



UNICAMP

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



Adriana de Fátima Vasconcelos Pereira

Cirurgiã - Dentista

**Consumo e Tempo de Uso do Fumo e Sua Atuação Como Fator
Modificador da Progressão da Doença Periodontal**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre em Clínica Odontológica na área de concentração em Periodontia.

PIRACICABA – SP

2001

I
BIBLIOTECA CENTRAL
UNICAMP

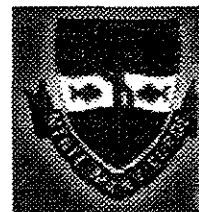
**UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE**



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



Adriana de Fátima Vasconcelos Pereira

Cirurgiã - Dentista

**Consumo e Tempo de Uso do Fumo e Sua Atuação Como Fator
Modificador da Progressão da Doença Periodontal**

Orientador: Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum

Este exemplar foi devidamente corrigido,
de acordo com a Resolução CCPG-036/83

CPG, 04/02/02

Assinatura do Orientador

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre em Clínica Odontológica na área de concentração em Periodontia.

PIRACICABA – SP

2001

UNIDADE	B.2
Nº CHAMADA T/UNICAMP	P414c
V	
TOMTO DE	48248
PREL	16.837/02
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	16/04/02
Nº OPD	

CM00166102-5

BIB ID 236348

Ficha Catalográfica

P414f Pereira, Adriana de Fátima Vasconcelos.
Consumo e tempo de uso do fumo e sua atuação como fator
Modificador da progressão da doença periodontal. / Adriana de
Fátima Vasconcelos Pereira.. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2001.
75p. : il.

Orientador : Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas,
Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Doença Periodontal. 2. Fumo. I. Sallum, Antônio Wilson. II.
Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de
Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de MESTRADO, em sessão pública realizada em 08 de Março de 2001, considerou a candidata ADRIANA DE FÁTIMA VASCONCELOS PEREIRA aprovada.

1. Prof. Dr. ANTONIO WILSON SALLUM

2. Prof. Dr. FERNANDO RENÓ DE LIMA

3. Prof. Dr. FRANCISCO HUMBERTO NOCITI JR

005813

*A Deus , essência da minha vida.
Aos meus familiares pela compreensão e
ajuda nesta longa jornada da vida.
A Ailon por sua presença a cada
conquista.*

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao meu orientador , Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum pelos ensinamentos transmitidos e preciosas informações para a realização deste trabalho e acima de tudo por ter despertado em mim o interesse pela pesquisa, motivada por sua dedicação e principalmente seu grande potencial científico. O meu eterno agradecimento.

AGRADECIMENTOS

À **CAPES**, pelo apoio financeiro para a realização do Curso de Mestrado Interinstitucional em Clínica Odontológica

À **Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP**, na pessoa do magnífico reitor Prof. Dr. Hermano de Medeiros Ferreira Tavares .

À **Faculdade de Odontologia de Piracicaba – FOP**, na pessoa do digníssimo diretor Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum, pelo apoio recebido à realização do Mestrado Interinstitucional em Clínica Odontológica.

À **Universidade Federal do Maranhão**, minha instituição de origem, na pessoa do Coordenador da Faculdade de Odontologia, Prof. Ms. Antonio Luiz Amaral Pereira, por seu empenho e dedicação à realização deste Mestrado Interinstitucional.

À **Profª Dra. Altair Antoninha Del Bel Cury**, coordenadora dos cursos de pós-graduação da FOP- UNICAMP por sua competência e dedicação para a realização do Mestrado Interinstitucional em Clínica Odontológica.

À **Profª Dra. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes**, coordenadora do curso de pós-graduação em Clínica Odontológica.

À **Profª Dra. Flor de Maria Pires Mendes**, Coordenadora do Curso de Mestrado Interinstitucional em Clínica Odontológica na Universidade Federal do Maranhão, por seu apoio e incentivo.

Aos professores da disciplina de Periodontia da FOP- UNICAMP, **Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Jr.** e **Prof. Dr. Sérgio de Toledo**, pelos ensinamentos transmitidos.

À Chefe de Departamento da Faculdade de Odontologia da UFMA, **Profª Ms. Rubenice Amaral da Silva**, pelo incentivo à minha qualificação profissional.

Aos professores da disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da UFMA, **Prof. Ms Antonio Luís Amaral Pereira** e **Profª. Dra. Claudia Maria Coelho Alves**, que muito me incentivaram para este momento tão importante.

Ao **Prof. Dr. Antonio Augusto Moura** responsável pela análise estatística dos resultados deste trabalho.

Aos colegas do Curso de Mestrado Interinstitucional em Clínica Odontológica , **Luciôla Vasconcellos**, **Tétis Sauáia**, **José Ferreira Costa**, **Josemar Camelo**, **Soraia Carvalho**, **Antonio Duarte Jr.**, **Rosana Casanovas**,

Áurea Feitosa pelo companheirismo durante o curso e especialmente a **Fernanda Lopes**, pela grande amizade .

A todas as pessoas que participaram, contribuindo para a realização deste trabalho, direta ou indiretamente, meu agradecimento.

*“Não seja como o lírio no campo a espera
de alguém para lhe colher. Seja como
pássaro livre que busca seu destino
por entre os outros”.*

Aldení de Sousa

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES	1
RESUMO	3
ABSTRACT	5
1. INTRODUÇÃO	7
2. REVISTA DA LITERATURA	9
2.1 Fumo e doença periodontal	9
2.2 Estudos clínicos e epidemiológicos	16
2.3 Estudos microbiológicos	31
2.4 Estudos imunológicos	36
3. PROPOSIÇÃO	43
4. MATERIAIS E MÉTODOS	45
4.1 Definição e caracterização da amostra	45
4.2 Considerações éticas	47
4.3 Avaliação dos pacientes	48
5. RESULTADOS	53
6. DISCUSSÃO	57
7. CONCLUSÃO	63
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Tabela 1 – Pacientes fumantes segundo sexo

Tabela 2 – Pacientes fumantes de acordo com a idade

Tabela 3 – Pacientes fumantes de acordo com a quantidade de cigarros
consumidos diariamente

Tabela 4 – Pacientes fumantes de acordo com o período do uso do cigarro
consumidos diariamente

Tabela 5 – Distribuição da quantidade de cigarros na amostra de
pacientes fumantes de acordo com a faixa etária

Tabela 6 – Distribuição do período de uso de cigarros na amostra de
pacientes fumantes de acordo com a faixa etária

Tabela 7 – Médias, erro padrão e desvio padrão dos sextantes anteriores
e posteriores quanto ao índice de placa, índice gengival,
recessão gengival, profundidade de sondagem e perda de
inserção clínica

CONSUMO E TEMPO DE USO DO FUMO E SUA ATUAÇÃO COMO FATOR MODIFICADOR DA PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL

RESUMO

O fumo é considerado fator de risco para a doença periodontal. Os fumantes apresentam maior profundidade de sondagem, recessão gengival, perda de inserção clínica, perda óssea e perda dentária, quando comparados com os não fumantes. O propósito desse estudo foi analisar a influência do consumo de cigarros no desenvolvimento da doença em 40 indivíduos de 25 a 70 anos, bem como a quantidade de cigarros consumidos por dia em fumantes leves (< 10 cigarros) e fumantes pesados (> 10 cigarros) e tempo de duração do hábito de fumar em curta duração (< 10 anos) e longa duração (> 10 anos), necessários para observar valores significantes do índice de placa, índice gengival, recessão gengival, profundidade de sondagem e perda de inserção clínica. Os resultados demonstraram que os valores dos parâmetros clínicos adotados foram similares, havendo diferença estatisticamente significativa ($p < 0,01$) na comparação entre sextantes anteriores e posteriores, bem como os fumantes leves apresentaram valores maiores para o IP, IG, R e PS e os fumantes de longa duração obtiveram valores maiores para todos os critérios. Isto nos permite concluir que o fumo é um fator modificador da progressão da doença periodontal.

PALAVRAS-CHAVES: Fumo, Fator de Risco, Doença Periodontal.

