95% 1,1-5,7) vezes maior chance de ter ≥35% dos dentes com PS≥ 4 mm Nenhuma relação com o NIC foi observada no modelo multivariado	Estudo aninhado em um acompanhamento longitudinal de base populacional para o estudo de doenças cardiovasculares
Akhter et al. 2005 Japão	n=1089 área rural 531 H / 558 M 18-96 anos	QF – doses/dia: < 2 vs. ≥2	Exame periodontal parcial - NHANES III Desfecho de acordo com o NIC médio: <1,5 mm e ≥ 1,5 mm	Sem relação entre consumo de álcool e doença periodontal	Não existe cálculo do consumo de álcool

Bouchard et al. 2006 NPASES I França	n=2132 1044 H / 1088 M 35-64 anos	QF – não consumidores, ocasionais e regulares	Exame periodontal parcial Desfecho de acordo com % de dentes: NIC localizada ($\leq 30\%$ dentes $> 5\text{mm}$) e generalizada ($> 30\%$ dentes $> 5\text{mm}$)	Tanto não consumidores quanto regulares possuem OR=1,6 (IC95% 1,2-2,2) para NIC grave em comparação aos ocasionais	Não especifica as categorias de consumo de álcool, nem cálculo da quantidade ingerida, apenas menciona que seguiu os parâmetros da OMS
Wagner et al. 2007 Estudo de POA Brasil	n=1349 631 H / 718 M 14-65 anos	QF – gramas/dia: não (0) M: < 2 vs. ≥ 2 H: < 5 vs. ≥ 5	Exame periodontal completo Desfecho de acordo com % de dentes: NIC localizada ($\leq 30\%$ dentes $\geq 5\text{mm}$) e generalizada ($> 30\%$ dentes $\geq 5\text{mm}$)	Relação positiva apenas para homens OR= 1,93 (IC95% 1,11-3,37) ($p=0,02$) (não ajustado para fumo)	Categorias de consumo baseado na mediana da distribuição do consumo, por isso a diferença no ponto de corte entre homens (5 g/dia) e mulheres (2 g/dia)
Estudos longitudinais					
Ogawa et al. 2002 Japão	2 anos n=394 208 H / 186 M >70 anos	QF – Diário ou não diário	Exame periodontal completo Desfecho: progressão de perda de inserção $\geq 3\text{mm}$ ≥ 1 sítio	Sem relação entre consumo de álcool e progressão de doença	Não existe cálculo do consumo de álcool
Pitphat et al. 2003 HPFS EUA	10 anos n=39.461 homens 40-75 anos	QF – gramas/dia: 0; 0,1-4,9; 5-14,9; 15-29,9; ≥ 30	Doença auto-reportada: “Você já teve doença periodontal com perda óssea diagnosticada profissionalmente?”	Quanto maior o consumo, maior o risco para ocorrência de doença periodontal com RR variando entre 1,18 (IC95% 1.04-1.35) a 1,24 (IC95% 1,09-1,42)	Validação por meio de radiografias numa subamostra
Okamoto et al. 2006 Japão	4 anos n=1332 homens 30-59 anos	QF – gramas/dia: não consumidores $<20\text{g/dia}$ vs. $\geq 20\text{g/dia}$	Exame periodontal parcial – CPITN Desfecho: escores 3 ou 4 no exame	Sem relação entre consumo de álcool e doença periodontal Associação apenas entre consumo de álcool e perda dentária na faixa mais jovem (30-39 anos).	CPITN Indivíduos saudáveis no início do estudo

Legenda:

N = amostra; H = homens; M = mulheres; QF = quantidade e frequência; sem = semana

OR = odds ratio; RR = risco relativo; IC = intervalo de confiança;

PS = profundidade de sondagem; NIC = nível de inserção clínica; CPITN = Índice Comunitário de Necessidade de Tratamento Periodontal;

NHANES III = Third National Health and Nutrition Examination Survey; NPASES I = First National Periodontal and Systemic Examination Survey; HPFS = Health Professionals Follow-up Study

Objetivo

O objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito do consumo de álcool na progressão da perda de inserção periodontal em indivíduos adultos.

Materiais e Métodos

Tipo de estudo

A presente dissertação está vinculada ao estudo intitulado “Epidemiologia das Doenças Periodontais: estudo de Porto Alegre”, que teve seu início em 2001 (Susin, 2004). Esse estudo constituiu-se inicialmente de um levantamento epidemiológico com uma amostra representativa da região metropolitana de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. A amostra foi constituída por 1646 indivíduos, no período de junho a dezembro de 2001, nos quais foram avaliados a ocorrência e os indicadores de risco às doenças e as condições periodontais (Susin, Dalla Vecchia *et al.*, 2004; Susin, Haas *et al.*, 2004; Dalla Vecchia, Susin *et al.*, 2005). Em 2006, um componente longitudinal foi incorporado ao Estudo de Porto Alegre. Nesse sentido, parte dos indivíduos que haviam participado, em 2001, foram re-entrevistados e re-examinados. A presente investigação utilizou informações obtidas tanto em 2001 quanto em 2006.

População alvo

A população-alvo do levantamento epidemiológico, realizado em 2001, foi constituída por indivíduos acima de 14 anos de idade, residentes em 14 municípios da região metropolitana de Porto Alegre (Alvorada, Cachoeirinha, Campo Bom, Canoas, Estância Velha, Esteio, Gravataí, Guaíba, Nova Santa Rita, Novo Hamburgo, Porto Alegre, São Leopoldo, Sapucaia do Sul e Viamão), totalizando mais de 3 milhões de habitantes.

Procedimento de amostragem

Para a constituição da amostra inicial, utilizou-se procedimento de amostragem probabilística múltiplo-estágio, baseado em informações obtidas

na Fundação Estadual de Planejamento Metropolitano e Regional do Estado do Rio Grande do Sul (METROPLAN) e no Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas (IBGE). Com o auxílio de mapas regionais, dividiu-se a região metropolitana de Porto Alegre (RMPA) em 90 áreas geográficas de 10 km² cada. Essas áreas geográficas constituíram as unidades primárias de amostragem (UPAs). Com a utilização de dados do censo de 1991 (IBGE, 1991) e de outras informações municipais relevantes (METROPLAN, 1997), estratificaram-se essas áreas em alto (13 UPAs) e baixo (77 UPAs) nível sócio-econômico. Uma amostragem aleatória proporcional foi realizada nos dois estratos de renda. Um total de 11 áreas geográficas foi selecionado, sendo 2 (18,2%) áreas de alto nível socioeconômico e 9 (81,8%) áreas com baixo nível socioeconômico.

O segundo estágio consistiu na seleção de setores censitários dentro de cada UPA. Os setores foram definidos de acordo com os critérios do IBGE. Os setores foram aleatoriamente selecionados, dentro de cada área geográfica, em número proporcional ao número de setores dentro de cada UPA. Trinta (3,5%) setores foram selecionados de um total de 846 setores elegíveis. A aprovação para conduzir o estudo foi adquirida separadamente em cada setor com o chefe da comunidade, o chefe religioso ou o líder administrativo. Permissão e suporte foram concedidos para acessar 29 destes setores. Em um setor foi negado acesso.

O terceiro estágio consistiu na seleção de casas dentro de cada um dos 29 setores. Foi estimado que serem necessárias, aproximadamente, 25 casas por setor para prover um número suficiente de indivíduos na amostra. Em cada setor, o ponto de partida para a seleção das casas foi estabelecido nos mapas e de acordo com o IBGE. Casas foram selecionadas consecutivamente, começando pela quadra seguinte ao ponto de partida, até que o número de casas fosse alcançado.

Membros da família que consentiram em participar do estudo e tinham acima de 14 anos de idade foram incluídos no estudo. Os critérios de exclusão compreenderam presença de doenças e ou condições que colocassem em

risco a saúde do participante ou do examinador ou que pudessem interferir com o exame clínico. Foram, portanto, excluídos indivíduos com diagnóstico de distúrbios psiquiátricos graves ou seriamente intoxicados por álcool ou drogas. Neste caso, sempre que possível, os indivíduos eram posteriormente contactados para a realização da entrevista e do exame clínico. Indivíduos que requeriam regime profilático de antibióticos receberam a medicação previamente ao exame clínico.

No levantamento relativo a 5 anos de acompanhamento, foram feitos esforços para contatar todos os sujeitos que tinham participado em 2001. Todos os 29 setores foram revisitados e todas as casas foram contatadas sem restrição.

Logística do estudo

Em 2001, o trabalho de campo foi conduzido por 4 dentistas e duas assistentes. No exame de acompanhamento, uma equipe de três dentistas e três assistentes realizou as avaliações. Um dentista e uma assistente participaram de ambos os levantamentos. As coletas de dados foram realizadas entre junho e dezembro de 2001 e entre outubro de 2006 e janeiro de 2007.

Duas unidades móveis odontológicas, montadas em um *trailer*, equipadas com cadeira, luz e compressor foram usadas nas coletas de dados. As unidades foram levadas de um local de exame para outro, de acordo com a agenda pré-estabelecida. Unidades móveis odontológicas similares foram usadas em ambos os trabalhos de campo.

Cartas explicando os objetivos do estudo e convidando os indivíduos a participarem foram entregues, nas casas, pelo líder da equipe, três a quatro dias antes do começo dos exames na vizinhança. Contatos pessoais foram feitos, visando obter permissão para conduzir a coleta de dados na região.

Amostra do estudo

Em 2006, 755 dos 1586 indivíduos que haviam participado inicialmente foram de novo entrevistados e examinados clinicamente (Figura 1). A caracterização da amostra e a análise da taxa de participação foram realizadas e estão descritas no Anexo I.

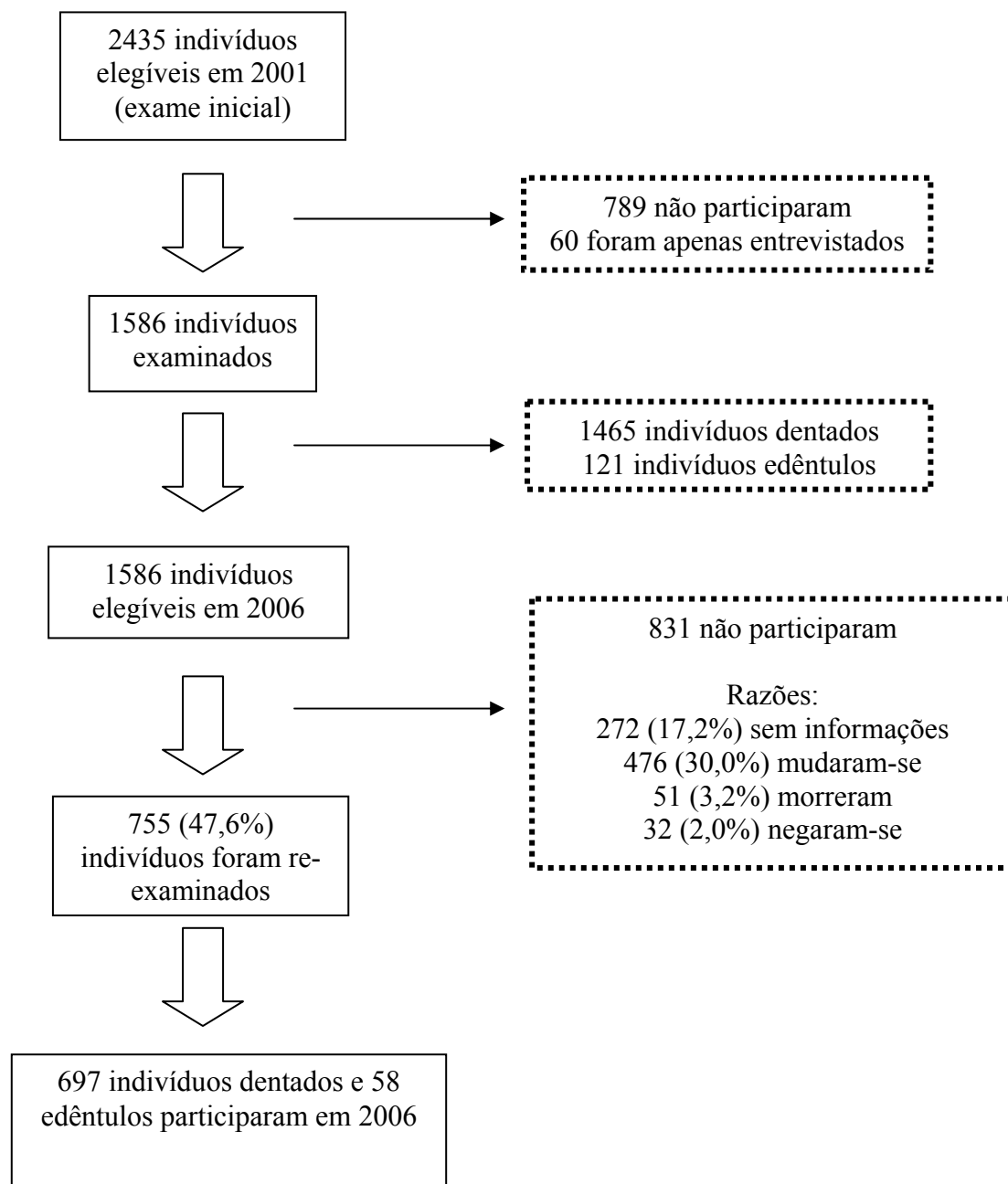


Figura 1. Figura ilustrando a participação de indivíduos ao longo do estudo.

