



Departamentul de Medicină dentară, Facultatea de Medicină și Farmacie,  
Universitatea „Dunărea de Jos”, Galați, România

### ABSTRACT

**Introduction.** Numerous studies have revealed the connection between various oral disease and smoking, and there is a concern to raise public awareness of the harmful effects of smoking. The mechanisms which smoking acts in periodontal disease are not fully elucidated. It has been shown that there is a qualitative change in the microorganisms involved in the production of periodontal disease in smokers.

**Material and method.** There were 40 patients, 18 female and 22 male subjects aged 18-28 who underwent examination and treatment. The evaluation was based on a general data collection questionnaire, combined with OPG radiographs and supplemented by a rigorous clinical examination. As additional investigations, determination of the plasma level of reactive C-reactive protein (CRP) was performed. For the diagnosis of pathogens related to the occurrence and progression of periodontitis, the PET test (Periodontitis/Periimplantitis Patogen Test) was used.

**Results and discussions.** The higher the consumption of tobacco, it was found that the periodontal disease was more severe. Consumption of up to 10 cigarettes per day determine in marginal periodontium changes, but quitting smoking makes periodontal disease more responsive to treatment than large smokers who, even if they do not, have a modified local reactivity.

**Conclusions.** The results of the study confirm that smoking has a masking effect of inflammatory phenomena at the periodontium level by reducing the periodontal haemorrhagic response. Smoking affects the subgingival bacterial profile, being responsible for decreasing the number of beneficial bacteria and increasing parodonto-pathogenic bacteria.

**Keywords:** periodontal disease, smoking

### REZUMAT

**Introducere.** Numeroase studii au relevat legătura dintre diverse afecțiuni ale cavității orale și fumat, existând în acest sens o preocupare pentru conștientizarea opiniei publice asupra efectelor nocive ale fumatului. Mecanismele prin care fumatul acționează în boala parodontală nu sunt deplin elucidate. S-a demonstrat că există o modificare calitativă a microorganismelor implicate în producerea bolii parodontale la fumatori.

**Material și metodă.** Au fost urmăriți 40 de pacienți, 18 de sex feminin și 22 de sex masculin, cu vârste cuprinse între 18 și 28 de ani, care au solicitat examen și tratament de specialitate. Evaluarea s-a făcut pe baza unui chestionar de culegere de date generale, coroborată cu radiografia OPG și completată de un examen clinic riguros. Ca investigații suplimentare s-au efectuat determinarea nivelului plasmatic al proteinei C reactive (CRP). Pentru diagnosticarea agenților patogeni, care au legătură cu apariția și evoluția parodontitei s-a utilizat testul PET (Parodontita/Periimplantita Patogen Test).

**Rezultate și discuții.** Cu cât consumul de tutun a fost mai mare s-a constatat că formele de îmbolnăvire parodontală au fost mai severe. Un consum de până la 10 țigări/zi determină modificări la nivelul parodontiului marginal, dar renunțarea la fumat face ca afecțiunile parodontale să fie mai responsive la tratament comparativ cu marii fumători, care, chiar dacă renunță la acest obicei, prezintă o reactivitate locală modificată.

**Concluzii.** Rezultatele studiului realizat confirmă faptul că fumatul are un efect de mascare a fenomenelor inflamatorii de la nivelul parodontiului prin reducerea răspunsului hemoragic parodontal. Fumatul afectează profilul bacterian subgingival, fiind responsabil pentru scăderea numărului bacteriilor benefice și creșterea bacteriilor parodontopatogene.