CONSUMPTION AND TIME OF USING CIGARETTE SMOKING AND ITS EFFECT AS A MODIFYING FACTOR FOR THE EXTENT OF PERIODONTAL DISEASE

ABSTRACT

Smoking is considered a risk factor for periodontal disease. Smokers have shown higher probing depth, gingival recession, clinical attachment loss, bone loss and tooth loss when compared to non- smokers. The purpose of this study was to analyze the influence of cigarette smoking on development of disease in 40 individuals aged 25 to 70 years old as well as the quantity of cigarette smoked by day in light smokers (< 10 cigarettes) and heavy smokers (> 10 cigarettes)and smoking duration habit in short duration (< 10 years) and long duration (> 10 years), which is necessary to observe significant values for plaque index, gingival index, gingival recession, probing depth and clinical attachment loss. The results have shown that the values of all the parameters used were similar regarding to significant statistical ($p < 0, 01$) in comparison of anterior and posterior sextants, as well as light smokers showed higher values to PI, GI R, PD and CAL . Heavy smokers have showed higher values to all the parameters . It leads us to conclude that smoking is a modifying factor for the progression of periodontal disease.

KEY WORDS: Smoking, Risk Factor, Periodontal Disease.

1. INTRODUÇÃO

Para BARTECCHI *et al.* (1994) e LOESCHE (1994) o fumo está diretamente relacionado à incidência e prevalência de inúmeros problemas médicos incluindo câncer, baixo peso ao nascimento, hipertensão, doenças pulmonar, cardiovascular e gastrointestinal , assim como a doença periodontal. Dentro da etiologia das doenças periodontais , o fumo de cigarros tem sido indicado como um dos fatores de risco mais importante para o seu desenvolvimento e progressão. (HORNING *et al.*,1992; SALLUM *et al.*, 1993; BERGSTRÖM & PREBER, 1994; GROSSI *et al.*,1994; GROSSI *et al.*,1995; MECKLENBURG & GROSSI, 2000).

No contexto das doenças periodontais, o termo risco é mais freqüentemente utilizado como a probabilidade de se ter uma doença, ou seja, dela iniciar ou mesmo progredir. (NEWMAN *et al.*,1994). O risco em fumantes é na ordem de 2,5 a 6,0 vezes maior de apresentar doença periodontal destrutiva do que indivíduos não fumantes e dados epidemiológicos têm revelado uma diminuição na prevalência da doença, de uma forma geral, nos países industrializados, entretanto é observada uma tendência no sentido oposto em fumantes. (BERGSTRÖM & PREBER ,1994).

A distribuição da periodontite nas populações sugere que uma menor parte dos indivíduos seja susceptível a esta infecção, enquanto a maioria apresenta variados graus de suscetibilidade e resistência (JOHNSON *et al.*,1989).

Portanto, não é apropriado considerar que todos os indivíduos, os mesmos dentes e seus diversos sítios demonstrem semelhante nível de risco à doença periodontal, pois muitos fatores de risco, interno (do hospedeiro) ou externo (ambientais), podem ser importantes no desenvolvimento da doença. (LAMSTER, 1992; BECK, 1994; KAMMA et al., 1999).

O fumo desempenha um papel importante na periodontite, o que pode ser confirmado por vários estudos epidemiológicos, revelando uma maior prevalência e severidade da doença em fumantes comparados com os não fumantes (GOULTSCHIN et al., 1990; BECK et al., 1990; HORNING et al., 1992; HABER et al., 1993; KINANE & KADVAR, 1997), considerando o número de cigarros consumidos por dia e duração do hábito de fumar (ISMAIL et al., 1983; BERGSTRÖM et al., 1991; HABER & KENT, 1992; JETTE et al., 1993; HABER et al., 1993; GROSSI et al., 1994; GROSSI et al., 1995; KALDAHL et al., 1996).

2. REVISTA DA LITERATURA

2.1 O fumo e a doença periodontal

É sabido que a alteração na composição da microbiota representa o fator primordial na etiologia da doença periodontal, sendo constatado no trabalho sobre gengivite experimental em humanos de LÖE et al. (1965) que observaram o aparecimento de gengivite em indivíduos que excluíram os recursos de higiene bucal por um certo período de tempo e o desaparecimento dos sinais clínicos da inflamação gengival ocorreu com o retorno do controle diário da placa bacteriana. Contudo, a etiologia da doença periodontal não está baseada apenas na presença de placa bacteriana, há também fatores locais e sistêmicos que podem aumentar a probabilidade de ocorrência de doença periodontal, influenciando na redução da defesa do hospedeiro como estresse, dieta, álcool, fumo, doenças sistêmicas e predisposição genética (CLARKE & HIRSCH, 1995; WILSON JR., 1998).

Alguns trabalhos pioneiros realizados em fumantes chegaram à conclusão que havia uma correlação do consumo do fumo e a presença de gengivite (PINDBORG, 1947; ARNO et al., 1958). Posteriormente, SCHEI et al. (1959) fizeram uma associação da perda óssea alveolar e consumo do tabaco. SOLOMON et al. (1968) observaram os danos do fumo em relação à doença periodontal através de estudo comparativo entre fumantes e não fumantes, concluindo que fumantes apresentavam mais doença periodontal. Ainda depósito de cálculo, recessão gengival e aumento da profundidade de sondagem foram

associados ao uso do fumo (RIVERA-HIDALGO,1986). De acordo com CARRANZA & CARRARO citado por CUNHA et al. (1996) o fumo atua de maneira indireta, isto é, como um fator de risco .

A influência do fumo na suscetibilidade à destruição periodontal ocorre devido à alteração da resposta do hospedeiro na neutralização da infecção através de dano local direto aos tecidos (SEYMOUR,1991) e alteração da resposta do hospedeiro resultando em destruição das estruturas periodontais adjacentes saudáveis (LAMSTER, 1992; THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1996).

A maior severidade das doenças periodontais em fumantes pode refletir a ação dos componentes do tabaco sobre o hospedeiro , diminuindo sua resistência (NOGUEIRA FILHO et al.,1997), permitindo a colonização (ZAMBON et al.,1996), assim como a persistência dos patógenos nas bolsas periodontais (CUFF et al., 1989; GROSSI et al.,1996).

Para SALLUM et al. (1999) o fumo pode ser considerado como um dos importantes fatores de risco no desenvolvimento e progressão da doença periodontal. A toxicidade farmacológica dos componentes do cigarro de tabaco estabelece uma ação deletéria ao periodonto, levando a quadros clínicos avançados de doença periodontal e de tratamento complexo.

Os materiais tóxicos do cigarro podem influenciar na retenção do dente na boca, através do número de diferentes mecanismos locais e sistêmicos. Os efeitos locais sobre o periodonto que têm sido propostos são irritação gengival, fluxo salivar alterado e crescimento bacteriano. Os efeitos sistêmicos do fumo também têm impacto sobre os tecidos periodontais através da supressão da atividade imunológica, aumento dos níveis de epinefrina e da indução à vasoconstrição (KRALL et al.,1997).

De acordo com HANES et al. (1991) os produtos do tabaco contêm componentes biologicamente ativos como: monóxido de carbono, nitrogênio, dióxido de carbono, nitratos, nitrosaminas, hidrocarbonetos policíclicos e nicotina.

O MINISTÉRIO DA SAÚDE (1996) acrescenta que, no tabaco e na fumaça que dele se desprende, podem ser identificadas cerca de 4.700 substâncias, onde as mais conhecidas por seus efeitos tóxicos são: hidrocarbonetos policíclicos, nitrosaminas, monóxido de carbono, a amônia,o formaldeído, o acetaldeído, a acroleína, o alcatrão e a nicotina. O alcatrão contém partículas carcinogênicas como o níquel, cádmio, elementos radioativos (carbono 14 e polônio 210) , arsênio, benpireno e dibenzoacridina.

Na fase gasosa dos componentes do tabaco, destacam-se: monóxido de carbono, nitrogênio, oxigênio ,dióxido de carbono ,acroleína e cianidro de hidrogênio. Na fase particulada, destacam-se: a nicotina, a cotinina, o alcatrão e

os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, tendo a fumaça um pH de 5,3 (McGUIRE JR. et al., 1989).

A nicotina interfere na interação bactéria e hospedeiro (PAYNE et al. 1996) e pode ser encontrada nas superfícies radiculares dos dentes (CUFF et al., 1989), saliva e fluido do sulco gengival de indivíduos fumantes (McGUIRE JR et al., 1989). Inibe também o crescimento de fibroblastos gengivais e sua produção de fibronectina e colágeno tipo I (TIPTON & DABBOUS, 1995).