Para a análise da relação entre o consumo de álcool e a progressão da perda de inserção periodontal, foram incluídos somente indivíduos sem história prévia de diabetes, com 6 ou mais dentes presentes e sem dados faltantes. Do total de 711 indivíduos dentados, 561 perfizeram os critérios de inclusão e exclusão acima descritos e foram incluídos na análise (Tabela 1, manuscrito).

Entrevista

Os participantes foram entrevistados, na unidade móvel ou em suas casas, através da aplicação de um questionário estruturado (Anexo II). Integrantes da equipe treinados conduziram as entrevistas. O questionário incluiu informações a respeito de dados demográficos, hábitos de higiene bucal, tratamento dentário, percepção pessoal do estado de saúde bucal, estado de saúde sistêmica, variáveis comportamentais como fumo e consumo de álcool e variáveis psicossociais e econômicas. O mesmo questionário foi aplicado em ambos os levantamentos.

Quanto ao consumo de álcool foram feitas três perguntas e apresentadas as possibilidades de respostas.

a) Você ingere bebidas alcoólicas?

1) freqüentemente

3) raramente

2) algumas vezes

4) nunca

b) Qual tipo?

1) Nenhum

3) cachaça

5) outros

2) cerveja

4) vinho

c) Quantas doses/copos você, geralmente, ingere por semana:

A partir das repostas das duas últimas questões, foi calculada a quantidade de álcool ingerida pela pessoa diariamente (em gramas de álcool), de acordo com as normas da OMS (WHO, 2000). Para cada tipo de bebida e

dose consumida, calculou-se o valor diário ingerido em gramas de etanol puro, conforme fórmula:

$$\text{Etanol puro (g/dia)} = \frac{\text{dose (ml)} \times \text{teor alcoólico (\% vol)} \times 0,80 \text{ (fator de conversão)}}{7}$$

Assumindo-se os valores propostos pela OMS (WHO, 2000) de dose e teor alcoólico para cerveja, vinho e cachaça, obteve-se, através da referida fórmula, a quantidade de etanol puro em gramas para cada tipo de bebida (Tabela 1).

Tabela 1. Quantidade de etanol para diferentes tipos de bebidas alcoólicas.

	Dose (ml)	Teor alcoólico (% vol)	Quantidade de etanol puro (g)
Cerveja	200	5	8
Vinho	100	12	9,6
Cachaça	25	40	8

Para exemplificar: uma pessoa que ingere dez copos de cerveja por semana, consome 2.000ml de cerveja por semana, 100ml de etanol puro por semana, 80 gramas de etanol puro por semana, 11,43 gramas de etanol puro por dia.

Exame clínico

Os exames clínicos foram realizados, em 2001, por quatro dentistas e, em 2006, por três. Um dos examinadores (ANH) participou no exame inicial (2001) e foi, portanto, considerado examinador padrão-ouro no exame de acompanhamento 5 anos depois (2006).

As mesmas variáveis clínicas foram coletadas no exame inicial e 5 anos depois. Os participantes foram clinicamente examinados para avaliar o estado de mucosa, próteses, cárie dentária e saúde periodontal. Os assistentes

anotaram os dados em fichas clínicas previamente preparadas. Para o exame periodontal, todos os dentes permanentes, completamente erupcionados, excluindo os terceiros molares, foram examinados com uma sonda periodontal manual (PCP10-SE, Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago, IL, USA) com marcações em 1,2,3,5,7,8,9,10 mm. Seis sítios por dente foram medidos nas faces méso-vestibular, vestibular (no centro da face), disto-vestibular, disto-lingual, lingual (no centro da face) e méso-lingual.

As variáveis clínicas avaliadas foram:

a) índice de placa visível (Ainamo e Bay, 1975): a presença - escore 1- ou ausência -escore 0- de placa bacteriana foi registrada, sem utilização de sonda, após secagem da superfície dentária com ar comprimido;

b) índice de sangramento gengival (Ainamo e Bay, 1975): a sonda periodontal foi inserida inclinada 1-2mm intrasulcular e percorrida da face distal para a mesial. Foram registradas ausência -escore 0- e presença -escore 1- de sangramento da margem da gengiva;

c) fatores retentivos de placa: foi registrada a presença ou ausência de cálculo até 1 mm abaixo da margem gengival, cavidades e restaurações mal adaptadas, com falta ou excesso de material;

d) profundidade de sondagem: a distância entre a margem da gengiva e a porção mais apical sondável da bolsa/sulco foi medida em milímetros e arredondada para baixo;

e) recessão gengival: a distância da junção amelocementária -JAC- até a gengiva marginal foi medida em milímetros. Se a JAC localizava-se apicalmente à margem da gengiva livre, um sinal negativo foi dado à medida.

A perda de inserção clínica foi definida como a distância da JAC até a porção mais apical sondável da bolsa/sulco. Esta medida foi obtida através do somatório das medidas de profundidade de sondagem e recessão gengival.

Considerações Éticas

O protocolo do estudo foi revisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil, em 2001 (protocolo n. 539/2001) e 2006 (protocolo n. 51/05). O estudo de acompanhamento encontra-se cadastrado no SISNEP, sob o número 0037.0.165.000-05. Em 2001, o protocolo do estudo foi também avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Bergen, Noruega e pelo Conselho Nacional de Pesquisa, Brasília.

Os indivíduos que concordaram em participar do estudo assinaram um termo de consentimento informado. Ao término do exame, os pacientes receberam, por escrito, relatório detalhado de sua condição bucal. Sujeitos com diagnóstico de condições patológicas foram aconselhados a consultar um especialista.

Confiabilidade dos dados

Procedimentos foram realizados para garantir a confiabilidade dos dados durante o recrutamento, entrevista e exame clínico dos participantes (Anexo III). Em geral, foi observado alto grau de reprodutibilidade, durante a entrevista tanto em 2001 quanto em 2006. Em 2006, a reprodutibilidade dos dados de consumo de álcool foram especificamente avaliados através da re-entrevista de 62 participantes. O coeficiente Kappa para tipo de bebida consumido foi de 0,84 e o coeficiente de correlação intra-classe para quantidade de álcool em doses/semana foi de 0,86.

A reprodutibilidade na mensuração do nível de inserção clínica foi satisfatória nos dois momentos do estudo. O Kappa ponderado (± 1 mm) em nível de sítio para a reprodutibilidade intra e inter-examinador variou entre 0,65 e 0,87 em 2001 e entre 0,64 e 0,86 em 2006. Outras medidas de reprodutibilidade estão descritas no Anexo III.

Análise dos dados

Os dados da entrevista e do exame clínico foram transformados em arquivos eletrônicos. Os dados digitados foram comparados com o exame original a fim de checar possíveis erros de digitação. Tabelas básicas de frequência foram geradas para identificar valores discrepantes, os quais foram identificados e corrigidos. A descrição dos cuidados metodológicos para garantir a confiabilidade dos dados e dos resultados da reprodutibilidade da entrevista e do exame clínico encontra-se no Anexo III.

A análise dos dados foi realizada com a utilização do programa estatístico STATA 9.2 (Stata SE 9.2 for Windows, Stata Corporation, College Station, TX, USA). Todas as comparações foram calculadas com o uso do teste de Wald. O nível de significância escolhido foi de 5%. Erros-padrão e intervalos de confiança a 95% foram calculados, utilizando-se um estimador de variância robusto. Conhecimento teórico e análises preliminares sugeriram que o gênero e o fumo poderiam modificar a relação entre o consumo de álcool e os parâmetros periodontais. Por isto, a análise estatística foi realizada separadamente para essas duas características.

Adicionalmente, foi detectada relação não-linear entre o consumo de álcool diário (g/dia) e a ocorrência de progressão de perda de inserção periodontal. O comportamento dessa relação mostrou-se significativamente diferente entre os indivíduos que consumiam $<3\text{g/dia}$ e $\geq 3\text{g/dia}$. Esse ponto de corte foi então usado para classificar os indivíduos em consumidores ocasionais e regulares de álcool.

Dois tipos de análise foram realizados para estudar o efeito do consumo de álcool na progressão da perda de inserção. Uma regressão linear múltipla foi utilizada para modelar a associação entre o consumo de álcool e a perda de inserção média, ao longo dos 5 anos de acompanhamento. Para a estimativa do risco relativo uma regressão Poisson modificada (Zou, 2004) foi utilizada para modelar a probabilidade de ocorrência de progressão de perda de inserção ≥ 3 mm em ≥ 4 dentes ao longo do acompanhamento. Estimativas

não ajustadas e ajustadas para idade, nível sócio-econômico, educação, índice de massa corporal e fumo foram realizadas.

Manuscrito

Effect of alcohol consumption on periodontal attachment loss progression in an urban population from south Brazil: 5-years longitudinal study.

Marcus C. Wagner, DDS, MSD*

Alex N. Haas, DDS, MSD*

Rui V. Oppermann, DDS, MSD, PhD *

Jasim M. Albandar, DDS, MSD, PhD †

Cristiano Susin, DDS, MSD, PhD*

* School of Dentistry - Periodontology, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil.

† Department of Periodontology, Temple University School of Dentistry, Philadelphia, USA.

Disclaimers: None

Correspondence:

Cristiano Susin

Av Erico Verissimo, 240 / 904, 90.160-180

Porto Alegre, RS, Brazil

Phone/fax: 55 51 3308 5318

Email: c_susin@hotmail.com

Support: Funding for this project was provided by Foundation for Post-Graduate Education (CAPES), Brasilia, Brazil. grant #1614/99-1 and Foundation for Research Support of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil, grant #PPSUS-0700481.

Number of words: 5150 / Number of figures: 2 / Number of tables: 3

Running title: Alcohol consumption and periodontitis

Key finding: Alcohol consumption increased the risk of PAL progression in male regular drinkers. No effect was observed in male occasional drinkers and females.

Abstract

Background: Conflicting evidence of an association between alcohol consumption and periodontal disease has been suggested in the literature. The aim of the present study was to investigate the impact of alcohol consumption on periodontal attachment loss (PAL) over a period of 5-years.

Methods: A multistage probability sampling strategy was used to draw a representative sample of the metropolitan area of Porto Alegre, Brazil. Five hundred sixty one individuals (238 males and 323 females) that were 19-65 years-old, had no medical history of diabetes and at least 6 teeth were included. Participants were clinically examined and interviewed in 2001 and 2006. Alcohol consumption was assessed by asking participants about the usual number of drinks consumed in a week. Standard formulas were used to calculate the amount of pure alcohol consumed per day in grams. Drinkers were categorized into occasional ($<3\text{g/day}$) and regular drinkers ($\geq 3\text{g/day}$). Individuals showing ≥ 4 teeth with proximal PAL ≥ 3 mm over the 5-years follow-up period were classified as having disease progression. Linear models were used to estimate the relative risk.

Results:

Male regular drinkers had higher risk of having PAL progression than never-drinkers. After adjusting for important co-factors regular drinkers had 1% increased risk per grams/day of pure alcohol consumption (RR: 1.01, 95%CI 1.00-1.02), which means between 5 to 7% increased risk per drink per day. Male occasional drinkers were not at higher risk of having disease progression. No association between alcohol consumption and periodontitis was observed for females.

Conclusion: Alcohol consumption increased the risk of PAL progression in male regular drinkers. The impact of alcohol cessation initiatives on the periodontal health should be evaluated.

Key words: periodontal attachment loss, alcohol drinking, epidemiology, risk factors, longitudinal studies

Excessive alcohol consumption represents a major public health problem in developing and developed countries.¹ The World Health Organization estimates that approximately 2.1% and 1.5% of the American and French Gross Domestic Product, respectively, are spent annually with alcohol related problems.² Moreover, it is estimated that alcohol consumption is related to an important fraction of the annual deaths in the United States and other developed and developing countries.² Excessive alcohol intake has been associated with liver disease,³ cardiovascular disease⁴ and behavioral as well as mental problems.⁵ It has also been shown that excessive alcohol intake may affect the host response decreasing neutrophil, macrophage, and T-cell functions increasing the likelihood of infections.⁶

Recent studies have shown a relationship between alcohol consumption and periodontitis. Tezal et al.⁷ observed a significant association between alcohol consumption and periodontal attachment loss (PAL) in an American sample. This early finding was later confirmed in secondary analysis of the Third National Health and Nutrition Examination Survey⁸ and of the Health Professionals Follow-up Study in the US.⁹ Other studies have also observed an association in Japanese samples.^{10, 11}

Nevertheless, two longitudinal study failed to unveil a significant effect of alcohol consumption on the periodontal status of Japanese males.^{12, 13} Interestingly, occasional drinking was associated with decreased severity of PAL using data from a National Survey in France.¹⁴ The role of drinking on periodontal health is still controversial and evidence of this relationship from population-based studies is scarce. The aim of the present study was to assess the impact of alcohol consumption on PAL over a period of 5-years in an urban population of adults in South Brazil.