**Cuvinte cheie:** boală parodontală, fumat



rticle istor

Received Fe ruar

accepted Fe ruar

## INTRODUCERE

În ultimii ani există o preocupare din ce în ce mai mare privind efectele nocive ale fumatului, în condițiile unei creșteri a frecvenței fumătorilor în cadrul populației active. Numeroase studii au relevat legătura dintre diverse afecțiuni ale cavității orale și fumat, existând în acest sens o preocupare pentru conștientizarea opiniei publice asupra efectelor nocive ale fumatului. Mecanismele prin care fumatul acționează în boala parodontală nu sunt deplin elucidate. S-a demonstrat că exista o modificare calitativă a microorganismelor implicate în producerea bolii parodontale la fumători. De asemenea fumatul produce și o diminuare a răspunsului imun local, prin scăderea numărului și afectarea funcțiilor neutrofilelor (celule de apărare) și o diminuare a producerii de anticorpi. Există un raționament de ordin biologic pentru efectele negative ale fumatului de țigări asupra țesutului parodontal. În primul rând, fumatul are un efect asupra imunității fumătorului, afectând interacțiunile microorganismului cu gazda. Motilitatea periferică a leucocitelor polimorfonucleare din sânge, chemotaxis și fagocitoză sunt defectuoase, prin urmare compromit prima linie de apărare împotriva bacteriilor subgingivale. În plus, fumătorii produc mai puțini anticorpi, în special IgG2, subclasa cea mai importantă la bacteria parodontală și un nivel scăzut de celule T imunoreglatorii. Rezultatul net este că organismele ce colonizează spațiile parodontale la fumătorii de țigară nu prezintă mecanisme imune specifice și nonspecifice de curățare, permițându-le să se stabilească subgingival.

**Scopul studiului** a fost evaluarea efectului consumului de tutun asupra stării de sănătate parodontală și a microbiotei parodontale, precum și de a evalua corelativ nivelul sanguin al proteinei C reactive la fumătorii din lot.

## MATERIAL ȘI METODĂ

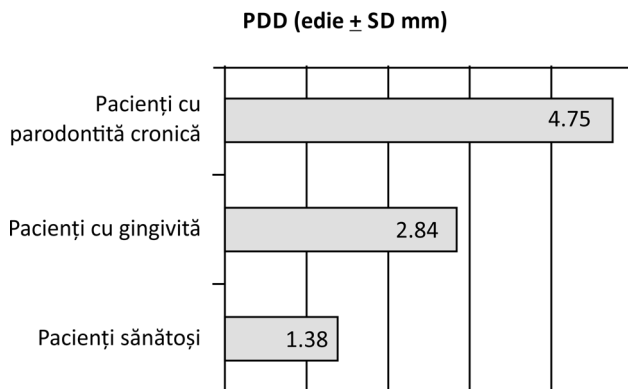
Studiul s-a efectuat în perioada 01.11.2017 - 31.05.2018 într-un cabinet de medicină dentară din Centrul Stomatologic Țiglina I din Galați, unde au fost urmăriți 40 de pacienți, 18 de sex feminin și 22 de sex masculin, cu vârste cuprinse între 18-28 de ani, care au solicitat examen și tratament de specialitate. Evaluarea s-a făcut pe baza unui chestionar

de culegere de date generale, coroborată cu radiografii OPG și completată de un examen clinic riguros. Ca investigații suplimentare s-a efectuat determinarea nivelului plasmatic al proteinei C reactive (CRP). Au fost prelevate probe de placă subgingivală ce au fost colectate în același timp al zilei (după-amiază, aproximativ 5-7 ore după periaj). S-au recoltat probe de la fiecare pacient inserându-se conuri de hârtie sterile (dimensiunea 30, două conuri de hârtie per situs) în sulcusul gingival sau în punga parodontală, timp de 10 secunde, după izolarea și îndepărtarea plăcii supragingivale. Probele au fost plasate în tuburi de microcentrifugă de 1,5 ml cu 300 μl tampon fosfat înghețat la -80 °C până la o analiză ulterioară. La toți pacienții s-a recoltat sângele periferic, iar plasma a fost obținută după centrifugare la 1.500 x g timp de 10 min și depozitată la -4 °C în vederea analizei valorilor proteinei C reactive (Eckersall și colab., 2004). Pentru diagnosticarea agenților patogeni, care au legătură cu apariția și evoluția parodontitei s-a utilizat testul PET (Parodontita/Periimplantita Patogen Test). Au fost testate calitativ și cantitativ următoarele microorganisme: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Eubacterium nodatum*. Studiul t-test a fost realizat folosind pachetul software SPSS (versiunea 7.0). Pacienții care au acceptat să participe la studiu au semnat un consimțământ informat în scris. În lotul de pacienți au fost incluși 10 de pacienți fumători, sănătoși, fără semne de afectare parodontală, 13 pacienți cu gingivită cronică și 17 dintre pacienți au prezentat parodontită marginală.