Após fumar um cigarro ocorre um aumento no fluido gengival de curta duração devido à vasodilatação inicial provocada pelo calor da fumaça associada à nicotina, ativando o sistema nervoso simpático. Ocorre aumento da pressão e da epinefrina sanguíneos, com redução da temperatura corporal. Observa-se localmente vasoconstrição periférica, redução do fluxo sanguíneo gengival, do número de células e do oxigênio livre, bem como a diminuição da capacidade de drenagem dos catabólitos teciduais (HEDIN et al., 1981; HOLMES, 1990; McLAUGHLIN et al., 1993; NOGUEIRA FILHO et al., 1997)

McLAUGHLIN et al. (1993) estudaram o efeito imediato de um cigarro sobre a velocidade do fluido gengival através da colocação de um papel de filtro nas faces mesial e distal do dente. Os pacientes fumavam sete minutos e depois 20 minutos, fazia-se o primeiro registro e o segundo registro era feito após 40 minutos. Os resultados demonstraram que 30 minutos após fumar um cigarro o volume do fluido aumentava em 16,9% e fumando novamente, 50 minutos após,

o volume aumentava para 89,7%. Portanto, o fumo produzia um acentuado aumento transitório do volume do fluido gengival, o qual retornava aos níveis normais após o experimento, refletindo as mudanças produzidas pela nicotina no sangue.

Com relação ao fluido gengival , as altas concentrações de nicotina no cigarro causa alterações no fluxo do fluido gengival (JOHNSON et al.,1991), porém diminui em fumantes crônicos (CLARKE et al.,1981;BERGSTRÖM & PREBER,1986). Assim, a nicotina favorece a progressão da doença periodontal, sendo prejudicial à cicatrização após terapia periodontal, deprimindo a resposta imune primária e secundária, através da redução das atividades quimiotática e fagocitária dos leucócitos (QANDIL, 1997).

Inicialmente a participação do fumo como fator etiológico da doença periodontal, fazia-se mais evidente com relação à gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA), na qual o estresse e o fumo eram co-fatores que induziam na isquemia gengival que subseqüentemente poderia predispor o início da GUNA (JOHNSON & ENGEL, 1986; MACFARLANE et al., 1992; BERGSTRÖM & PREBER, 1994), pois com a redução do fluxo sangüíneo na gengiva através de substâncias vasoativas, há um desequilíbrio no mecanismo de defesa e reparo, permitindo a iniciação da doença periodontal (RIVERA-HIDALGO, 1986; WILSON JR., 1998).

O primeiro estudo sobre o efeito do fumo e gengivite experimental foi realizado por BASTIAN & WAITE (1978) que não encontraram influência do fumo no desenvolvimento da gengivite. Posteriormente, DANIELSON et al. (1990) desenvolveram um estudo sobre gengivite experimental em fumantes e não fumantes, onde não foi encontrada diferença na quantidade de placa acumulada nos dois grupos durante a suspensão da higienização bucal. Os fumantes apresentaram uma resposta menos favorável quando as medidas de higiene bucal foram retomadas, sugerindo que os fumantes têm uma capacidade reduzida de defesa às alterações promovidas pela placa bacteriana.

Vários estudos sustentam a afirmação de que o acúmulo e a composição microbiana da placa sob condições de saúde ou gengivite inicial não parece ser diferente entre fumantes e não fumantes (COLMAN et al., 1976 ; BASTIAN & WAITE, 1978 ; SWENSON, 1979; BERGSTRÖM, 1981; BREGSTROM & ELIASSON, 1987; BERGSTRÖM et al., 1988; BERGSTRÖM, 1990; DANIELSON et al., 1990). Entretanto, a quantidade de placa bacteriana tem sido relatada também como menor (FELDMAN et al., 1983), igual (BASTIAN & WAITE, 1978; MACGREGOR et al., 1985; PREBER & BERGSTRÖM, 1986) ou maior. (PREBER & KANT, 1980; BERGSTRÖM & FLODERUS-MYRHED, 1983; ISMAIL et al., 1983; RIVERA-HIDALGO, 1986). Enquanto que o efeito do acúmulo de placa em fumantes e não fumantes têm sido bem explorado, poucos trabalhos têm relatado a influência do cálculo (FELDMAN et al., 1983; BERGSTROM & FLODERUS -

MYRHED , 1983) como mais prevalentes em fumantes do que em não fumantes (CHRISTEN et al., 1985).

A inflamação gengival nos fumantes pode ser maior (MODEER et al., 1980) , igual (FELDMAN et al., 1983) ou menor (BERGSTRÖM & FLODERUS-MYRHED ,1983; BERGSTRÖM & PREBER, 1994). Essa vasoconstrição gengival em fumantes resulta em supressão das propriedades vasculares da inflamação como vermelhidão; exsudato e sangramento à sondagem , sendo este último uma desvantagem do paciente fumante . A razão para isto, deve-se ao fato do cigarro exercer efeitos locais através de substâncias vasoativas, incluindo a nicotina, que reduzem o fluxo sanguíneo gengival (CLARKE et al.,1981; PREBER & BERGSTRÖM,1985; HABER,1994 ; THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1996 ; LIE et al., 1998).

HABER (1994) sugeriu o termo periodontite associada ao fumo, pelas características peculiares apresentadas nos fumantes . Esta entidade teria início entre 20 a 30 anos com progressão relativamente rápida, apresentando gengiva fibrosa com margens espessas, vermelhidão ou edema gengival mínimo, maior quantidade de bolsas na região anterior e palatina superior, presença de recessão gengival anterior, caráter severo e generalizado da doença.

O fumo tem sido associado com perda óssea (BERGSTRÖM et al.,1991; BERGSTROM & PREBER, 1994; GROSSI et al.,1995; BURGAN, 1997; GELSKEY, 1999) , maior porcentagem de perda de inserção (GROSSI et al.,1994;

SCHENKEIN et al.,1995), perda dentária (HOLM ,1994; BURGAN, 1997; GELSKEY, 1999), severidade e progressão da doença (HABER et al.,1993; GROSSI et al.,1994; BERGSTRÖM & PREBER, 1994), suscetibilidade à doença severa em idade precoce (HABER & KENT, 1992), aumento de profundidade de sondagem, depósito de cálculo, gengivite ulcerativa necrosante aguda e osteoporose (QANDIL et al.,1997) quando comparados com os não fumantes, tornando-se um fator de risco para a doença periodontal (KASSIRER, 1994; HART et al., 1995; MONTEIRO DA SILVA et al., 1998; TONETTI, 1998).

O hábito de fumar, associado às formas mais agressivas, rápidas e severas de doenças periodontais, pode ajudar a aumentar os níveis de perda óssea e de inserção ligamentar em pacientes jovens (BERGSTRÖM et al., 1983; BOLIN et al., 1986; BERGSTROM et al., 1987; BERGSTROM et al., 1991). O fumo é mais prevalente em grupos de indivíduos com periodontite de estabelecimento precoce generalizada e periodontite do adulto do que em pacientes com periodontite juvenil localizada ou com periodonto saudável. Em pacientes com periodontite de estabelecimento precoce generalizada, o fumo teve um maior efeito na perda de inserção periodontal do que nos pacientes não fumantes (SCHENKEIN et al.,1995).

2.2 Estudos Clínicos e Epidemiológicos

PREBER et al. (1980) realizaram um estudo com recrutas na faixa etária de 19 a 27 anos, com o propósito de estabelecer as diferenças entre as condições

periodontais em indivíduos fumantes e não fumantes. Os parâmetros utilizados foram profundidade de bolsa, perda óssea alveolar, controle de placa bacteriana e saúde gengival. Os resultados indicaram que os fumantes apresentavam índices de placa superiores aos não fumantes e maior severidade de gengivite, entretanto não foram encontradas diferenças significativas na profundidade de sondagem e perda óssea. Com o controle adequado de placa, as diferenças entre as condições gengivais desapareceram. Os autores sugeriram que o fumo era um fator secundário ao desenvolvimento da doença periodontal, provavelmente devido à faixa etária jovem cuja prevalência e severidade da periodontite crônica é normalmente baixa, estando de acordo com MODEER et al. (1980) que examinaram um grupo de 232 jovens de 13 a 14 anos e concluíram que os fumantes demonstram inflamação gengival aumentada e acúmulo de placa quando comparados com os não fumantes. Contudo, quando a higiene bucal foi padronizada, não houve diferenças significantes.