Material and methods

Study design

The present study is a 5-years follow-up of a population-based epidemiological survey.¹⁵ Briefly, a representative sample of the Metropolitan Area of Porto Alegre in South Brazil was derived using a multistage probability sampling method. Based on information provided by State and National agencies the metropolitan area was divided into 90 geographic areas 10 km² each. These areas were stratified into low and high-income according to monthly income of the head of the household. Primary sampling units (PSUs) were randomly selected with a probability proportional to size within each of these two income strata. The second stage consisted of randomly selecting area

sectors comprising approximately 300 households within each geographical area. The third stage included selecting households within each of the sectors.

Study sample

A sample of 1586 subjects was obtained in 2001. The sample consisted of 1465 dentate and 121 edentulous individuals, and was representative of more than 3 million habitants 14 years and older from 14 major municipalities belonging to Porto Alegre metropolitan area. At baseline, study subjects had an age range of 14 to 103 years (mean: 37.9, SD: 13.3), and comprised 719 (45.3%) males and 867 (54.7%) females.

Approximately 5 years later, a follow-up examination was conducted and 755 subjects participated, 697 dentate and 58 edentulous individuals. For the present analysis, 561 subjects aged 19 to 65 years, with no history of diabetes, having 6 or more teeth and no missing information were included (Table 1).

Operational procedures

In 2001, the fieldwork was conducted by a team of four dentists and two dental assistants. In the follow-up examination, a team of three dentists and three dental assistants participated. One dentist and one dental assistant participated in both examinations. Baseline data was obtained from June to December 2001, and follow-up examinations were completed between October 2006 and January 2007.

Letters explaining the aims of the study and inviting subjects for participation were delivered at the households by the team leader three to four days before the start of examinations in that neighborhood. Additionally, personal contacts were also performed to receive permission for conducting the study in the region. A mobile examination unit consisting of a trailer equipped with a complete dental unit, including a dental chair, light and a compressor was used in the data collection. This examination unit was moved from one examination location to the next according to a pre-specified survey schedule.

Interview

Participants were interviewed using a structured written questionnaire that was applied at the examination center or at the participants' home. Trained assistants performed the interviews. The questionnaire included information about demographics, oral hygiene practices, dental care, oral health self-perception, systemic health status,

behavioral variables such as smoking and alcohol consumption, psychosocial and economic variables. The same questionnaire was applied at baseline and follow-up. Few questions were added at follow-up to ensure additional information regarding dental treatment.

In order to minimize error during the fieldwork, all interview data forms were reviewed by the participating dentists before moving the examination center to the next sector. When missing interview data were identified, attempts were made to re-interview the subject to gather the missing information. Unattainable data were scored as missing.

Information regarding alcohol consumption was gathered asking the following questions:

- a) Do you drink any alcohol containing beverage?
- b) What alcoholic beverage do you usually drink?
- c) How many drinks do you usually have in a week?

Clinical examination

Four and three dentists conducted the clinical examinations at baseline and follow up, respectively. One of the examiners (ANH) participated in the baseline data collection and was the gold standard examiner in the follow up examination 5 years later.

The same clinical variables were collected at baseline and 5 years later. Participants were clinically examined to assess status of the oral mucosa, oral prosthesis, dental caries and periodontal health. Dental assistants recorded the data on prepared record sheets. All permanent, fully erupted teeth, excluding third molars, were examined with a manual periodontal probe (PCP10-SE, Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago, IL, USA) color-coded at 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10 mm. Six sites per tooth were assessed at the mesiobuccal, midbuccal, distobuccal, distolingual, midlingual and mesiolingual sites.

Periodontal attachment loss (PAL) was defined as the distance from the CEJ to the bottom of the pocket/sulcus and it was calculated as the sum of probing depth and gingival recession measurements.

Ethical considerations

The study protocol was reviewed and approved by the following committees: Research Ethics Committee, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil; the National Commission on Ethics in Research, Ministry of Health, Brasilia, Brazil; Ethics in Medical Research Committee, University of Bergen, Bergen, Norway. Subjects who agreed to participate signed an informed consent form. At the conclusion of the clinical examination the participants were provided with a written report detailing their oral status and any diagnosed mucosal lesions. Patients with diagnosed pathological conditions were advised to seek specialist consultation and treatment.

Non-response analysis

Of the 1586 eligible subjects 755 participated yielding a participation rate of 47.6%. Among non-participants 51 (3.2%) died, 476 (30.0%) moved to another area, and 32 (2.0%) declined to participate in the follow-up examination. No information was available for the remaining 272 (17.2%) individuals that did not participate. The sample comprised 697 dentate and 58 edentulous subjects (44 were already edentulous at baseline and 14 became edentulous after five years).

A somewhat similar distribution of the respondents and non-respondents was observed for all age-gender strata. Compared to respondents, non-respondents were younger, frequently males, and of high socioeconomic status. No significant differences were observed for race, educational level, smoking status and alcohol consumption.

Non-respondents were more likely to be edentulous than respondents (9.3% vs 5.8%, $p=0.01$), whereas no differences were observed in mean tooth loss (7.9 ± 8.7 and 7.5 ± 9.3 respectively, $p=0.4$). Respondents had consistently more PAL than non respondents (2.89 ± 2.44 and 2.52 ± 2.48 , $p<0.001$). Further stratified analysis of the sample did not reveal any major differences in demographics and clinical parameters.

Measurement error

All examiners passed through training and calibration procedures before and during both fieldworks. Examiners followed a strict quality control protocol designed to minimize systematic and random errors. The protocol involved standard examination environment and methodology, standard equipment, and detailed written instructions for clinical procedures.

Two experienced periodontist served as the gold-standard examiners at baseline (CS) and follow-up examinations (ANH). The intra-examiner reproducibility revealed a high agreement of PAL for the gold-standard examiner with weighted kappa coefficient (± 1 mm) ranging between 0.86 and 0.87 for site measurements. The intra-class correlation coefficient was 0.97 for mean PAL. Inter-examiner weighted kappa coefficient (± 1 mm) for PAL ranged between 0.64 and 0.71 for site measurements. Intra-class correlation coefficient ranged 0.95 and 0.98 for mean PAL.

The reliability of the self-reported alcohol consumption variable was assessed by re-interviewing 62 subjects 1 to 4 days after the first interview. The unweighted kappa for alcohol consumption (categorized as nondrinker, occasional, regular drinker) was 0,78. The intraclass correlation coefficient for the continuous measurement of number of drinks per week was 0,86. The unweighted kappa for the kind of beverage containing alcohol was 0,84.

Data analysis

Cases were defined as individuals having experienced proximal PAL ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth over the 5-years of follow-up. The mean PAL was calculated and was used as a measure of the severity of the progression of the disease.

Information regarding demographics, socioeconomic status, education, smoking status, alcohol consumption and dental care were derived from data collected in 2006. Skin color was scored as “White” or “non-White”, since the study population included only a small percentage of other racial and ethnic groups. Socio-economic status was scored using the standard Brazilian economy classification (CCEB). Socio-economic status was categorized according to tertiles into: low (≤ 12 CCEB points), middle (13-17 CCEB points) and high socio-economic status (≥ 18 CCEB points). Education was categorized into four categories: ≤ 4 years, 5-8 years, 9-11 years and ≥ 12 years of education.

The subjects were classified according to their self-reported frequency and reasons for dental visits during the last 5 years. Individuals who had visited a dentist on a regular basis for maintenance care were classified as having a regular dental care. Subjects who had visited a dentist only for emergency dental treatment, or had not visited a dentist during the last 5 years were classified as not receiving regular dental care. Most participants in this study claimed using a toothbrush regularly at least once a day, and this information was therefore not used in the present analysis.

The total exposure to cigarette smoking was calculated for current and former smokers combined. The total number of packs of cigarettes consumed in a life time was calculated as the number of cigarettes consumed per day, multiplied by number of years of habit, divided by 20 (1 pack). Based on data distribution individuals were classified into 4 groups: never-smokers, light (1 - 1460 packs), moderate (>1460 - 7300 packs), and heavy smokers (>7300 packs).

Daily alcohol consumption was calculated by multiplying the number of drinks consumed in a week by the average content of pure alcohol by volume in a glass of beer, wine or cachaça (a typical Brazilian distilled alcoholic beverage made from sugar cane) divided by 7 days. The amount of pure alcohol by volume was estimated to be 10ml in a glass of beer (200ml per glass of beer * 5% alcohol content), 12ml in a glass of wine (100ml per glass of wine * 12% alcohol content), and 10ml in a drink of cachaça (25ml per glass of sugar cane drink * 40% alcohol content). To derive the amount of alcohol in grams, pure alcohol by volume was converted to pure alcohol by weight using a standard conversion factor of 0.8, thus one glass of beer had 8g of pure ethanol, one glass of wine had 9.6g of pure ethanol, and one drink of cachaça had 8g of pure ethanol.

Data analysis was performed by STATA software (Stata SE 9.2 for Windows, Stata Corporation, College Station, TX, USA). Estimates comparisons were carried out using the Wald test and the chosen level of statistical significance was 5%. Standard errors and the 95% confidence intervals (CI) were calculated using robust variance estimation. Previous knowledge and preliminary analysis suggested that the effect of alcohol on the periodontal parameters was modified by gender and smoking. Thus, statistical analysis was carried out separately for males and females, and never-smokers and smokers. Moreover, a non-linear relationship between PAL and alcohol consumption was observed, and therefore piecewise regression analysis was used to study this relationship.¹⁶ One knot was used at the 3g/day alcohol consumption point, yielding two linear splines: one for occasional drinkers (<3g/day or 2 doses/week) and one for regular drinkers (\geq 3g/day or \geq 2 doses/week).

The effect of alcohol consumption on mean PAL was assessed using a linear regression. Crude and adjusted estimates are presented. Adjusted estimates were controlled for age, socioeconomic status, education, body mass index, cigarette smoking and dental care. Skin color was not included in the multivariable model due to the small number of subjects in the non-white category when stratified analysis was carried out.

A modified Poisson regression approach¹⁷ was used to estimate the relationship between PAL and alcohol consumption. This approach provides a reliable method to estimate relative risk (RR) for prospective studies with dichotomous outcome variable (≥ 4 teeth showing PAL ≥ 3 mm over the 5-years of follow-up). Crude and adjusted estimates were calculated and reported. Adjusted estimates were controlled for age, socioeconomic status, education, body mass index, smoking and dental care.

Results

Overall the alcohol consumption was approximately 3.7 g/day in the present sample (Table 1). Alcohol consumption was higher among individuals that were male, young, low socioeconomic status, low education, and heavy smokers. Occasional and regular drinkers consumed, in average, 1.5 and 11.1 g/day of alcohol, respectively.

A non-linear relationship was observed between mean PAL and alcohol consumption for males (Fig. 1). Among males, a borderline negative relationship was observed for occasional drinkers ($\beta = -0.11 \pm 0.06$, $p = 0.06$), conversely a positive significantly association was observed for regular drinkers ($\beta = 0.02 \pm 0.01$, $p = 0.02$). The positive association for regular drinkers remained significant after adjusting for age, socioeconomic status, education, body mass index, smoking and dental care ($\beta = 0.02 \pm 0.01$, $p = 0.02$). No significant relationship was observed between PAL and alcohol consumption for females.

An increased risk of having PAL progression was observed for males who drink regularly (Table 2). After adjusting for important co-factors, each gram of alcohol consumed per day increased the risk of having PAL progression by approximately 1% among regular drinkers. This increased risk translates into a 5 to 7% increased risk per drink per day depending on the alcoholic beverage consumed. No significant effect of alcohol consumption on periodontal status was observed for females.

A separate analysis according to smoking status was performed to estimate the effect of smoking on the relationship between alcohol consumption and periodontal disease destruction. No significant association was observed for males who never-smoked (Fig. 2). Among smokers, a significant negative relationship was observed for occasional drinker males ($\beta = -0.18 \pm 0.07$, $p = 0.01$), whereas a positive significantly association was observed for males who drunk regularly ($\beta = 0.02 \pm 0.01$, $p = 0.004$). No significant associations were observed for females regardless of smoking status.

Somewhat different results were observed in the risk analysis (Table 3). No increased risk was observed for males consuming alcohol occasionally, whereas a significant increased risk was observed for males consuming alcohol regularly. The later individuals had a 3% increased risk per gram of alcohol consumed per day. Borderline significant decreased and increased risks were observed for occasional and regular drinkers among males who smoked, respectively. No significant results were observed for females.