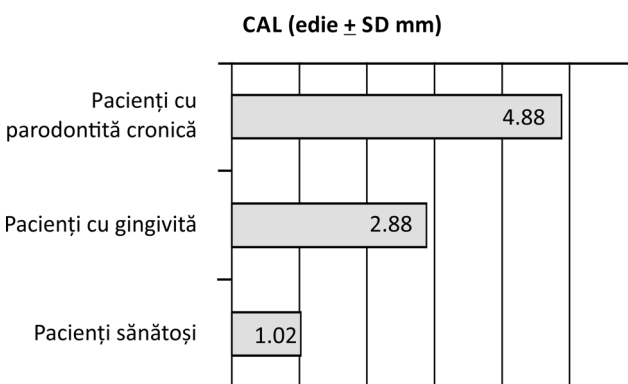
## REZULTATE ȘI DISCUȚII

Din punct de vedere al frecvenței cazurilor întâlnite, s-a constatat că 61% dintre cazurile de parodontită au fost înregistrate la sexul masculin, în timp ce la sexul feminin au predominat cazurile de gingivită – 57%. Tabagismul cronic predomină la bărbați, dar este în creștere accelerată la femei și la tineri, fiind perceput ca mijloc de emancipare. Astfel am urmărit dacă se poate face o corelație între consumul de tutun și nivelul de educație. Din datele obținute s-a constatat că aproximativ 2/3 dintre fu-

mători aveau studii superioare, în timp ce aproximativ 1/3 dintre fumători prezentau studii medii, majoritatea fumătorilor pretextând o motivație de ordin psihologic sau de stres psiho-emoțional. Cu cât consumul de tutun a fost mai mare s-a constatat că formele de îmbolnăvire parodontală au fost mai severe. Un consum de până la 10 țigări/zi determină modificări la nivelul parodontiului marginal, dar renunțarea la fumat face ca afecțiunile parodontale să fie mai responsive la tratament comparativ cu mării fumători, care chiar dacă renunță la acest obicei, prezintă o reactivitate locală modificată. Din punct de vedere al indicilor parodontali, au existat diferențe între adâncimea de sondare PPD (Fig. 1) și pierderea de atașament CAL (Fig. 2), între cele trei sub grupuri de studiu (pacienți sănătoși, cu gingivită și cu parodontită cronică).



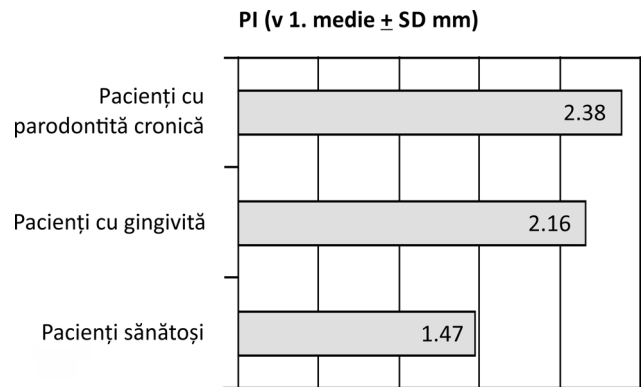
**FIGURA 1.** Adâncimea medie de sondare