BERGSTRÖM et al. (1988) verificaram a influência do fumo nas alterações vasculares durante a gengivite induzida por placa por 28 dias em 16 indivíduos saudáveis, sendo 8 fumantes, que utilizavam uma média de 13,4 cigarros ao dia nos últimos 4 anos e 8 indivíduos não fumantes. Os resultados demonstraram que o número de vasos identificados aumentaram durante o estudo em ambos os grupos. Embora a avaliação da placa acumulada tenha sido igual, a diferença nas alterações vasculares, nos dois grupos, foi estatisticamente significativa. Após 28 dias, a intensidade da reação vascular em fumantes foi

menor do que em não fumantes. Com o reestabelecimento da higiene bucal, o número de vasos gengivais foi igual ao número do início do experimento, sugerindo que o fumo não afetou a formação de placa, apenas suprimiu as reações vasculares na gengivite experimental em fumantes.

BERGSTRÖM et al. (1991) avaliaram a associação entre fumo e perda de altura óssea periodontal em 210 indivíduos de 24 a 60 anos de idade, sendo 30% fumantes, 32% ex-fumantes e 38% não fumantes. O estudo foi baseado em radiografias interproximais, onde a perda de osso foi obtida da junção cimento-esmalte até o septo interdental. Considerando que essa distância fica em torno de 1 mm nos adultos jovens periodontalmente saudáveis, os dados apresentados indicaram uma média de reabsorção de 0,7 mm em fumantes e 0,4 mm em não fumantes. Essa diferença sugere uma redução da altura de 50% ou mais que pode ser atribuída ao fumo. O aumento da perda e exposição óssea em altura, que indica influência da dependência da dose, dá suporte para a afirmação de que o fumo afeta a perda óssea. Os indivíduos ex-fumantes demonstraram perda óssea em altura menos pronunciada do que os fumantes, que pode ser explicado pela menor exposição ao fumo durante a vida.

HABER & KENT (1992), em seu estudo sobre influência do fumo na severidade das doenças periodontais com 196 pacientes da clínica de periodontia e 209 pacientes de 5 clínicas gerais diferentes, os autores se propuseram a observar a situação periodontal como a perda óssea, por meio de série radiográfica e também profundidade de sondagem. Os pacientes foram divididos

em grupos de 25 a 40 anos, 41 a 55 anos e mais de 55 anos de ambos os sexos. Ainda foram divididos em fumantes, ex-fumantes e não fumantes. Os fumantes eram considerados pesados (> 10 cigarros) e leves (< 10 cigarros). Com relação ao período do hábito de fumar, os indivíduos foram classificados em fumantes de longa duração (> 10 anos) e de curta duração (1 a 10 anos). Constataram uma profundidade de sondagem maior ou igual a 4 mm em pacientes fumantes (35,3%) , pacientes ex-fumantes (22,3%) e de pacientes não fumantes (21,4%) e grande perda óssea generalizada, sugerindo que o fumo é um dos principais fatores de risco para a doença periodontal.

HOLM (1994) realizou um estudo para determinar se o fumo era um fator de risco para a perda dentária. Um total de 273 indivíduos foi acompanhado por 10 anos. Nesse período, 93 pessoas perderam 260 dentes. O grupo de maior perda dentária foi o de pacientes jovens e do sexo masculino que fumavam acima de 15 cigarros ao dia (4, 55) e com higiene bucal inadequada (3,18). Um baixo risco foi atribuído às mulheres com boa higiene bucal. Os resultados sugeriram a combinação de um alto índice de placa e fumo como o maior indicador de perda dentária, juntamente com a idade, especialmente aqueles com menos de 50 anos de idade.

LINDEN & MULLALLY (1994) pesquisaram a associação da destruição periodontal e o fumo em 82 adultos jovens, 21 fumantes e 61 não fumantes, com idade entre 20 e 33 anos. Os fumantes consumiam em média 15,4 cigarros ao dia cerca de 11,8 anos. Neste estudo, foram realizadas as medidas clínicas de placa ,

presença de cálculo , sangramento à sondagem e profundidade de sondagem. Os resultados demonstraram que os fumantes apresentaram os mesmos níveis de placa comparados com os não fumantes, porém tiveram mais superfícies proximais com cálculo subgengival ($p < 0,01$) e com sangramento à sondagem ($p < 0,05$). Os fumantes tiveram significativamente mais bolsas periodontais ≥ 4 mm do que nos pacientes não fumantes ($p < 0,01$). Apenas 2 fumantes (10%) e 1 não fumante demonstraram bolsas ≥ 6 mm. Os fumantes tiveram mais sítios com perda de inserção periodontal ≥ 2 mm do que em não fumantes ($p < 0,01$). Perda severa de inserção periodontal ≥ 6 mm estava presente em 4 fumantes (19%) comparados com 2 não fumantes (3%). Um total de 4 fumantes (19%) apresentava periodontite estabelecida comparados com 1 fumante (2%). A média de periodontite e fumo foi de 14,1. Concluíram que o fumo foi o maior fator de risco associado com rápida destruição periodontal no grupo estudado.

GROSSI et al. (1994) conduziram uma pesquisa em 1426 pessoas, 741 mulheres e 685 homens , de 25 a 74 anos de idade , com o propósito de investigar os indicadores de risco para a perda de inserção, considerando a idade, doenças sistêmicas, vícios ocupacionais, microflora subgengival e fumo. Os parâmetros utilizados foram presença de placa subgengival, profundidade de sondagem, sangramento gengival, cálculo subgengival e nível de inserção clínica para todos os dentes presentes. Os resultados demonstraram que a idade foi o fator mais fortemente associado com perda de inserção em pacientes de 35 a 44 anos de 1,72 para 9,01 % em pacientes de 65 a 74 anos. O fumo apresentou taxas de

risco de 2,05 para fumantes leves, aumentando para 4,75 em fumantes pesados. A relação entre quantidade de cigarro e período de uso e os vários níveis de perda de inserção também foram examinados. Então, houve um aumento na severidade de perda de inserção com o aumento do consumo e quantidade de cigarros. Os valores para os grupos foram: grupo de pessoas saudáveis (4,3) e grupo de perda de inserção pequena (7,2), moderada (15,3) e grande (24,9), sendo a diferença estatisticamente significativa.

MARTINEZ-CANUT et al. (1995) realizaram uma pesquisa em 889 pacientes periodontais, 340 homens e 549 mulheres entre 21 a 76 anos de idade sendo 47,4% não fumantes e 52,6% fumantes. Os parâmetros clínicos utilizados foram: recessão gengival, profundidade de sondagem e mobilidade. Os resultados mostraram que o uso de um cigarro ao dia, mais de 10 e acima de 20 aumentou a profundidade de sondagem em 0,5%, 5% e 10%, respectivamente. A influência da idade, sexo e consumo do fumo foram estatisticamente observados pela análise de variância (ANOVA), obtendo como resultados que não houve diferença na profundidade de sondagem entre fumantes de menos de 10 cigarros ao dia e os não fumantes, enquanto que para fumantes de 11 a 20 cigarros e mais de 20 cigarros diários foi demonstrada uma diferença significativa. Estes resultados sugerem que o fumo aumenta a severidade à doença periodontal, cujo efeito é clinicamente evidente através do consumo de certa quantidade de cigarro, confirmando que o fumo é um importante fator de risco para a doença periodontal.

GROSSI et al. (1995) examinaram os indicadores de risco para perda óssea alveolar associados com doença periodontal. Um total de 1361 pacientes com idade de 25 a 74 anos foi avaliado para perda óssea alveolar interproximal, medida da crista óssea até a junção cimento-esmalte, relacionando com as variáveis idade, sexo, história de doença sistêmica, fumo e presença de 8 espécies bacterianas subgengivais, obtendo uma média para cada paciente de 0,4 a 8,8 mm. Os fatores que estavam positivamente relacionados com mais perda óssea severa incluíram a colonização subgengival com *Bacteroides forsythus* e *Porphyromonas gingivalis*, bem como raça e sexo. Os resultados sugerem que os fumantes apresentaram perda óssea mais severa comparados com os não fumantes, variando de 3,25 a 7,28 mm para fumantes leves e pesados, respectivamente.