Discussion

The present analysis was undertaken to evaluate the effect of alcohol consumption on periodontal status over 5-years of follow-up using data from a population based-study conducted in south Brazil. An increased risk for periodontal disease progression was observed among male regular drinkers after adjusting for important co-factors. Each additional daily drink increased the risk of having PAL ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth over a period of 5-years by 5 to 7% depending on the beverage consumed. Conversely, no effect of alcohol intake on PAL was observed among male occasional drinkers. No association could be shown between alcohol consumption and periodontal status among females.

Some cross-sectional studies have found a positive association between alcohol consumption and periodontal disease. Using data from the Erie county study, Tezal et al ⁷ showed that subjects drinking ≥ 5 and ≥ 10 drinks/week had, respectively, 1.36 and 1.44 higher chance of having severe PAL compared to those consuming below these thresholds after adjusting for other factors. This research group also conducted an analysis of the Third National Health and Nutrition Examination Survey.⁸ After adjusting for important confounders, a significant dose-response relationship was observed between number of drinks per week and PAL. Mixed results have been observed in recent studies conducted in Japan. Two studies found a relationship between alcohol and probing depth,^{10,11} whereas no relationship has been observed with PAL.^{11,18}

Recent longitudinal studies did not find an association between alcohol intake and periodontal disease progression. Okamoto et al.¹² followed up 1332 Japanese males 30-59 years old for 4 years. No association was observed between alcohol consumption and periodontal status, however alcohol was associated in a linear fashion with tooth loss in young subjects. This study used the community periodontal index and defined periodontal disease based on presence of probing depth ≥ 4 mm. Ogawa et al¹³ followed-

up 436 elderly (70+ years old) for 2-years using a full-mouth recording. No association between progression of disease and drinking alcohol daily was observed. Conversely, a very large 10-years longitudinal study found an increased risk of approximately 18 to 24% to self-reported periodontitis for male health professionals.⁹ Regarding the literature, the use of CPITN,¹² self-reported disease,⁹ very restricted samples^{9,13} and short-term follow-ups¹³ are likely to have an unfavorable impact on the studies results.

In accordance with the literature,^{19,20} a clear relationship between alcohol consumption and smoking was observed in the present study. Smoking is a major periodontal risk factor and there is always the possibility that it may confound or modify the effect of other potential risk factors.²¹ Trying to address this point adjusted multivariable analysis and stratified multivariable analysis were performed. However, these analyses yielded inconclusive results. Whereas the risk analysis showed that the impact of alcohol consumption was greater for never-smokers than for smokers, the linear analysis only found an association for smokers. Thus, there is the possibility that this association has been modulated by smoking.

No association between alcohol and progression of PAL was observed for male occasional drinkers. Actually, a non-significant tendency for lower risk and lower disease progression severity was observed. Occasional drinking was associated with decreased severity of PAL in a French sample.¹⁴ Abstainers and regular drinkers had 1.6 times higher risk of having severe PAL than occasional drinkers. A small beneficial effect of moderate drinking for cardiovascular heart disease and atherosclerotic-thrombotic brain infarction has been reported in the literature^{22,23}. However, the protective effect of moderate amounts of alcohol has been recently questioned.²⁴ Despite the observed inverse trend a possible beneficial effect on periodontal health is not supported by our findings.

Excessive alcohol consumption can lead to organotoxicity, carcinogenicity, genetic effects, and teratogenicity, and it may also affect the host response. Previous studies have shown that excessive alcohol intake may impair host response and increase the risk of infections.^{6,25,26} Abnormal neutrophil and macrophage functions, increased secretion of immunoglobulins, increased release of several cytokines including TNF- α , IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 and IL-13 have been observed in animal and clinical studies.^{6,27} The specific biological mechanisms by which alcohol consumption may affect the periodontal tissues have not been clarified yet.

Alcohol consumption is an undesirable behavior in some societies, and cultural pressure may jeopardize the validity of the measurements especially among women.²⁸ In Brazil, moderate drinking is an acceptable behaviour for most people, whereas heavy drinking may be seen as inappropriate.²⁹ The present study assessed alcohol consumption by asking how many glasses of specific beverages participants usually drink in a week. Somewhat similar approach has also been used by other studies.⁷⁻¹⁴ The reliability of the self-reported alcohol consumption measured in the present investigation was high. Nevertheless, it is possible that more discriminative methods would have collected more accurate information. Further studies using specific questionnaires should be conducted to test this possibility.

In contrast with most of the literature that used odds ratio as a measure of association,^{7, 8, 10, 11, 14} the present results were reported using relative risk per grams of pure alcohol consumed in a daily basis. This fact may give the impression that the 2% increase in risk per gram of alcohol consumed per day is small when actually it is not. First, odds ratios tend to overestimate the magnitude of the association when the prevalence of the outcome is more than 5-10%.¹⁷ Second, the unit used to measure alcohol consumption is very small (g/day), which means that when consumption is summed the cumulative risk may be high. For instance, someone that drinks 4 glasses of beer (32 g/day of alcohol) has a 58% increased risk of having PAL progression over 5-years as compared to someone who does not drink alcohol containing beverages. This is much higher than the 27% increased risk for self-reported periodontitis observed by Pitphat et al.⁹ for male health professionals consuming ≥ 30 g/day of alcohol over 10-years of follow-up.

The longitudinal study design of this study allows the establishment of a temporal relationship between alcohol consumption and periodontal disease progression. Moreover, the fact that the present sample was derived from a probability sample of a large geographical area decreases sampling bias and improves the external validity of the findings. The inability of discriminating between prevalent and incident cases prevented us of studying the role of alcohol consumption of the establishment of periodontitis.

In conclusion, alcohol consumption increased the risk of PAL progression in male regular drinkers. More studies are needed to address the effect of alcohol on females and occasional drinkers. The impact of alcohol cessation initiatives on the periodontal health should be explored.

References

1. Russo D, Purohit V, Foudin L, Salin M. Workshop on Alcohol Use and Health Disparities 2002: a call to arms. *Alcohol* 2004;32:37-43.
2. WHO. International Guide for Monitoring Alcohol Consumption and Related Harm. In, 2000:209.
3. McClain CJ, Barve S, Deaciuc I, Kugelmas M, Hill D. Cytokines in alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis* 1999;19:205-219.
4. Mukamal KJ, Chung H, Jenny NS, et al. Alcohol consumption and risk of coronary heart disease in older adults: the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:30-37.
5. Meyerhoff DJ, Bode C, Nixon SJ, de Bruin EA, Bode JC, Seitz HK. Health risks of chronic moderate and heavy alcohol consumption: how much is too much? *Alcohol Clin Exp Res* 2005;29:1334-1340.
6. Szabo G. Consequences of alcohol consumption on host defence. *Alcohol* 1999;34:830-841.
7. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. The effect of alcohol consumption on periodontal disease. *J Periodontol* 2001;72:183-189.
8. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Periodontol* 2004;31:484-488.
9. Pitiphat W, Merchant AT, Rimm EB, Joshipura KJ. Alcohol consumption increases periodontitis risk. *J Dent Res* 2003;82:509-513.
10. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, et al. Association of ALDH(2) genotypes and alcohol consumption with periodontitis. *J Dent Res* 2004;83:161-165.
11. Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y, et al. Relationship between drinking and periodontitis: the Hisayama Study. *J Periodontol* 2005;76:1534-1541.
12. Okamoto Y, Tsuboi S, Suzuki S, et al. Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males: a 4-yr longitudinal study. *J Periodontol Res* 2006;41:560-566.
13. Ogawa H, Yoshihara A, Hirotsomi T, Ando Y, Miyazaki H. Risk factors for periodontal disease progression among elderly people. *J Clin Periodontol* 2002;29:592-597.
14. Bouchard P, Boutouyrie P, Mattout C, Bourgeois D. Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. *J Periodontol* 2006;77:479-489.
15. Susin C. Periodontal Diseases in a Representative Urban Population in South Brazil. Bergen, Norway: Universitas Bergensis; 2004. 120 p.
16. Korn E, Graubard B. *Analysis of health surveys*. New York: John Wiley & Sons, Inc; 1999.
17. Zou G. A modified poisson regression approach to prospective studies with binary data. *Am J Epidemiol* 2004;159:702-706.
18. Akhter R, Hannan MA, Okhubo R, Morita M. Relationship between stress factor and periodontal disease in a rural area population in Japan. *Eur J Med Res* 2005;10:352-357.
19. Bobo JK, Husten C. Sociocultural influences on smoking and drinking. *Alcohol Res Health* 2000;24:225-232.
20. Room R. Smoking and drinking as complementary behaviours. *Biomed Pharmacother* 2004;58:111-115.
21. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontitis-systemic disease associations in the presence of smoking--causal or coincidental? *Periodontol 2000* 2002;30:51-60.

22. Emberson JR, Bennett DA. Effect of alcohol on risk of coronary heart disease and stroke: causality, bias, or a bit of both? *Vasc Health Risk Manag* 2006;2:239-249.
23. Marmot MG. Alcohol and coronary heart disease. *Int J Epidemiol* 2001;30:724-729.
24. Fuchs FD, Chambless LE. Is the cardioprotective effect of alcohol real? *Alcohol* 2007;41:399-402.
25. Cook RT. Alcohol abuse, alcoholism, and damage to the immune system--a review. *Alcohol Clin Exp Res* 1998;22:1927-1942.
26. Pavia CS, La Mothe M, Kavanagh M. Influence of alcohol on antimicrobial immunity. *Biomed Pharmacother* 2004;58:84-89.
27. Diaz LE, Montero A, Gonzalez-Gross M, Vallejo AI, Romeo J, Marcos A. Influence of alcohol consumption on immunological status: a review. *Eur J Clin Nutr* 2002;56 Suppl 3:S50-53.
28. Kerr-Correa F, Igami TZ, Hiroce V, Tucci AM. Patterns of alcohol use between genders: a cross-cultural evaluation. *J Affect Disord* 2007;102:265-275.
29. Pechansky F. Patterns of alcohol use among adolescents living in Porto Alegre, Brazil. *J Psychoactive Drugs* 1998;30:45-51.

Figure 1. Mean PAL over 5-years of follow-up according to gender. Linear predictions were splitted into two lines for occasional (β_1) and regular drinkers (β_2). Crude and adjusted estimates (adjusted for age, socioeconomic status, education, body mass index, smoking and dental care) are reported in the boxes.

Figure 2. Mean PAL over 5-years of follow-up according to smoking status. Linear predictions were splitted into two lines for occasional (β_1) and regular drinkers (β_2). Crude and adjusted linear coefficients (adjusted for age, socioeconomic status, education, body mass index, smoking and dental care) are reported in the boxes.

Table 1. Sample description and alcohol consumption

		Sample composition		Alcohol consumption (g/day)	
		N	%	Mean	SD
Gender	Male	238	42.4	6.74	10.89
	Female	323	57.6	1.52	3.41
Age group (years)	19-24	102	18.2	4.39	7.06
	25-34	133	23.7	4.26	9.42
	35-44	134	23.9	4.23	9.50
	45-54	110	19.6	2.63	5.42
	55-65	82	14.6	2.74	6.37
Skin color	White	455	81.1	4.37	8.64
	Non-white	106	18.9	3.59	7.80
Socioeconomic status	Low	157	28.3	3.65	7.49
	Middle	227	40.5	3.51	7.90
	High	175	31.2	4.14	8.59
Education (years)	≤4	78	13.9	2.66	7.56
	5-8	197	34.1	3.89	7.94
	9-11	206	36.7	3.90	8.44
	≥12	80	14.3	3.97	7.17
Smoking status	Never-smoker	300	53.5	2.26	5.23
	Light	102	18.2	4.30	6.83
	Moderate	99	17.6	4.82	8.59
	Heavy	60	10.7	8.45	14.99
Drinking status	Never-drinker	272	48.5	0	0
	Occasional drinker	116	20.7	1.49	0.52
	Regular drinker	173	30.8	11.12	11.24
Total		561	100.0	3.74	7.97

Table 2. Crude and adjusted relative risk for occurrence of progression of destructive periodontal disease by gender. Cases defined as subjects having ≥ 4 teeth with proximal PAL ≥ 3 mm over 5-years of follow-up.

	Males (n=238)			Females (n=323)		
	RR*	95%CI	p	RR	95%CI	p
Crude estimates						
Never-drinker	1.0			1.0		
Occasional drinkers (<3g/day or <2doses/week)	0.89	0.79-1.01	0.07	1.10	0.95-1.27	0.21
Regular drinkers (≥ 3 g/day or ≥ 2 doses/week)	1.02	1.01-1.03	<0.001	0.96	0.89-1.02	0.20
Adjusted estimates**						
Never-drinker	1.0			1.0		
Occasional drinkers (<3g/day or <2doses/week)	0.93	0.82-1.06	0.27	1.13	0.98-1.31	0.09
Regular drinkers (≥ 3 g/day or ≥ 2 doses/week)	1.01	1.00-1.02	0.02	0.94	0.88-1.01	0.06

* Relative risk –probability of occurrence of proximal PAL ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth over 5-years per gram of alcohol consumed per day

** adjusted for age, socioeconomic status, education, body mass index, smoking and dental care

Table 3. Crude and adjusted relative risk for occurrence of progression of destructive periodontal disease by smoking status. Cases defined as subjects having ≥ 4 teeth with proximal PAL ≥ 3 mm over 5-years of follow-up.