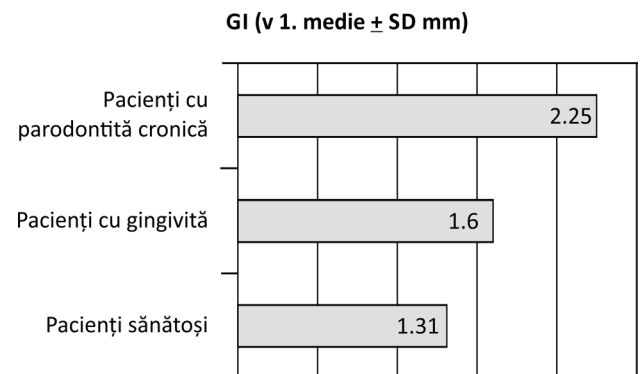
**FIGURA 2.** Pierderea medie de atașament

Fumatul a fost asociat cu o rată crescută de formarea a plăcii bacteriene (Fig. 3), dar cu o sângera-re gingivală redusă (Fig. 4) chiar și la cei ce prezentau parodontită cronică.

Diferența dintre răspunsurile la sângera-re a fost în general atribuită proprietăților vasoconstrictive ale nicotinei.



**FIGURA 3.** Valoarea medie a indicelui de placă



**FIGURA 4.** Valoarea medie a indicelui de sângera-re gingivală

Din punct de vedere al evaluării microbiologice (Tabelul 1) s-au constatat următoarele: unele specii bacteriene au fost mai puțin răspândite în rândul fumătorilor, așa cum s-a observat la *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium nodatum*, *Capnocytophaga gingivalis*.

*Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* și *Tannerella forsythia* au fost prezente la toți fumătorii, în special la cei cu parodontită cronică.

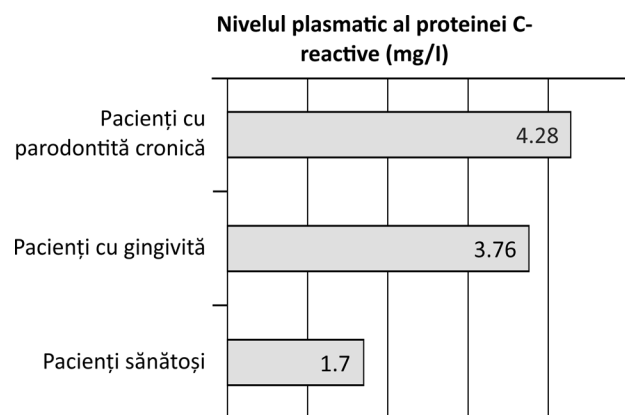
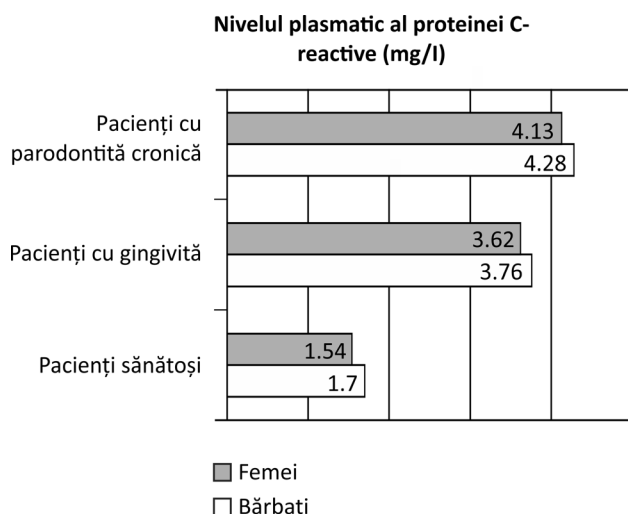
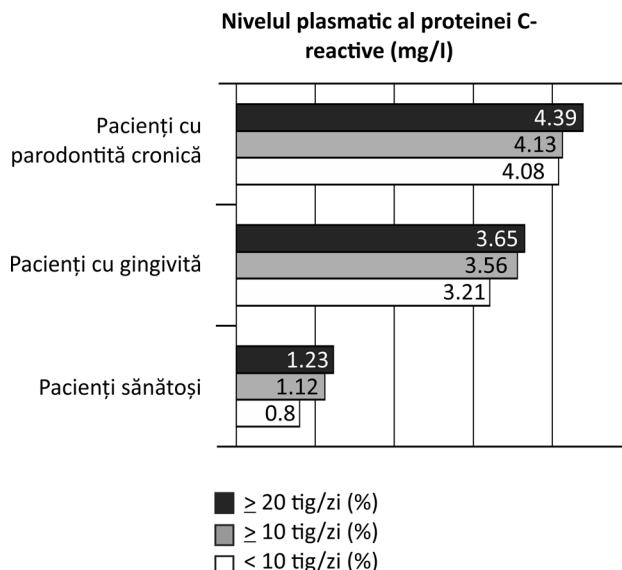
Ajustarea OR (ORadj) a fost adaptată pentru interpretarea rezultatelor, iar o valoare  $p \leq 0,05$  a fost considerată semnificativă din punct de vedere statistic deoarece SPSS nu a putut calcula OR pentru bacterii dacă prevalența a fost de 100% sau 0% în oricare din grupurile comparate.