PREBER et al. (1995) observaram os efeitos clínicos e microbiológicos da terapia não cirúrgica em 30 pacientes com idade de 32 a 61 anos, sendo 21 mulheres e 11 homens com diagnóstico de periodontite moderada a severa, 17 pacientes eram fumantes de aproximadamente 15 cigarros ao dia e 15 não fumantes. Foram utilizados o índice de placa e índice gengival, bem como profundidade de sondagem. Os resultados clínicos mostraram que embora a profundidade de sondagem tenha reduzido em ambos os grupos, esta diminuição foi significativamente menor em indivíduos fumantes do que em não fumantes ($p < 0,05$). Dessa forma, é sugerido uma resposta clínica menos favorável após terapia não cirúrgica em fumantes, quando comparados com não fumantes.

TAANI (1997) realizou um trabalho em 998 pessoas de 20 a 60 anos de idade (20-34 anos ; 35-44 anos e 45-60 anos) que fumavam de 5 a 20 cigarros diariamente há 2 anos e não fumantes sem consumir cigarros pelo menos há 2 anos. O exame clínico consistiu de uma avaliação do padrão de higiene bucal e condição periodontal, utilizando o índice de placa (SILNESS & LOE, 1964) e o índice de necessidade de tratamento periodontal comunitário - CPITN (AINAMO et al. , 1982). O número total de fumantes (450,45%) foi levemente menor do que os não fumantes (548,55%). Quando um controle de placa foi instituído, a média do índice de placa foi maior para os fumantes. Com relação ao padrão da condição periodontal através do índice CPITN em diferentes faixas etárias, a proporção de fumantes com periodonto saudável (código 0) foi de 24,2% (20-34 anos) e 12% (45-60 anos). O sangramento à sondagem foi levemente menor em fumantes do que em não fumantes. Os depósitos de cálculo foram maiores em fumantes do que em não fumantes e constituíram o maior problema entre 45 e 60 anos , sendo 47,2% e 43,3%,respectivamente . As bolsas rasas encontradas foram da ordem de 12,7% e 16,5% nos fumantes e 4,5% e 16,2% em não fumantes. Contudo, as bolsas profundas foram prevalentes entre os dois grupos etários encontrados em apenas 4,3% e 11,4% dos fumantes e 3% e 9,5% dos fumantes. Concluiu-se que o fumo tem um efeito na quantidade de placa e cálculo, porém não interfere no sangramento e profundidade à sondagem (inflamação gengival e periodontite determinados pelo CPITN).

KRALL et al. (1997) realizaram um estudo para descrever as taxas de perda dentária através do fumo em duas populações saudáveis, sendo 584 mulheres de 40 a 70 anos e 1231 homens de 21 a 75 anos. Os fumantes foram avaliados de acordo com o índice de placa, mobilidade dentária, profundidade de sondagem e sangramento à sondagem. Os resultados demonstraram que os fumantes de cigarros de ambos os sexos apresentavam mais perdas dentárias do que os não fumantes e ex-fumantes. Os ex-fumantes e os fumantes de cachimbo e charuto tiveram um número intermediário de dentes perdidos. Os fumantes do sexo masculino apresentavam mais dentes com cálculo, porém as diferenças no índice de placa, mobilidade dentária, profundidade de sondagem > 2 mm, dentes restaurados, cariados e sangramento à sondagem não foram significantes. Concluíram que os indivíduos que continuaram a fumar cigarros apresentaram maior risco para perda dentária comparados com os não fumantes, entretanto houve redução de perda quando os indivíduos deixavam de fumar, permanecendo alta para os não fumantes. Estes achados indicam que o risco de perda dentária é maior nos fumantes do que em não fumantes e que a cessação do hábito de fumar reduz ou interrompe os danos aos tecidos periodontais, beneficiando significativamente a retenção do dente, porém pode levar décadas para o indivíduo retornar à taxa de perda dentária observada em não fumantes.

NORDERYD & HUGOSON (1998) estudaram clínica e radiograficamente os fatores de risco para a doença periodontal severa em 547 indivíduos com idade de 20 a 70 anos. Os resultados demonstraram doença

periodontal mais pronunciada em pacientes idosos dos grupos de 50, 60 e 70 anos, onde os fumantes de moderados a severos (≥ 10 cigarros ao dia) estavam mais associados com destruição severa do periodonto. Enquanto que os fumantes leves (1 a 9 cigarros ao dia) não apresentaram relação significativa com doença periodontal severa.

AXELSSON et al. (1998) realizaram um estudo com o objetivo de examinar a influência do fumo sobre a situação dentária em 1093 indivíduos com idades variando entre 35, 50, 65 e 75 anos. Os parâmetros clínicos utilizados foram números de pessoas edêntulas e dentes ausentes, nível de inserção clínica, envolvimento de furca, escores do CPITN, índice CPO, presença de placa bacteriana e taxa de secreção salivar estimulada. A porcentagem de fumantes foi de 35% para indivíduos com 35 anos, 35% para 50 anos, 24% para 65 anos e 12% para 75 anos. Os fumantes tiveram a maior média de perda de inserção em todos os grupos etários, obtendo uma diferença entre estes e os não fumantes de 0,37 ($p = 0.001$), 0,88 ($p = 0.001$), 0,85 ($p = 0,001$) e 1,33 mm ($p = 0.002$) nas idades de 35, 50, 65 e 75 anos, respectivamente. O índice de placa e grau de higiene bucal foram similares entre fumantes e não fumantes. O número de dentes ausentes foi maior nos fumantes de 50, 65 e 75 anos do que em não fumantes. Os fumantes de 35 anos apresentaram um número maior de dentes cariados e restaurados do que os não fumantes. Foi concluído que o fumo é um indicador de risco significativo para perda dentária, perda de inserção e cárie.

GUNSOLLEY et al. (1998) conduziram um estudo com o propósito de investigar o efeito do fumo na destruição periodontal e na recessão gengival em 193 pessoas com mínima ou nenhuma perda de inserção interproximal, sendo 142 não fumantes e 51 fumantes. Os indivíduos podiam ter perda de inserção associada com recessão, porém não podiam apresentar mais de uma face do dente com perda de inserção interproximal ≥ 2 mm. Através de 3 métodos para resumir as medidas de perda de inserção por paciente, foi incluída a média de perda de inserção de 5 mm, de modo que os fumantes tiveram aproximadamente duas vezes mais perda de inserção do que os não fumantes. Os fumantes também tiveram recessão significativamente maior ($p < 0.05$) do que os não fumantes. As áreas de recessão ocorreram principalmente na superfície palatina dos pré-molares e molares superiores e incisivos e pré-molares inferiores. Os resultados sugerem uma forte associação entre fumo, perda de inserção e recessão gengival.

BERGSTRÖM (1999) conduziu um estudo em 258 indivíduos fumantes, ex-fumantes e não fumantes, 191 homens e 67 mulheres, na faixa etária de 20 a 69 anos com o objetivo de elucidar a relação entre fumo e presença de cálculo supragengival, considerando idade, sexo, higiene bucal e inflamação gengival. Foram utilizados os índices gengival (LÖE & SILNESS, 1963) e de placa (SILNESS & LÖE, 1964). A deposição de cálculo foi avaliada bilateralmente nas superfícies linguais dos incisivos inferiores e superfícies vestibulares de pré-molares e molares superiores, obtendo valor de 0 a 1 para ausência e presença

de cálculo respectivamente. Os resultados demonstraram que a prevalência de cálculo supragengival foi de 59% no grupo de 20 a 34 anos e 84% no grupo de 50 a 69 anos. As diferenças entre os grupos dos fumantes foram estatisticamente significante ($p < 0,05$). Nos fumantes que deixaram o hábito há muito tempo, a ocorrência e severidade do cálculo supragengival ficaram perto dos não fumantes, sugerindo que o efeito do fumo é reversível.