	Males (n=238)			Females (n=323)		
	RR*	95%CI	p	RR	95%CI	p
Adjusted estimates for never-smokers**						
Never-drinker	1.0			1.0		
Occasional drinkers (<3g/day or <2doses/week)	0.99	0.80-1.23	0.92	1.18	0.90-1.54	0.24
Regular drinkers (≥ 3 g/day or ≥ 2 doses/week)	1.03	1.01-1.05	0.03	0.88	0.67-1.17	0.39
Adjusted estimates for smokers***						
Never-drinker	1.0			1.0		
Occasional drinkers (<3g/day or <2doses/week)	0.88	0.75-1.02	0.10	1.11	0.93-1.33	0.23
Regular drinkers (≥ 3 g/day or ≥ 2 doses/week)	1.01	1.00-1.02	0.15	0.95	0.89-1.02	0.17

* Relative risk –probability of occurrence of proximal PAL ≥ 3 mm in ≥ 4 teeth over 5-years per gram of alcohol consumed per day

** adjusted for age, socioeconomic status, education, body mass index and dental care

*** adjusted for age, socioeconomic status, education, body mass index, smoking and dental care

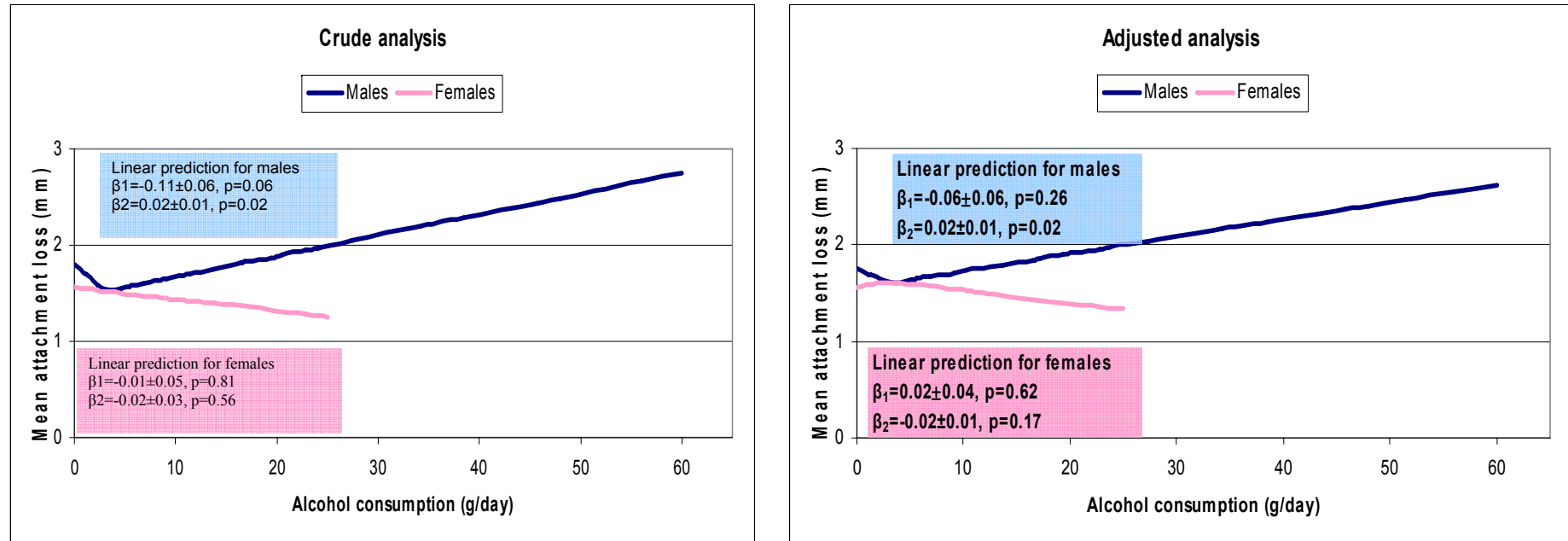


Fig. 1.

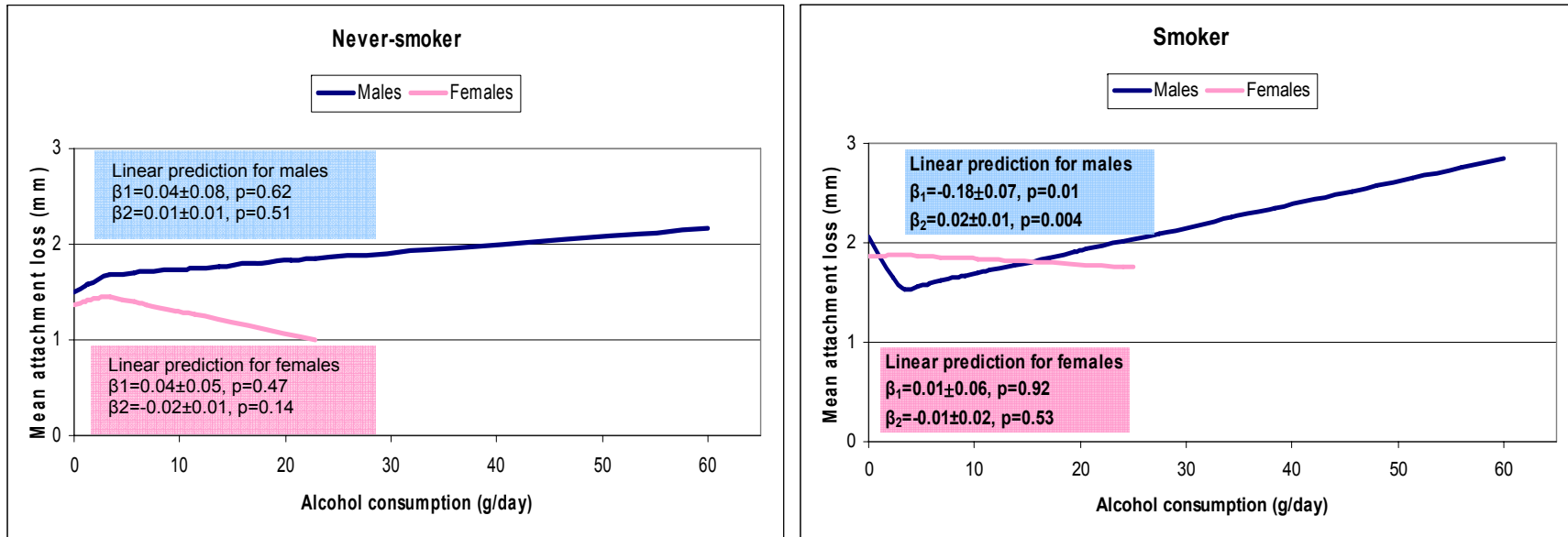


Fig. 2.

Considerações finais

O presente estudo foi realizado para avaliar o efeito do consumo de álcool na progressão da perda de inserção periodontal após 5 anos de acompanhamento, utilizando-se dados de um estudo de base populacional (Susin, 2004). Homens que consomem álcool regularmente apresentaram risco aumentado de progressão de perda de inserção, quando comparados aos homens que relataram não fazer o uso de bebidas alcoólicas. Esses indivíduos demonstraram risco adicional de 1% por grama de álcool consumida por dia, ou seja, entre 5 e 7% maior risco por dose diária, dependendo do tipo de bebida. Esse resultado permaneceu estatisticamente significativo, após o ajuste para importantes fatores confundentes. Nenhuma relação foi observada para homens que consomem álcool ocasionalmente, assim como para mulheres independentemente do consumo de álcool.

O achado de o álcool ter efeito apenas sobre os homens não encontra suporte na literatura existente (Romeo, Warnberg, Diaz *et al.*, 2007). Estudos mostram que mulheres possuem maior sensibilidade ao álcool do que homens devido ao estágio inicial de metabolismo do álcool mais lento, o que leva à maior absorção pelo sangue. Mulheres possuem menor quantidade de água no sangue, o que contribui para maiores concentrações de álcool, e diferenças farmacocinéticas podem aumentar sua suscetibilidade ao efeito do álcool (Kerr-Correa, Igami *et al.*, 2007; Romeo, Warnberg, Nova *et al.*, 2007). Outra possibilidade é o grau de exposição ao álcool diferenciado entre os homens e as mulheres. Existem evidências na literatura demonstrando que homens ingerem maiores quantidades de álcool do que mulheres (Kerr-Correa, Igami *et al.*, 2007; Lande, Marin *et al.*, 2007). Um possível viés de aferição do consumo de álcool não pode ser descartado, visto que o consumo regular de álcool pelas mulheres pode não ser socialmente aceitável, o que pode diminuir a validade do consumo auto-reportado de álcool (Kerr-Correa, Igami *et al.*, 2007). No presente estudo, a falta de relação entre álcool e doença periodontal observado

entre as mulheres pode estar relacionado ao consumo significativamente menor de álcool, explicável pela diferença de comportamento entre os gêneros, sem que se desconsidere o eventual efeito de um viés de aferição.

O método de aferição baseado na quantidade e na frequência do consumo de álcool, apesar de amplamente utilizado em estudos epidemiológicos (Gmel, Graham *et al.*, 2006), apresenta limitações metodológicas importantes. Esse método não fornece dados sobre a variabilidade no padrão de consumo e não possui a capacidade de classificar os indivíduos quanto ao hábito de beber (Sobell e Sobell, 2005). Análises futuras, utilizando outras formas de mensuração do consumo e impacto do álcool, podem propiciar melhor entendimento da relação do consumo excessivo de bebidas alcoólicas com as doenças periodontais.

O fumo é um importante fator de risco para a periodontite e para diversas outras doenças bucais e sistêmicas. A intensidade de seu efeito pode dificultar a identificação de fatores de risco cujo impacto sobre a saúde periodontal é comparativamente menor, bem como confundir as associações estatísticas entre possíveis fatores e indicadores de risco para as doenças periodontais. Para tentar minimizar o efeito do fumo sobre o estudo de possíveis fatores de risco às doenças periodontais, alguns pesquisadores sugerem que, além das análises ajustadas para fumo, normalmente utilizadas, análises estratificadas para fumo sejam realizadas (Hujoel, Drangsholt *et al.*, 2002). Essa estratégia foi adotada no presente estudo. A estratificação para o fumo não alterou substancialmente os resultados: o risco relativo para a ocorrência de progressão da perda de inserção que, na análise geral ajustada para importantes fatores foi de 1,01 (IC95% 1,00-1,02), mudou para 1,03 (IC95% 1,01-1,05) e 1,01 (IC95% 0,99-1,02) para nunca-fumantes e fumantes, respectivamente (manuscrito, Tabela 3). É inegável a alta associação entre o consumo de álcool e o hábito de fumar na literatura (Bobo e Husten, 2000; Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003; Room, 2004) e na presente amostra (manuscrito, Tabela 1). Os resultados obtidos nas análises multivariável e estratificadas sugerem, entretanto, efeito independente do álcool sobre a progressão de doença.

Os modelos de causalidade da relação entre o consumo de álcool e a periodontite podem ser vistos sob duas perspectivas. A perspectiva biológica desse fenômeno tenta explicar o efeito do álcool sobre a saúde periodontal, através dos possíveis mecanismos biológicos que acarretariam o aumento da agressão do biofilme periodontal e a diminuição na resposta do hospedeiro. O etanol pode alterar a resposta de células de defesa, como macrófagos, células T e neutrófilos, e diminuir o reparo ósseo, entre outros efeitos sistêmicos deletérios (Mcclain, Barve *et al.*, 1999; Szabo, 1999). Localmente, pouco se sabe sobre os efeitos do álcool sobre os tecidos periodontais. Na perspectiva sócio-epidemiológica, o consumo excessivo de álcool tem repercussões psicossociais com conseqüências em várias dimensões da vida (Senbanjo, Wolff *et al.*, 2007). O excesso de álcool pode expor os indivíduos a inúmeros fatores de risco às periodontites e suas conseqüências sócio-comportamentais afetam a capacidade do indivíduo de buscar prevenção e tratamento adequados. Por exemplo, o consumo excessivo de álcool está intimamente ligado ao tabagismo, pior posição sócio-econômica, piores comportamentos de saúde, menor auto-cuidado, etc.