Din punct de vedere al determinării CRP, au fost urmărite valorile în funcție de tipul afecțiunii (Fig. 5), sex (Fig. 6), și consumul de tutun zilnic (Fig. 7). CRP este un “trigger” proinflamator care stimulează producția monocitară de IL-1, IL-6 și TNF- $\alpha$ , aceștia fiind și principalii markeri de inflamație din boala parodontală. Deși principala sursă de CRP este ficatul, date recente indică faptul că țesutul ar-

**TABELUL 1.** Evaluarea microbiologică la nivelul lotului studiat

Specia bacteriană	Valoarea brută OR (95% CI)	P	Valoarea ajustată OR (95% CI)	P-value
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	0,57 (0,2–2,1)	0,40	0,76 (0,1–4,1)	0,74
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	0,57 (0,1–2,4)	0,44	0,32 (0,1–2,4)	0,26
<i>Eubacterium nodatum</i>	–	–	–	–
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	0,36 (0,1–1,2)	0,09	0,57 (0,1–2,7)	0,48
<i>Peptostreptococcus micros</i>	2,20 (0,6–9,2)	0,28	3,22 (0,2–48,8)	0,40
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	1,26 (0,4–4,0)	0,70	4,37 (0,7–26,5)	0,11
<i>Prevotella intermedia</i>	1,40 (0,5–4,4)	0,56	3,95 (0,6–24,1)	0,14
<i>Tannerella forsythia</i>	1,00 (0,2–6,1)	1,00	2,68 (0,2–29,9)	0,42
<i>Treponema denticola</i>	2,50 (0,7–9,1)	0,17	1,87 (0,3–12,4)	0,51

terial poate produce atât CRP, cât și proteine aparținând sistemului complementului. Nivelul CRP poate înregistra creșteri foarte mari (de 100 ori sau chiar mai mult) după traumatisme severe, infecții bacteriene, inflamații, intervenții chirurgicale sau proliferări neoplazice.

**FIGURA 5.** Valoarea medie a CRP în funcție de tipul afecțiunii**FIGURA 6.** Valoarea medie a CRP în funcție de sex**FIGURA 7.** Valoarea medie a CRP în funcție de consumul de tutun

Fără a prezenta diferențe semnificative, se poate observa faptul că fumatul unui număr crescut de țigări pe zi produce creșteri ale nivelului proteinei C reactive. În urma prezentării rezultatelor precedente se poate deduce faptul că efectul clinic al fumatului se datorează utilizării îndelungate a tutunului, deoarece rezultatele studiilor clinice ale efectelor imediate ale fumatului asupra circulației gingivale nu susțin o acțiune vasoconstrictivă, sau atunci când este remarcată are o durată scurtă și o intensitate redusă. Pare probabil că interferența fumatului cu capacitatea de răspuns inflamator a parodontiului nu este datorată numai acțiunii vasoconstrictoare a nicotinei, ci e un rezultat al unei influențe mai profunde asupra dinamicii vasculare și metabolismului celular.