JEUKEN et al. (1999) realizaram um trabalho com o objetivo de avaliar o índice gengival, profundidade de sondagem e o nível de inserção clínica de 30 fumantes e 34 não fumantes com periodontite crônica do adulto com idade média de 38,1 anos, sob condições similares de profundidade de sondagem e nível de placa. Utilizaram como parâmetros a profundidade de sondagem, índice de placa, índice gengival e perda de inserção clínica. Os resultados apontam que o grupo de não fumantes apresentou profundidade de sondagem média de $5,79 \pm 0,60$ mm, enquanto que o grupo de fumantes apresentou $6,01 \pm 0,53$ mm. O índice de placa foi de $2,40 \pm 0,4$ para os não fumantes e $2,29 \pm 0,47$ para os fumantes. Os pacientes não fumantes apresentaram um índice gengival de $1,95 \pm 0,31$ e os fumantes de $1,76 \pm 0,30$ ($p < 0,05$). A perda de inserção clínica média para os não fumantes foi de $6,19 \pm 0,86$ mm e para os fumantes de $7,22 \pm 0,65$ mm ($p < 0,05$). Não houve diferenças estatisticamente significantes entre os grupos para os dois parâmetros. Portanto, foi concluído que o fumo favorece a presença de redução da inflamação gengival, entretanto um aumento da perda de inserção.

KAMMA et al. (1999) elaboraram uma pesquisa em 60 pacientes saudáveis, 40 homens (24 a 35 anos) e 20 mulheres (22 a 33 anos) com o intuito de observar as características clínicas e microbiológicas em pacientes com diagnóstico de periodontite de estabelecimento precoce, sendo 30 não fumantes e 30 fumantes que consumiam 20 cigarros diariamente. O exame clínico consistiu em avaliação da profundidade de sondagem, perda de inserção, presença de placa, vermelhidão da gengiva, sangramento à sondagem e supuração. Os autores tiveram como resultado que os fumantes exibiram uma proporção de bolsas periodontais profundas > 5 mm, principalmente na região ântero-superior e em pré-molares ($p < 0,01$) e uma média significativamente maior de profundidade de sondagem e perda de inserção ($p < 0,05$) nas áreas doentes, bem como maior perda óssea alveolar ($p < 0,01$) comparados com os não fumantes ao exame radiográfico. O exame microbiológico demonstrou uma grande diversidade de periodontopatógenos. Concluíram que o fumo, através da modificação na resposta do hospedeiro e alteração do nicho ecológico, favorece a proliferação de anaeróbios principalmente periodontopatógenos no biofilme, predispondo à progressão da doença.

MACHUCA et al. (2000) realizaram um estudo para avaliar a influência do consumo do fumo na condição periodontal de uma população jovem e saudável de 304 homens com média de idade de 19,38 anos , utilizando parâmetros como índice de placa, índice de sangramento gengival, profundidade de sondagem e nível de inserção clínica. Ainda comparar a saúde periodontal

entre não fumantes e fumantes pela determinação dos efeitos da escovação, consultas de manutenção, números de cigarros consumidos e período de tempo que o paciente fumou e sua relação com as condições periodontais. Os resultados demonstraram que mais da metade (53%) eram fumantes habituais, 43% fumavam entre 5 a 20 cigarros por dia, 39% havia fumado pelo menos 5 anos. A média do índice de placa foi $27,19 \pm 15,93$ para fumantes e $35,78 \pm 12,17$ para não fumantes, com diferenças significantes entre não fumantes e aqueles que fumavam 5 a 20 cigarros por dia ($26,85 \pm 16,11$, $p < 0,0001$). A média do índice de sangramento gengival foi $44,67 \pm 6,53$ para não fumantes e $40,17 \pm 9,46$ para fumantes. As diferenças significantes foram encontradas entre fumantes e aqueles que fumavam entre 5 e 20 cigarros ao dia ($39,90 \pm 9,64$, $p < 0,0001$). A média da profundidade de sondagem foi $1,56 \pm 0,36$ para não fumantes e $1,68 \pm 0,49$ para fumantes. As maiores profundidades de sondagem foram registradas entre fumantes comparados com os não fumantes, obtendo diferença estatisticamente significativa ($p < 0,049$). A média da perda de inserção clínica foi $1,64 \pm 0,32$ para não fumantes e $1,82 \pm 0,44$ para fumantes. Os autores concluíram que, o fumo afeta a saúde periodontal, até mesmo em idade precoce.

BERGSTRÖM et al. (2000) elaboraram um estudo para avaliar a influência a longo prazo do fumo e cessação do hábito sobre a saúde periodontal, antes e após um acompanhamento de 10 anos. Um total de 101 pacientes foi examinado pela primeira vez em 1982 e posteriormente em 1992, sendo programado um re-exame para 2002. O estudo de 1992 incluiu 101 indivíduos do

início do experimento, sendo 16 fumantes que possuíam o hábito há mais de 10 anos, 28 ex-fumantes que deixaram o cigarro há aproximadamente 9 anos, 40 não fumantes e 17 indivíduos cujo padrão de fumo alterou com o tempo. Os parâmetros clínicos e radiográficos usados para a avaliação da condição periodontal foram as áreas com profundidade de sondagem ≥ 4 mm, sangramento gengival, perda óssea alveolar e índice de placa. Os resultados demonstraram que houve, no período de 10 anos, um aumento na frequência de alterações periodontais em fumantes ($p < 0,01$) e uma redução da mesma em pacientes ex-fumantes e não fumantes ($p < 0,05$), obtendo resultado estatisticamente significativo. Com relação à perda óssea, as alterações nos 10 anos indicaram redução da altura óssea devido à exposição ao fumo, sendo estatisticamente significativa entre fumantes e não fumantes ($p < 0,05$). Entretanto, não houve diferença entre os grupos dos fumantes para o índice gengival e o índice de placa permaneceu baixo em todos os grupos dos fumantes. Os autores concluíram que o curso da doença é alterado em fumante crônico, estando evidenciada por aumento da perda óssea quando comparado com os não fumantes, cuja saúde periodontal permaneceu inalterada no período de 10 anos e que a condição de saúde periodontal em ex-fumantes foi similar àquela dos não fumantes, sugerindo que a cessação do fumo é benéfica para a higiene dos tecidos periodontais.

KERDVONGBUNDIT & WIKESJÖ (2000) realizaram um estudo com o objetivo de investigar a associação entre fumo e saúde periodontal, considerando especialmente o envolvimento de furca nos molares. O estudo foi realizado em

120 pacientes, apresentando pelo menos 20 dentes, sendo excluídos os terceiros molares. 60 pacientes consumiam em média 16,8 cigarros diariamente por um período aproximado de 21,4 anos. Os resultados demonstraram que os padrões de higiene oral diferiram entre fumantes e não fumantes. Os fumantes exibiram menos molares do que os não fumantes (2.2 ± 1.1 e 3.0 ± 0.8), sendo estatisticamente significativa ($p < 0,01$). Em acréscimo, os fumantes exibiram recessão gengival mais avançada, profundidade de sondagem, perda de inserção clínica, envolvimento de furca e mobilidade dentária comparando com os não fumantes ($p < 0,01$). Os autores concluíram que a duração do hábito de fumar a longo prazo agravou consideravelmente o problema periodontal, incluindo grau e incidência de envolvimento de furca nos molares.

2.3 Estudos Microbiológicos

Uma questão relevante é saber se o fumo está associado com a microflora periodontopatogênica. Contudo, é sabido que o fumo pode levar à variação do potencial de oxirredução na gengiva e na cavidade bucal e assim criar um ambiente subgengival favorável para a colonização e crescimento de periodontopatógenos anaeróbios gram-negativos (BASTIAN & WAITE, 1978; LOESCHE et al., 1983; ZAMBON et al., 1996; RYDER et al., 1996). De acordo com PABST et al. (1995) e GROSSI et al. (1996) um mecanismo pelo qual o fumo levaria à alteração da microbiota subgengival seria o fato da nicotina estar relacionada com a alteração das funções de defesa de neutrófilos e monócitos, inibindo a produção de radicais oxigenados e interleucina-1, respectivamente. Por

outro lado, trabalhos de PREBER et al.(1992); STOLTENBERG et al.(1993); BERGSTROM & PREBER (1994); HANCOCK, (1996) revelam que não existe diferença na composição da microbiota de sítios com doença periodontal severa entre fumantes e não fumantes, estando igualmente presentes os microorganismos *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetencomitans*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* e *Fusobacterium nucleatum*.