Os resultados observados no presente estudo, embora sejam interessantes, devem ser considerados com cautela. Um longo processo de acumulação de evidências é necessário para que o álcool possa ser considerado um fator de risco para as doenças periodontais destrutivas (Hill, 1971). Apesar da grande quantidade de evidências em relação ao efeito deletério do álcool sobre as defesas do organismo (Szabo, 1999; Romeo, Warnberg, Nova *et al.*, 2007), pouco se sabe a respeito de seu real efeito sobre os tecidos periodontais e dos mecanismos biológicos que explicariam seu possível impacto na saúde periodontal. A associação entre o consumo de álcool e a periodontite tem sido demonstrada em diversos estudos transversais (Tezal, Grossi *et al.*, 2001; Nishida, Tanaka *et al.*, 2004; Tezal, Grossi *et al.*, 2004; Shimazaki, Saito *et al.*, 2005; Wagner, Haas *et al.*, 2007), entretanto a relação de temporalidade entre a exposição e o desfecho ainda não está evidente, visto os resultados conflitantes obtidos em estudos longitudinais (Ogawa, Yoshihara *et al.*, 2002; Pitiphat, Merchant *et al.*, 2003; Okamoto,

Tsuboi *et al.*, 2006). Nenhum estudo demonstrou clara relação de dose-resposta, apenas observa-se maior risco quanto maiores forem os pontos de corte para definir o consumo excessivo de álcool (Tezal, Grossi *et al.*, 2001; Nishida, Tanaka *et al.*, 2004; Tezal, Grossi *et al.*, 2004; Shimazaki, Saito *et al.*, 2005). O presente estudo contribui para o estabelecimento do álcool como fator de risco à perda de inserção periodontal, através da demonstração de uma associação moderada, com relação de dose-resposta para consumidores regulares e com a relação temporal estabelecida.

Em conclusão, o presente estudo evidenciou que o consumo regular de álcool aumentou o risco de progressão da perda de inserção periodontal em homens que consomem álcool regularmente. Mais estudos tornam-se necessários para investigar a consistência desses resultados, esclarecer os mecanismos sociais e biológicos envolvidos, bem como o potencial de medidas de promoção de saúde baseadas na cessação do consumo de álcool.

ANEXO I

ANÁLISE DA TAXA DE RESPOSTA

Em 2001, havia, inicialmente, um total elegível de 2435 participantes (Figura 1). Destes, 849 (32,4%) não participaram do estudo por diferentes razões, resultando em uma participação de 65,1% (Susin, Dalla Vecchia *et al.*, 2004). Em 2006, havia, pois, 1586 indivíduos elegíveis para o estudo longitudinal, dos quais 831 (52,4%) não participaram do estudo. Algumas informações foram coletadas sobre os não participantes: 51 (3,2%) morreram; 476 (30,0%) mudaram-se para outra cidade ou região; 32 (2,0%) não aceitaram participar do novo exame. Não foram coletadas informações de 272 (17,2%) participantes.

A amostra final de 2006 foi formada por 755 indivíduos (47,6%): 697 dentados e 58 edêntulos. Do total de edêntulos, 44 eram edêntulos, em 2001, e 14 tornaram-se edêntulos em 5 anos. A Tabela 2 descreve a distribuição, por gênero e idade, dos respondentes e não-respondentes, no exame inicial.

Tabela 2. Distribuição da idade e gênero no exame inicial por respondentes e não-respondentes.

	Homens					Mulheres				
	Respondentes		Não-respondentes			Respondentes		Não-respondentes		
Idade (anos)	N	%	n	%	Dif	N	%	N	%	Dif
<20	49	15.4	84	21.0	-5.6	60	13.8	70	16.2	-2.4
20-29	63	19.8	95	23.8	-4.0	78	17.9	113	26.2	-8.3
30-39	59	18.5	78	19.5	-1.0	87	20.0	73	16.9	3.1
40-49	46	14.4	63	15.8	-1.4	84	19.3	67	15.6	3.7
50-59	52	16.3	39	9.8	5.5	66	15.1	43	10.0	5.1
60-69	36	11.3	22	5.5	5.8	36	8.3	33	7.7	0.6
>=70	14	4.4	19	4.8	-0.4	25	5.7	32	7.4	-1.7
Total	319	100	400	100		436	100	431	100	

Dif: diferença (%) = respondentes – não-respondentes

Diferenças estatisticamente significantes foram encontradas entre respondentes e não-respondentes em relação à idade ($39,7 \pm 17,0$ vs.

36,5±17,6, p=0,0002), gênero (p=0,02) e distribuição socioeconômica (p=0,04). Para raça, nível educacional, fumo e consumo de álcool não foram observadas diferenças significativas.

Os não-respondentes foram mais freqüentemente edêntulos (44 (5,8%) vs. 77 (9,3%), p=0,01), porém não foram observadas diferenças na média de perda dentária (7,9±8,7 vs. 7,5±9,3, p=0,40). Não foram observadas diferenças em relação ao cálculo supragengival. Os participantes respondentes tinham consistentemente mais perda de inserção do que os não respondentes (2,89±2,44 vs. 2,52±2,48, p=0,004), embora essas diferenças tenham sido clinicamente pequenas. Análises estratificadas da amostra não revelaram diferenças importantes nos parâmetros demográficos e clínicos (dados não apresentados).

Tabela 3: Características iniciais dos participantes do estudo.

		2001		2006	
		N	Estimativa	N	Estimativa
Participantes	Dentados	1465	92,4%	711	94,2%
	Desdentados	121	7,6%	44	5,8%
Idade (anos)	<30	612	38,6%	250	33,1%
	30-49	557	35,1%	276	36,6%
	50+	417	26,3%	229	30,3%
Gênero (%)	Masculino	719	45,3%	319	42,3%
	Feminino	867	54,7%	436	57,7%
Raça (%)	Branco	1309	82,5%	611	80,9%
	Não-brancos	277	17,5%	144	19,1%
Nível socio-econômico (%)	Alto	525	33,1%	255	33,8%
	Médio	442	27,9%	228	30,2%
	Baixo	619	39,0%	272	36,0%
Nível educacional (%)	Baixo	353	22,3%	172	22,8%
	Médio	634	40,0%	305	40,4%
	Alto	599	37,7%	278	36,8%
Total		1586	100,0%	755	100,0%

ANEXO II

ENTREVISTA

Estudos epidemiológicos sobre periodontite de estabelecimento precoce e de adulto em subpopulações representativas no Brasil

Pesquisador Responsável: CD. Cristiano Susin
ULBRA / UFRGS / UFRN / Universidade de Bergen - Noruega

REGISTRO Nº 03335

1.1 Estado RS RN
1.2 Local de exame _____
1.3 Entrevistador _____
1.4 Dia Mês Ano

Dados pessoais

1.5 Nome: _____ 1.6 Identidade:

1.7 Endereço: _____

1.8 Cidade: _____ 1.9 Telefone: _____

1.10 Contato: _____ 1.11 Tel. contato: _____

1.12 Sexo: 1 Masc. 2 Fem.

1.13 Qual é a sua data de nascimento? / / 1.14 Qual é sua idade hoje?

1.15 A sua raça ou cor é: 1 branca 2 negra/preta 3 parda/mulata 4 amarela 5 indígena

1.16 Você está: 1 casado ou vivendo com alguém 2 solteiro 3 divorciado 4 viúvo 5 outro

1.17 Você é alfabetizado? 1 Sim 2 Não

1.18 Você estudou até: 1 nunca estudou 2 1ª a 4ª série 1º g 3 5ª a 8ª série do 1º g 4 2º g incompleto
5 2º g completo 6 universidade incompleto 7 universidade completo

Hábitos de higiene bucal

2.1 Com que frequência, você escova seus dentes? 1 uma vez por semana 2 2-5 vezes por semana
3 uma vez por dia 4 mais de uma vez por dia 5 nunca escova

2.2 Você divide a escova de dentes com outras pessoas? 1 Sim 2 Não

2.3 O que você usa, frequentemente, para limpar entre os dentes? 1 nada 2 palito de dentes 3 fio dental 4 outro

2.4 Com que frequência? 1 uma vez por semana 2 2-5 vezes por semana
3 uma vez por dia 4 mais de uma vez por dia 5 nunca usa

2.5 Você usa algum produto para bochecho? 1 nenhum 2 Cepacol 3 Listerine 4 malva 5 outros.....

2.6 Com que frequência? 1 uma vez por semana 2 2-5 vezes por semana
3 uma vez por dia 4 mais de uma vez por dia 5 nunca usa

2.7 Alguma vez, alguém te ensinou a escovar os dentes? 1 ninguém 2 familiar 3 professora 3 dentista 4 outro:.....

2.8 Quando foi a última vez que você visitou um dentista? 1 muitos anos atrás 2 1-3 anos atrás
3 menos de 1 ano atrás 4 não lembra 5 nunca visitou

2.9 Você tem ido ao dentista nos últimos 5 anos: 1 quando tem dor, um dente quebrado ou outra urgência 2 tem ido regularmente para fazer manutenção e evitar problemas futuros 3 não tem ido

2.10 De quanto em quanto tempo? (meses)

Percepção das condições bucais e atitudes

		Frequente mente	algumas vezes	raramente	nunca	indivíduo desdentado
Nos últimos 12 meses, você teve	3.1 mau hálito, mau cheiro ou gosto ruim na boca	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	3.2 dor de dente	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
	3.3 dentes frouxos	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
	3.4 apertamento dental (ranger dentes)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	3.5 sensação de boca seca	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	3.6 dor enquanto escova os dentes	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
	3.7 feridas nas gengivas	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	3.8 sanamento nas aenivas	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

- 3.9 Você acha que seus dentes da frente mudaram de posição com o passar dos anos? 1 Sim 2 Não
- 3.10 O que você faz quando sua gengiva sangra? 1 não sangra 2 não faz nada / continua escovando normalmente 3 evita tocar onde sangra
4 escova com menos força e/ou frequência 5 escova com mais força e/ou frequência 6 outra:

Conhecimento

- 4.1 Você considera que sabe 1 muito 2 pouco 3 muito pouco 4 nada sobre doença da gengiva?

Na sua opinião, uma pessoa com

- 4.2 dor na gengiva
4.3 inchaço na gengiva
4.4 sangramento da gengiva
4.5 dente móvel ou frouxo

está com doença da gengiva ?

- | Sim | Não | Não sei |
|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |

Na sua opinião,

- 4.6 Escovar os dentes de forma incorreta
4.7 Mais de uma pessoa usar a mesma escova
4.8 Fumar cigarros
4.9 Tártaro nos dentes
4.10 Herdar a doença dos pais
4.11 Possuir dentes mal posicionados ou tortos
4.12 Bactérias e germes

pode causar doença de gengiva?

- | Sim | Não | Não sei |
|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |

Fatores comportamentais:

- 5.1 Você fuma atualmente? 1 Sim 2 Não
- Quantos cigarros por dia? Há quantos anos?
- 5.2 Você fumou anteriormente? 1 Sim 2 Não
- Quantos cigarros por dia? Por quantos anos?
- 5.3 quanto tempo faz que você parou de fumar? anos
- 5.4 você toma chimarrão: 1 frequentemente 2 algumas vezes 3 raramente 4 nunca
- 5.5 você ingere bebidas alcoólicas: 1 frequentemente 2 algumas vezes 3 raramente 4 nunca
- 5.6 Qual tipo: 1 nenhum 2 cerveja 3 cachaça 4 vinho 5 outros
- 5.7 Quantas doses/copos você, geralmente, ingere por semana:

Fatores psicossociais:

- | | Sim | Não | Não sei |
|--|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Nos últimos três anos, você teve 6.1 um problema sério de saúde? | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 6.2 um problema sério de saúde na sua família? | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 6.3 morte de um membro próximo da família? | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 6.4 algum outro problema que tenha afetado você emocionalmente de forma muito séria? | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |

Em relação a seu presente trabalho:

- 6.5 Quantas horas por semana você trabalha? horas desempregado aposentado / estudante / do lar
- 6.6 Você esteve desempregado por mais de 3 meses nos últimos 3 anos? 1 sim 2 não
- 6.7 Se esteve, por quanto tempo? meses
- 6.8 Você acha que os ganhos mensais da sua família: 1 não são suficientes para pagar as contas 2 apenas suficientes para pagar as contas 3 suficiente para pagar as contas e economizar um pouco
- 6.9 Você considera a qualidade da sua vida: 1 muito ruim 2 ruim 3 razoável 4 boa 5 muito boa

Nível socioeconômico:

7.1 Quanto você recebe por mês:

SM 1 até 1 2 1 a 2 3 2 a 3 4 3 a 5 5 5 a 10 6 10 a 20 7 +20 8 não 9 não
 R\$ 180 181 a 360 361 a 540 541 a 900 901 a 1800 1801 a 3600 + 3601 respondeu recebe

		Não possui	1	2	3	4 ou mais
Quantas	7.2 TVs coloridas	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.3 Rádios	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.4 Banheiros	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.5 Automóveis	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.6 Empregadas (paga mensalmente)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.7 Aspiradores de pó	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.8 Máquinas de lavar roupa	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.9 Videocassetes	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.10 Refrigeradores	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>
	7.11 Freezer (considerar um refrigerador duplex)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>

7.12 Quantas pessoas você sustenta economicamente? pessoas (além de você mesmo – pessoas com renda própria)

7.13 Quantas pessoas moram com você? pessoas (além de você mesmo)

Historia médica

		Sim	Não	Não sei
Você tem	8.1 Diabetes	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.2 Asma, alergia a alimentos, pó, etc.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.3 Infecções respiratórias recorrentes (3 ou mais por ano)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.4 Doença cardíaca ou arterial	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.5 Artrite reumatóide	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	8.6 Outro problema de saúde	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