Influența sexului (masculin sau feminin) s-a dovedit a fi semnificativ diferită în grupuri. Acest lucru a fost atribuit în principal faptului că prevalența fumatului este mult mai mare la bărbați comparativ

cu femeile. Argumentele pentru sunt observațiile recente sugerând asocierea dintre fumat și nivele crescute de proteină C reactivă. Acestea sugerează că nu numai reacțiile celulelor inflamației dar și alte funcții celulare, ca de exemplu cele regenerative sunt influențate de fumat. Astfel, fumatul asociat cu un răspuns inflamator inadecvat poate fi însoțit de o capacitate parodontală regenerativă inadecvată. Pe baza observațiilor, putem deduce că fumatul ar putea determina schimbări în ecosistemele orale și gingivale, ceea ce face ca mediul să fie mai favorabil pentru o creștere a anumitor specii bacteriene, iar pentru altele aceste schimbări fac ca mediul să fie mai puțin favorabil pentru creștere. Efectul fumatului asupra prevalenței speciilor bacteriene a arătat că nu s-au putut determina modificări ale serotipului induse în principal de fumat.

## CONCLUZII

Rezultatele studiului realizat confirmă faptul că fumatul are un efect de mascare a fenomenelor inflamatorii de la nivelul parodontiului prin reduce-

rea răspunsului hemoragic parodontal. De asemenea, fumatul afectează profilul bacterian subgingival și este responsabil pentru scăderea numărului bacteriilor benefice și creșterea bacteriilor parodontopatogene. Efectul fumatului se raportează la numărul de pachete de țigări fumate pe zi, numărul de ani de fumat. Începerea fumatului devreme, chiar dacă numărul de țigări este scăzut, va crește riscul dezvoltării de boală parodontală mai târziu în viață. Fumatul se asociază cu o severitate crescută a pierderii de atașament și de os la vârste relativ tinere comparativ cu ne-fumătorii cu nivele de placă similare. Studii multi-transversale și longitudinale privind asocierea dintre fumat și boala parodontală au arătat că mărimea pungii parodontale, pierderea atașamentului și pierderea osoasă alveolară sunt mai prevalente la fumători decât la nefumătorii. Absența unei educații de conștientizare a riscurilor pe care le are fumatul de timpuriu din lipsa resurselor de informare își pune amprenta pe dezvoltarea armonioasă cât și menținerea unei sănătăți orale prin resurse fiziologice.

## BIBLIOGRAFIE

1. Newman Michael G et al. Carranza's Clinical Periodontology. Elsevier Saunders, 2015.
2. Mârțu Slivia, Constanța Mocanu. Parodontologie clinică. Editură Apollonia Iasi, 2009.
3. Dumitriu Horia Traian. Tratat de parodontologie. Editura Viața Medicală Românească, 2015.
4. Zia A et al. Necrotizing Periodontitis in a Heavy Smoker and Tobacco Chewer - A Case Report. Advances in Pediatrics., U.S. National Library of Medicine, Dec. 2015, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26684494](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26684494).
5. Walsh PM, JB Epstein. The Oral Effects of Smokeless Tobacco. Advances in Pediatrics., U.S. National Library of Medicine, Jan. 2000, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10680329](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10680329).
6. Javed F et al. Association between Environmental Tobacco Smoke and Periodontal Disease: a Systematic Review. Advances in Pediatrics., U.S. National Library of Medicine, Aug. 2014, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24926917](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24926917).
7. Laxman VK, S Annaji. Tobacco Use and Its Effects on the Periodontium and Periodontal Therapy. Advances in Pediatrics. U.S. National Library of Medicine, 1 Nov. 2008, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18997922](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18997922).
8. Johnson GK, M Hill. Cigarette Smoking and the Periodontal Patient. Advances in Pediatrics. U.S. National Library of Medicine, Feb. 2004, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15068107](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15068107).
9. Dumitriu Horia Traian. Tratat de parodontologie. Editura Viața Medicală Românească, 2015