GROSSI et al. (1994) conduziram uma pesquisa clínica e microbiológica em 1426 pessoas, 741 mulheres e 685 homens, de 25 a 74 anos de idade com o propósito de investigar o papel das doenças sistêmicas, fatores sócio-econômicos, fumo, vícios ocupacionais e bactérias subgengivais como indicadores de risco para a perda de inserção. As amostras foram coletadas das áreas subgengivais da face mesio-vestibular de 6 dentes superiores e inferiores, utilizando a técnica de ponta de papel. Estas amostras foram avaliadas através da microscopia imunofluorescente para os seguintes microorganismos: *Actinobacillus actinomycetencomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Capnocytophaga species*, *Eubacterium saburreum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*. Os resultados mostraram que a idade foi o fator mais fortemente associado com a perda de inserção, obtendo valores de 1,72 (35 A 44 anos) e 9,01 (65 a 74 anos), bem como a presença de duas bactérias tais como *Porphyromonas gingivalis* e *Bacteroides forsythus*, sendo estatisticamente significativa ($p < 0,01$) através do teste Qui-quadrado.

PREBER et al. (1995) estudaram os efeitos clínicos e microbiológicos da terapia não cirúrgica em 32 pacientes com idade de 32 a 61 anos, sendo 21 mulheres e 11 homens, com periodontite moderada a severa. Um total de 17 pacientes era de fumantes de aproximadamente 15 cigarros ao dia há mais de 20 anos e 15 não fumantes. Para o exame microbiológico, um sítio foi selecionado com profundidade de sondagem ≥ 5 mm em cada paciente. Foi observada uma redução de patógenos como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis*, após terapia não cirúrgica. Com relação ao *Prevotella intermedia*, dos 14 fumantes e 10 não fumantes que apresentavam este patógeno no início do experimento, apenas 9 fumantes e 5 não fumantes permaneceram positivos após o tratamento não cirúrgico.

ZAMBON et al. (1996) examinaram a associação entre fumo e infecção subgengival para determinar se os fumantes são mais provavelmente infectados com certos periodontopatógenos comparados com os não fumantes. Um total de 1426 indivíduos com idade de 25 a 74 anos, sendo 798 fumantes ou ex-fumantes. A perda de inserção clínica média foi usada para estimar a severidade da destruição periodontal. A infecção subgengival com predominância de patógenos foi determinada pela microscopia imunofluorescente indireta. Os resultados demonstram que os fumantes têm risco significativamente maior de infecção com *Bacteroides forsythus* do que os não fumantes, sendo 2,3 vezes maior que nos ex-fumantes e não fumantes. Ainda, *Porphyromonas gingivalis* foi o patógeno mais encontrado na microflora subgengival em fumantes do que em não fumantes.

Portanto, o fumo aumenta o ambiente para infecção subgingival com certos patógenos periodontais, o que pode explicar o aumento do risco para periodontite nos fumantes.

LIE et al. (1998) investigaram a microbiota oral em 11 fumantes e 14 não fumantes com gengivite estabelecida e avaliaram se a composição da microbiota estava associada com diferentes níveis de inflamação gengival durante o estudo. Após alcançar gengiva saudável, os pacientes foram submetidos ao estudo de gengivite experimental durante 14 dias. Os índices de placa e de sangramento gengival foram obtidos nos dias 0 , 5 e 14 do experimento. As amostras para análise microbiológica foram obtidas das áreas de mucosa e da placa bacteriana nos dias 0 e 14 para verificar a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Streptococcus species* e *Actinomyces species*. Os resultados demonstraram que no 14 ° dia , o nível de formação de placa não foi diferente entre fumantes e não fumantes, porém o nível de sangramento foi menor em fumantes (15%) do que em não fumantes (30%).

GAETTI-JARDIM JUNIOR et al. (1998) conduziram um estudo com o propósito de avaliar a frequência com que *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* e bastonetes gram-negativos anaeróbios produtores de pigmento negro *Prevotella* e *Porphyromona* colonizam o sulco gengival ou bolsa periodontal, bem como verificar a relação entre o número de microorganismos

produtores de compostos sulfurados voláteis em fumantes e não fumantes. Foram coletadas amostras de placa bacteriana subgengival de 15 indivíduos periodontalmente sadios e fumantes, 15 não fumantes sadios, 15 pacientes com periodontite e fumantes e 15 com periodontite e não fumantes. A coleta da placa foi realizada com a utilização de cones de papel absorventes esterilizados, sendo colocados no interior das bolsas periodontais ou sulcos gengivais, os quais permaneciam por 60 segundos e em seguida transferidos para tubos contendo solução de Ringer- PRAS, pH 7,2. Os resultados demonstraram que não foram observadas diferenças significativas na ocorrência dos três grupos de periodontopatógenos nos pacientes fumantes e não fumantes, porém foi verificado que a frequência com que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* coloniza os indivíduos sadios é superior no grupo fumante. Ainda , o número médio de *Fusobacterium nucleatum* e bastonetes anaeróbios produtores de pigmento negro isolados das amostras de placa subgengival foi similar entre fumantes e não fumantes com a mesma condição periodontal e que, quanto ao número médio desses periodontopatógenos e o índice de placa, as maiores diferenças são observadas quando são comparados os valores obtidos para indivíduos sadios e os pacientes com doença periodontal, independentemente do tabagismo.

KAMMA et al. (1999) realizaram um estudo com o propósito de observar as espécies microbianas mais frequentes em pacientes com periodontite de estabelecimento precoce, verificaram que há 32 espécies diferentes e isoladas de bactérias. Os tipos mais frequentes em fumantes foram: *Porphyromonas*

gingivalis (90%) com uma proporção média do total da flora de 26,4%; *Bacteroides forsythus* (83% e 21%) e *Fusobacterium nucleatum* (77% e 12,5%). 27 dos 30 pacientes fumantes eram positivos para *Bacteroides forsythus* e *Porphyromonas gingivalis*; 26 para *Fusobacterium nucleatum*; 25 para *Campylobacter rectus*; 24 para *Peptostreptococcus micros* e 23 para *C. concisus*. Portanto, conclui-se que o fumo, através da modificação da resistência local e sistêmica do hospedeiro e alteração do nicho ecológico, favorece a proliferação de anaeróbios principalmente patógenos periodontais e outras espécies exógenas comuns do biofilme, dessa forma predispondo as estruturas periodontais à progressão da doença.

2.4 Estudos imunológicos

Uma importância é dada à supressão da resposta imunológica do hospedeiro, reduzindo a produção de anticorpos e afetando os linfócitos T. Assim, torna-se oportuno atribuir a ação do tabaco ao inibir a atividade dos polimorfonucleares, resultando em pouca motilidade, baixa ação de migração quimiotática, reduzindo a sua atividade fagocitária, explicando então a perda óssea. Assim, os defeitos na função dos neutrófilos como resposta induzida de anticorpos e redução da função dos fibroblastos ocorrem em fumantes, apresentando alteração de mecanismo de defesa, que influi negativamente no processo de cura (MILLI *et al.*, 1991; MACFARLANE *et al.*, 1992; MANDEL, 1994; HABER, 1994; LINDEN & MULLALLY, 1994). Em acréscimo, BOUCLIN *et al.* (1997) relatam que o fumo é capaz de deprimir a síntese de IgA, IgG, IgM e linfócitos CD8 supressores do que os não fumantes. As subclasses de

imunoglobulinas IgG constituem a resposta de anticorpo sérico predominante nos patógenos periodontais, protegendo o hospedeiro do dano tecidual. O desequilíbrio de resposta à IgG pode aumentar o risco à destruição periodontal (KAMMA *et al.*, 1999).