8.7 Você está usando alguma medicação? 1 Sim 2 Não

8.8 Qual?

Para participantes mulheres: 8.9 Você está na menopausa? 1 Sim 2 Não

8.10 Você está realizando reposição hormonal? 1 Sim 2 Não

Crenças

		Muito importante	Importante	Pouco importante	Sem importância	
Na sua opinião,	9.1 Escovar os dentes regularmente	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	para se ter uma boca saudável
é ...	9.2 Usar palitos de dentes e fio dental	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.3 Evitar dividir escovas de dente	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.4 Evitar fumar cigarros	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.5 Evitar o uso excessivo de açúcar	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.6 Visitar regularmente o dentista	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	
	9.7 Usar pasta de dente com flúor	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	

Hereditariedade

		Sim	Não	Não sei
Algun dos seus pais têm ou tinham:	10.1 Diabetes	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	10.2 Asma, alergia a alimentos, pó, etc.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	10.3 Infecções respiratórias repetidas (3 ou mais por ano)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	10.4 Doenças cardíaca ou arterial	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
	10.5 Doença de gengiva	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Outros dados: 11.1 Peso 11.2 Altura

Lista de moradores do domicílio:

Nome

Examinador

Dia

Mês

Ano

Prótese (0=não apresenta; 1= total; 2=removível com estrutura metálica; 3=removível provisória; 4=desdentado sem prótese total) Alterações de mucosa (0=sem alteração; 1=câncer bucal; 2= leucoplasia; 3= líquen plano; Arcada Superior = Arcada inferior =

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

PV (0=ausente, 1=presente)

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Índices retentivos de placa em nível gengival (0=nada; 1=cálculo; 2=restauração; 3=cavidade)

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

SG (0=ausente, 1=presente)

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Recessão

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

S

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Índice (0=nada; 1= comprometimento parcial; 2= comprometimento total)

17	16	27	37	36	46	47
----	----	----	----	----	----	----

ANEXO III

CONTROLE DE QUALIDADE

ELIGIBILIDADE DOS PARTICIPANTES

Todos os indivíduos que, em 2001, participaram do estudo foram considerados elegíveis 5 anos após. Procedimentos de padronização foram feitos para assegurar a correta identificação dos participantes elegíveis, entre eles:

- a) preparação de listagem contendo o nome completo e endereço dos indivíduos que participaram em 2001;
- b) confirmação, *in loco*, dos dados da listagem;
- c) comparação da identificação e dos dados demográficos de 2001 e 2006;
- d) comparação dos dados do CPOD obtidos em 2001.

CONFIABILIDADE DOS DADOS

Entrevista

Procedimentos de treinamento foram aplicados para assegurar o controle de qualidade da entrevista. Os entrevistadores foram treinados para seguir as seguintes padronizações:

- evitar opiniões pessoais;
- seguir a seqüência de questões na forma do questionário;
- usar sempre as mesmas formas de acordo com o questionário;
- manter uniformidade em perguntar questões e anotar respostas;
- evitar anotar respostas diferentes das que os sujeitos realmente relataram;
- ter atitudes permissivas.

Para diminuir os erros durante o trabalho de campo, todos os dados das entrevistas foram revisados pela equipe, antes de ela se mudar para outro setor. Quando era identificado algum dado faltante, tentativas eram feitas para re-entrevistar o participante a fim de obter tal informação. Dados não anotados foram considerados perdidos.

Durante a coleta de dados, em 2001, a reprodutibilidade da entrevista foi aferida por meio de entrevistas repetidas com 79 participantes (5% do total), após 1-4 dias da realização da primeira entrevista. Foram usadas entre 12 e 17 questões-chave que permitiram a avaliação da consistência das respostas. O coeficiente Kappa geral para os dados categóricos foi 0,93. Em 2006, usando a mesma metodologia, 94 participantes (12,5% do total) foram re-entrevistados. O coeficiente Kappa geral para dados categóricos foi de 0,84. Análises estratificadas demonstraram boa concordância tanto para as variáveis categóricas quanto contínuas.

Em relação ao questionário de consumo de álcool para o exame de acompanhamento, o mesmo foi reaplicado em 62 indivíduos (8,2% do total). O coeficiente Kappa para tipo de bebida consumido foi de 0,84. O coeficiente de correlação intra-classe foi de 0,86 para quantidade de álcool em doses/semana e de 0,89 para quantidade de álcool em gramas/dia . O mesmo entrevistador (MCW) aplicou os questionários de consumo de álcool.

Exame clínico

Todos examinadores passaram por procedimentos de treinamento e calibragem, antes e durante os trabalhos de campo. Os examinadores seguiram um rigoroso protocolo de controle de qualidade, a fim de minimizar erros sistemáticos e aleatórios. O protocolo envolveu metodologia e ambiente de exame padronizados, equipamento padrão e instruções escritas detalhadas para os procedimentos clínicos. A calibração consistiu da repetição de medidas dos parâmetros periodontais realizados em grupos de 3 a 4 voluntários ao mesmo tempo. Cada examinador avaliou o estado periodontal de cada um dos pacientes repetidamente, com intervalos de aproximadamente 60 minutos entre cada exame. O erro de mensuração foi avaliado conforme descrito por Kingman e Albandar (Kingman e Albandar, 2002). As medidas de reprodutibilidade foram avaliadas, no indivíduo, pelo coeficiente intra-classe (Fleiss e Shroot, 1977) e pelo Kappa ponderado (Hubert, 1977). O Kappa ponderado (Hubert, 1977) foi utilizado para avaliação da reprodutibilidade no sítio.

Em 2001, um periodontista (CS) serviu como examinador padrão-ouro. Sua reprodutibilidade foi avaliada após treinamento e calibração. Este examinador treinou e calibrou outros 3 examinadores (Alex Nogueira Haas, Caroline Formolo Dalla Vecchia e Patricia Moura Valle). Para o trabalho de campo, após 5 anos, um dos três examinadores que participou da coleta de dados, no exame inicial, serviu como o novo examinador padrão-ouro (Alex Nogueira Haas). A confiabilidade deste examinador foi regularmente avaliada entre o exame inicial e o segundo exame (5 anos depois). Este examinador treinou e calibrou outros dois examinadores (Eduardo José Gaio e Marcius Comparsi Wagner). Ao todo, 108 indivíduos foram examinados, durante o treinamento e a calibragem, e 95 foram re-examinados, ao longo dos períodos de coleta de dados. A reprodutibilidade, ao longo da coleta de dados, está descrita na Tabela 4.

Tabela 4. Reprodutibilidade para medidas de perda de inserção (PI) durante a coleta de dados em 2001 e 2006.

	2001	2006
Examinador padrão-ouro		
Kappa ponderado		
Em nível do sítio	0,87	0,86
Em nível do indivíduo	1,0	0,88
ICC		
Média de PI	0,99	0,99
% dentes com $PI \geq 5\text{mm}$	0,97	0,98
% dentes com $PI \geq 7\text{mm}$	0,98	0,98
Inter-examinadores		
Kappa ponderado		
Em nível do sítio	0.65 / 0.71	0,64 / 0,65
Em nível do indivíduo	0.69 / 0.92	0,65 / 0,78
ICC		
Média de PI	0.95 / 0.98	0,95 / 0,96
% dentes com $PI \geq 5\text{mm}$	0.82 / 0.94	0,90 / 0,92
% dentes com $PI \geq 7\text{mm}$	0.80 / 0.94	0,94 / 0,98

Referências bibliográficas:

Abel, E. L. Maternal alcohol consumption and spontaneous abortion. Alcohol Alcohol, v.32, n.3, May-Jun, p.211-9. 1997.

Ainamo, J. e I. Bay. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J, v.25, n.4, Dec, p.229-35. 1975.

Akhter, R., M. A. Hannan, *et al.* Relationship between stress factor and periodontal disease in a rural area population in Japan. Eur J Med Res, v.10, n.8, Aug 17, p.352-7. 2005.

Albandar, J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. Periodontol 2000, v.29, p.177-206. 2002.

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

Albandar, J. M. e T. E. Rams. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. Periodontol 2000, v.29, p.7-10. 2002.

Apatzidou, D. A., M. P. Riggio, *et al.* Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. J Clin Periodontol, v.32, n.9, Sep, p.973-83. 2005.

Armitage, G. C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol, v.4, n.1, Dec, p.1-6. 1999.

Babor, T. F., J. C. Higgins-Biddle, *et al.* AUDIT - The Alcohol Use Disorders Identification Test - Guidelines For Use In Primary Care. World Health Organization, p.41. 2001

Bagnardi, V., M. Blangiardo, *et al.* Alcohol consumption and the risk of cancer: a meta-analysis. Alcohol Res Health, v.25, n.4, p.263-70. 2001.

Bergstrom, J., S. Eliasson, *et al.* A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. J Periodontol, v.71, n.8, Aug, p.1338-47. 2000.

Bobo, J. K. e C. Husten. Sociocultural influences on smoking and drinking. Alcohol Res Health, v.24, n.4, p.225-32. 2000.

Bouchard, P., P. Boutouyrie, *et al.* Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. J Periodontol, v.77, n.3, Mar, p.479-89. 2006.

Bradley, K. A., S. Badrinath, *et al.* Medical risks for women who drink alcohol. J Gen Intern Med, v.13, n.9, Sep, p.627-39. 1998.

Carlini, E. A., J. C. F. Galduroz, *et al.* I Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil: Estudo Envolvendo as 107 Maiores Cidades do País - 2001 -. G. D. S. I.-P. D. R. Senad - Secretaria Nacional Antidrogas: Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP 2002.

Carlsson, S., N. Hammar, *et al.* Assessment of alcohol consumption by mailed questionnaire in epidemiological studies: evaluation of misclassification using a dietary history interview and biochemical markers. Eur J Epidemiol, v.18, n.6, p.493-501. 2003.

Chakkalakal, D. A. Alcohol-induced bone loss and deficient bone repair. Alcohol Clin Exp Res, v.29, n.12, Dec, p.2077-90. 2005.

Dalla Vecchia, C. F., C. Susin, *et al.* Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. J Periodontol, v.76, n.10, Oct, p.1721-8. 2005.

Del Boca, F. K. e J. Darkes. The validity of self-reports of alcohol consumption: state of the science and challenges for research. Addiction, v.98 Suppl 2, Dec, p.1-12. 2003.

Del Boca, F. K. e J. A. Noll. Truth or consequences: the validity of self-report data in health services research on addictions. Addiction, v.95 Suppl 3, Nov, p.S347-60. 2000.

Dunkley, R. P. e R. M. Carson. Dental requirements of the hospitalized alcoholic patient. J Am Dent Assoc, v.76, n.4, Apr, p.800-3. 1968.

Eichner, E. R. e R. S. Hillman. The evolution of anemia in alcoholic patients. Am J Med, v.50, n.2, Feb, p.218-32. 1971.

Emrich, L. J., M. Shlossman, *et al.* Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Periodontol, v.62, n.2, Feb, p.123-31. 1991.

Fisher, M. A., G. W. Taylor, *et al.* Smokeless Tobacco and Severe Active Periodontal Disease, NHANES III. J Dent Res, v.84, n.8, Aug, p.705-10. 2005.

Fleiss, J. L. e P. E. Shrout. The effects of measurement errors on some multivariate procedures. Am J Public Health, v.67, n.12, Dec, p.1188-91. 1977.

Flemmig, T. F. Periodontitis. Ann Periodontol, v.4, n.1, Dec, p.32-8. 1999.

Gamble, L., C. M. Mason, *et al.* The effects of alcohol on immunity and bacterial infection in the lung. Med Mal Infect, v.36, n.2, Feb, p.72-7. 2006.

Gelskey, S. C. Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. Community Dent Oral Epidemiol, v.27, n.1, Feb, p.16-24. 1999.

Geurs, N. C. Osteoporosis and periodontal disease. Periodontol 2000, v.44, p.29-43. 2007.

Gmel, G., K. Graham, *et al.* Measuring alcohol consumption--should the 'graduated frequency' approach become the norm in survey research? Addiction, v.101, n.1, Jan, p.16-30. 2006.

Goransson, M. e B. S. Hanson. How much can data on days with heavy drinking decrease the underestimation of true alcohol consumption? J Stud Alcohol, v.55, n.6, Nov, p.695-700. 1994.

Greenfield, T. K. Ways of measuring drinking patterns and the difference they make: experience with graduated frequencies. J Subst Abuse, v.12, n.1-2, p.33-49. 2000.

Gutjahr, E., G. Gmel, *et al.* Relation between average alcohol consumption and disease: an overview. Eur Addict Res, v.7, n.3, Aug, p.117-27. 2001.

Hart, T. C., L. Shapira, *et al.* Neutrophil defects as risk factors for periodontal diseases. J Periodontol, v.65, n.5 Suppl, May, p.521-9. 1994.

Hill, A. B. Principles of Medical Statistics. New York: Oxford University Press. 1971

Horner, F., J. A. Kellen, *et al.* Dynamic changes of serum gamma-glutamyl transferase in chronic alcoholism. Enzyme, v.24, n.4, p.217-23. 1979.

Hubert, L. Kappa revisited. Psychology Bulletin, v.84, p.289-297. 1977.

Hujoel, P. P., M. Drangsholt, *et al.* Periodontitis-systemic disease associations in the presence of smoking--causal or coincidental? Periodontol 2000, v.30, p.51-60. 2002.

- Imhof, A., M. Froehlich, *et al.* Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. Lancet, v.357, n.9258, Mar 10, p.763-7. 2001.
- Imhof, A., M. Woodward, *et al.* Overall alcohol intake, beer, wine, and systemic markers of inflammation in western Europe: results from three MONICA samples (Augsburg, Glasgow, Lille). Eur Heart J, v.25, n.23, Dec, p.2092-100. 2004.
- Jernigan, D. H., M. Monteiro, *et al.* Towards a global alcohol policy: alcohol, public health and the role of WHO. Bull World Health Organ, v.78, n.4, p.491-9. 2000.
- Joshipura, K. J., H. C. Wand, *et al.* Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. J Dent Res, v.83, n.2, Feb, p.151-5. 2004.
- Kerr-Correa, F., T. Z. Igami, *et al.* Patterns of alcohol use between genders: a cross-cultural evaluation. J Affect Disord, v.102, n.1-3, Sep, p.265-75. 2007.
- Kinane, D. F. e I. G. Chestnutt. Smoking and periodontal disease. Crit Rev Oral Biol Med, v.11, n.3, p.356-65. 2000.
- Kingman, A. e J. M. Albandar. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. Periodontol 2000, v.29, p.11-30. 2002.
- Koppes, L. L., J. M. Dekker, *et al.* Meta-analysis of the relationship between alcohol consumption and coronary heart disease and mortality in type 2 diabetic patients. Diabetologia, v.49, n.4, Apr, p.648-52. 2006.
- Kranzler, H. R., T. F. Babor, *et al.* Dental pathology and alcohol-related indicators in an outpatient clinic sample. Community Dent Oral Epidemiol, v.18, n.4, Aug, p.204-7. 1990.

Kryszewski, A., I. Bardzik, *et al.* Gamma-glutamyltranspeptidase activity in serum and liver in chronic alcoholism. Possible usefulness as a test of abstinence. Acta Med Pol, v.18, n.3, p.199-211. 1977.

Lande, R. G., B. A. Marin, *et al.* Gender differences and alcohol use in the US Army. J Am Osteopath Assoc, v.107, n.9, Sep, p.401-7. 2007.

Lavigne, J. A., D. J. Baer, *et al.* Effects of alcohol on insulin-like growth factor I and insulin-like growth factor binding protein 3 in postmenopausal women. Am J Clin Nutr, v.81, n.2, Feb, p.503-7. 2005.

Litten, R. Z. e J. Fertig. Self-report and biochemical measures of alcohol consumption. Addiction, v.98 Suppl 2, Dec, p.iii-iv. 2003.

Loe, H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care, v.16, n.1, Jan, p.329-34. 1993.

Lopez, N. J., I. Da Silva, *et al.* Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. J Periodontol, v.76, n.11 Suppl, Nov, p.2144-53. 2005.

Lopez, N. J., P. C. Smith, *et al.* Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. J Dent Res, v.81, n.1, Jan, p.58-63. 2002.

Macchia, T., R. Mancinelli, *et al.* Mitochondrial aspartate aminotransferase isoenzyme: a biochemical marker for the clinical management of alcoholics? Clin Chim Acta, v.263, n.1, Jul 4, p.79-96. 1997.

Mariotti, A. Dental plaque-induced gingival diseases. Ann Periodontol, v.4, n.1, Dec, p.7-19. 1999.

Mcclain, C. J., S. Barve, *et al.* Cytokines in alcoholic liver disease. Semin Liver Dis, v.19, n.2, p.205-19. 1999.

- Mealey, B. L. e T. W. Oates. Diabetes mellitus and periodontal diseases. J Periodontol, v.77, n.8, Aug, p.1289-303. 2006.
- Meyerhoff, D. J., C. Bode, *et al.* Health risks of chronic moderate and heavy alcohol consumption: how much is too much? Alcohol Clin Exp Res, v.29, n.7, Jul, p.1334-40. 2005.
- Ministério da Saúde. Inquérito Domiciliar Sobre Comportamentos de Riscos e Morbidade Referida de Doenças e Agravos não Transmissíveis 2002-2003. M. D. Saúde: Ministério da Saúde: 111-120 p. 2004.
- Montalto, N. J. e P. Bean. Use of contemporary biomarkers in the detection of chronic alcohol use. Med Sci Monit, v.9, n.12, Dec, p.RA285-90. 2003.
- Morse, D. E., W. J. Psoter, *et al.* Smoking and drinking in relation to oral cancer and oral epithelial dysplasia. Cancer Causes Control, v.18, n.9, Nov, p.919-29. 2007.
- Movin, S. Relationship between periodontal disease and cirrhosis of the liver in humans. J Clin Periodontol, v.8, n.6, Dec, p.450-8. 1981.
- Mukamal, K. J., H. Chung, *et al.* Alcohol consumption and risk of coronary heart disease in older adults: the Cardiovascular Health Study. J Am Geriatr Soc, v.54, n.1, Jan, p.30-7. 2006.
- Murray, C. J. e A. D. Lopez. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. Lancet, v.349, n.9063, May 17, p.1436-42. 1997.
- Nishida, N., M. Tanaka, *et al.* Association of ALDH(2) genotypes and alcohol consumption with periodontitis. J Dent Res, v.83, n.2, Feb, p.161-5. 2004.

- Nishimura, F., Y. Soga, *et al.* Periodontal disease as part of the insulin resistance syndrome in diabetic patients. J Int Acad Periodontol, v.7, n.1, Jan, p.16-20. 2005.
- Offenbacher, S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Periodontol, v.1, n.1, Nov, p.821-78. 1996.
- Ogawa, H., A. Yoshihara, *et al.* Risk factors for periodontal disease progression among elderly people. J Clin Periodontol, v.29, n.7, Jul, p.592-7. 2002.
- Okamoto, Y., S. Tsuboi, *et al.* Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males: a 4-yr longitudinal study. J Periodontal Res, v.41, n.6, Dec, p.560-6. 2006.
- Pasqualetti, P., V. Festuccia, *et al.* [Diagnostic value of gamma glutamyl transpeptidase and the mean corpuscular volume in chronic hepatitis of alcoholic etiology]. Minerva Med, v.86, n.10, Oct, p.395-402. 1995.
- Patel, M., A. Keshavarzian, *et al.* Human neutrophil functions are inhibited in vitro by clinically relevant ethanol concentrations. Alcohol Clin Exp Res, v.20, n.2, Apr, p.275-83. 1996.
- Pechansky, F. Patterns of alcohol use among adolescents living in Porto Alegre, Brazil. J Psychoactive Drugs, v.30, n.1, Jan-Feb, p.45-51. 1998.
- Pitiphat, W., A. T. Merchant, *et al.* Alcohol consumption increases periodontitis risk. J Dent Res, v.82, n.7, Jul, p.509-13. 2003.
- Pucher, J. e J. Stewart. Periodontal disease and diabetes mellitus. Curr Diab Rep, v.4, n.1, Feb, p.46-50. 2004.
- Rajapakse, P. S., M. Nagarathne, *et al.* Periodontal disease and prematurity among non-smoking Sri Lankan women. J Dent Res, v.84, n.3, Mar, p.274-7. 2005.

Rehm, J. e M. Monteiro. Alcohol consumption and burden of disease in the Americas: implications for alcohol policy. Rev Panam Salud Publica, v.18, n.4-5, Oct-Nov, p.241-8. 2005.

Rehm, J., R. Room, *et al.* Alcohol Use: World Health Organization. 2004. 150 p.

Rehm, J., B. Taylor, *et al.* Volume of alcohol consumption, patterns of drinking and burden of disease in the European region 2002. Addiction, v.101, n.8, Aug, p.1086-95. 2006.

Riedel, F., U. R. Goessler, *et al.* Alcohol-related diseases of the mouth and throat. Dig Dis, v.23, n.3-4, p.195-203. 2005.

Romeo, J., J. Warnberg, *et al.* Effects of moderate beer consumption on first-line immunity of healthy adults. J Physiol Biochem, v.63, n.2, Jun, p.153-9. 2007.

_____. Moderate alcohol consumption and the immune system: a review. Br J Nutr, v.98 Suppl 1, Oct, p.S111-5. 2007.

Room, R. Smoking and drinking as complementary behaviours. Biomed Pharmacother, v.58, n.2, Mar, p.111-5. 2004.

Room, R., T. Babor, *et al.* Alcohol and public health. Lancet, v.365, n.9458, Feb 5-11, p.519-30. 2005.

Roselle, G., C. L. Mendenhall, *et al.* Effects of Alcohol on Immunity and Cancer. In: C. Press (Ed.). Alcohol, Immunity and Cancer. Boca Raton, 1993. Effects of Alcohol on Immunity and Cancer, p.3-21

Sandler, H. C. e S. S. Stahl. Prevalence of periodontal disease in a hospitalized population. J Dent Res, v.39, May-Jun, p.439-49. 1960.

Scannapieco, F. A. Systemic effects of periodontal diseases. Dent Clin North Am, v.49, n.3, Jul, p.533-50, vi. 2005.

Scannapieco, F. A., R. B. Bush, *et al.* Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. Ann Periodontol, v.8, n.1, Dec, p.38-53. 2003.

Senbanjo, R., K. Wolff, *et al.* Excessive alcohol consumption is associated with reduced quality of life among methadone patients. Addiction, v.102, n.2, Feb, p.257-63. 2007.

Shimazaki, Y., T. Saito, *et al.* Relationship between drinking and periodontitis: the Hisayama Study. J Periodontol, v.76, n.9, Sep, p.1534-41. 2005.

Shizukuishi, S., N. Hayashi, *et al.* Lifestyle and periodontal health status of Japanese factory workers. Ann Periodontol, v.3, n.1, Jul, p.303-11. 1998.

Sobell, L. C. e M. B. Sobell. Alcohol Consumption Measures: National Institute On Alcohol Abuse And Alcoholism 2005.

Socransky, S. S. e A. D. Haffajee. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000, v.38, p.135-87. 2005.

Socransky, S. S., A. D. Haffajee, *et al.* Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol, v.25, n.2, Feb, p.134-44. 1998.

Spahr, A., E. Klein, *et al.* Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria and importance of total pathogen burden in the Coronary Event and Periodontal Disease (CORODONT) study. Arch Intern Med, v.166, n.5, Mar 13, p.554-9. 2006.

Stegeman, C. A. Oral manifestations of diabetes. Home Healthc Nurse, v.23, n.4, Apr, p.233-40; quiz 241-2. 2005.

Susin, C. Periodontal Diseases in a Representative Urban Population in South Brazil. Universitas Bergensis, Bergen, Norway, 2004. 120 p.

Susin, C. e J. M. Albandar. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. J Periodontol, v.76, n.3, Mar, p.468-75. 2005.

Susin, C., C. F. Dalla Vecchia, *et al.* Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. J Periodontol, v.75, n.7, Jul, p.1033-41. 2004.

Susin, C., A. N. Haas, *et al.* Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. J Periodontol, v.75, n.10, Oct, p.1377-86. 2004.

Susin, C., P. Valle, *et al.* Occurrence and risk indicators of increased probing depth in an adult Brazilian population. J Clin Periodontol, v.32, n.2, Feb, p.123-9. 2005.

Szabo, G. Consequences of alcohol consumption on host defence. Alcohol Alcohol, v.34, n.6, Nov-Dec, p.830-41. 1999.

Taylor, G. W., B. A. Burt, *et al.* Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. J Periodontol, v.69, n.1, Jan, p.76-83. 1998.

Tezal, M., S. G. Grossi, *et al.* The effect of alcohol consumption on periodontal disease. J Periodontol, v.72, n.2, Feb, p.183-9. 2001.

_____. Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Clin Periodontol, v.31, n.7, Jul, p.484-8. 2004.

Van Dyke, T. E. e J. Vaikuntam. Neutrophil function and dysfunction in periodontal disease. Curr Opin Periodontol, p.19-27. 1994.

Verma, S. e K. M. Bhat. Diabetes mellitus--a modifier of periodontal disease expression. J Int Acad Periodontol, v.6, n.1, Jan, p.13-20. 2004.

Wagner, M. C., A. N. Haas, *et al.* Associação entre consumo de álcool e periodontite em adultos Brasileiros. Brazilian Oral Research, v.21, n.suppl. 1, p.341. 2007.

WHO. International Guide for Monitoring Alcohol Consumption and Related Harm. p.209. 2000

_____. Global Status Report on Alcohol 2004. World Health Organization. Geneva, p.94. 2004

Zou, G. A modified poisson regression approach to prospective studies with binary data. Am J Epidemiol, v.159, n.7, Apr 1, p.702-6. 2004.