PEACOCK *et al.* (1993) examinaram o efeito da nicotina sobre os fibroblastos gengivais humanos através de culturas feitas das biópsias. As concentrações de nicotina usadas foram 0, 025; 0, 05; 0, 1; 0, 2 e 0, 4 μ M e a média de concentração do soro para os fumantes foi de $\approx 1 \mu$ M. O efeito da exposição contínua da nicotina sobre os fibroblastos gengivais foi determinado pela incubação de culturas de células e média contendo nicotina por mais de 48 horas. A toxicidade residual foi determinada por pré-incubação das células com nicotina durante 1 ou 6 horas. As suspensões e aumentos de concentração de nicotina foram acrescidos para determinar o efeito sobre a adesão. Os resultados demonstraram um efeito da nicotina sobre a adesão de fibroblastos, com aumento do número de células e aumento da concentração de nicotina comparado ao grupo controle. As baixas concentrações de nicotina tiveram um efeito estimulador na replicação celular, enquanto que altas concentrações de nicotina parecem não apresentar efeito significativo na reprodução dos fibroblastos. Contudo, as respostas das células a algumas concentrações de nicotina podem persistir após sua remoção.

BERNZWEIG *et al.* (1998) conduziram um estudo com o objetivo de investigar sobre o tabaco sem fumaça e os efeitos da nicotina na prostaglandina E_2 (PGE_2) e interleucina- 1β ($IL-1\beta$) através das células mononucleares sanguíneas periféricas e células mononucleares gengivais, as quais são células inflamatórias principais da periodontite. Os resultados indicaram que enquanto a nicotina e tabaco sem fumaça puderem estimular as células mononucleares sanguíneas a secretar PGE_2 , eles não podem ativar as células mononucleares da gengiva, possivelmente devido à máxima estimulação na lesão periodontal.

QUINN *et al.* (1998) realizaram uma pesquisa em indivíduos fumantes com periodontite do adulto, tendo o propósito de avaliar os níveis séricos de IgG_2 nas raças branca e negra. Os parâmetros clínicos usados foram índice de placa, índice gengival e profundidade de sondagem em todas as faces dos dentes presentes, considerando pacientes acima de 26 anos com perda de inserção ≥ 2 mm em mais de um dente. Os resultados indicaram que o fumo é um fator de risco para o desenvolvimento da doença periodontal, porém o risco é mais acentuado em fumantes de raça branca do que os fumantes de raça negra. Ainda, os adultos brancos têm níveis séricos de IgG_2 significativamente menores do que os não fumantes, enquanto que adultos negros não são geralmente afetados pelo fumo. Esta relação sugere a hipótese que indivíduos adultos brancos com periodontite e fumantes teriam mais perda de inserção do que os indivíduos adultos negros fumantes, estando mais associados com níveis séricos menores de IgG_2 em adultos brancos do que em adultos negros. Entretanto, os níveis de IgG_1

e IgG₄ foram reduzidos em indivíduos negros fumantes e com periodontite do adulto. A IgG₃ foi a única subclasse em adultos que não foi infectada pelo fumo. A IgG₂ pode ser uma boa opsonina e pode ajudar a controlar a periodontite em adultos.

RYDER *et al.* (1998) , em seu estudo, avaliaram *in vitro* o efeito da exposição à fumaça e à nicotina apenas sobre a expressão dessas duas moléculas de adesão nos neutrófilos de fumantes e não fumantes. Foi determinada também a relevância fisiológica deste sistema *in vitro* através da avaliação dos níveis de exposição à nicotina e comparada com níveis agudos e crônicos de nicotina na saliva e fluido gengival. Os neutrófilos periféricos foram isolados do sangue de fumantes e não fumantes e então incubados tanto com fumaça do cigarro ou nicotina apenas. Os resultados demonstraram que com a exposição à fumaça, houve uma alteração aproximado de 75% em ambos os grupos de fumantes e não fumantes. Com a exposição à fumaça por 1 a 5 min., não houve diferença notória entre grupos resultando em 15 a 20% de aumento na expressão CD18 em fumantes e não fumantes. Houve um aumento levemente maior, porém não estatisticamente significativo na expressão CD18 integrina em não fumantes quando comparados com os fumantes. Uma exposição aguda à fumaça resultou em elevação da nicotina em fumantes para 529 ng/ml em 5 minutos, na saliva de 109,2 ng/ ml antes de fumar para 1821,4 ng / ml após fumar e no fluido gengival para 5961 ng/ml após fumar.

PERSSON *et al.* (1999) estudaram a influência do fumo na atividade dos neutrófilos gengivais em 30 adultos com periodonto saudável, sendo 15 fumantes (8 mulheres e 7 homens) com idade de 20 a 32 anos e 15 não fumantes (7 mulheres e 8 homens) com idade de 22 a 31 anos. Os resultados demonstraram um volume menor de fluido gengival estatisticamente significativo, sugerindo que a influência do fumo nos fatores examinados relacionados à atividade neutrofílica fica limitada sob condições gengivais saudáveis ou de inflamação leve.

PAULETTO *et al.* (2000) realizaram um estudo em 493 adultos na faixa etária de 31 a 80 anos, com o objetivo de avaliar os efeitos do fumo na atividade de elastase oral e número de neutrófilos na saliva dos pacientes com periodontite moderada e severa, respectivamente. O grupo controle era composto de 20 pacientes com periodonto saudável que não eram fumantes. Um grupo de 300 fumantes e outro de 102 ex-fumantes foram selecionados aleatoriamente. Todos os pacientes apresentavam pelo menos 15 dentes naturais. Eles foram analisados por suas condições periodontais e atividade de elastase salivar. Os resultados demonstraram que os pacientes com periodontite do adulto e fumantes com uma ou mais bolsas ≥ 6 mm e apresentaram baixos valores de elastase oral. Os pacientes periodontais não fumantes tiveram números de neutrófilos elevados comparados com pacientes saudáveis, enquanto os pacientes fumantes não demonstraram alteração significativa. Os fumantes obtiveram níveis de elastase oral significativamente mais baixo comparado com os ex-fumantes em ambos os

grupos de periodontite moderada e severa. Neste grupo, 56% de todos os fumantes com periodontite (pelo menos uma bolsa periodontal ≥ 6 mm) tiveram valores menores de elastase oral, enquanto apenas 31% em ex-fumantes, sugerindo que o fumo leva aos níveis mais baixos da cavidade bucal com relação aos neutrófilos e elastase e que não podem ser usados para medir a situação periodontal dos fumantes.

TANUR *et al.* (2000) estudaram os feitos da nicotina na força de adesão dos fibroblastos gengivais ao vidro e superfícies radiculares em humanos sem doença periodontal. Os fibroblastos gengivais humanos foram tripsonizados e incubados com porções de vidro e raiz humana autoclavada e concentrações de nicotina de 0, 25, 50 e 100 ng / ml por uma semana. As porções radiculares e de vidro foram examinadas em 48 horas pela microscopia. Os resultados demonstraram que com a concentração de nicotina de 50 ou 100 ng / ml , bem como aumento de velocidade, o número de células aderidas a estas superfícies reduziram consideravelmente. Quando 200 rpm foi usada para ambos os grupos em todas as concentrações de nicotina, poucos fibroblastos humanos permaneceram aderidos a estas superfícies. Portanto, o estudo demonstrou que a natureza de adesão celular tanto no vidro quanto nas superfícies radiculares é alterada pela nicotina. A não adesão foi observada quando a exposição à nicotina foi duplicada com a agitação vigorosa em rpm diferente, sugerindo que esta velocidade é excessiva para o uso em experimento subsequente.

CATTANEO *et al.* (2000) estudaram o efeito da acroleína e acetaldeído, componentes voláteis do tabaco, na proliferação, adesão e ultraestruturação dos fibroblastos gengivais humanos em cultura. Estes fibroblastos foram derivados de indivíduos saudáveis sem inflamação gengival. As células foram incubadas na presença de diferentes concentrações de acroleína e acetaldeído. A adesão e proliferação celular foram avaliadas após incubação durante 3 horas por 5 dias, respectivamente. Ainda, as células foram examinadas por um microscópio eletrônico de transmissão para avaliar sua morfologia. Os resultados demonstram que a acroleína e acetaldeído produziram uma inibição dependente da dose de adesão e proliferação de fibroblastos gengivais humanos. O efeito citotóxico foi, contudo, reversível quando ambas as substâncias foram removidas, após 3 dias, do meio. O achado ultraestrutural principal para o citoplasma do fibroblasto gengival foi a presença de vacúolos e lisossomos que tornaram-se proeminentes com o aumento da concentração de acroleína e acetaldeído, sugerindo que estes componentes do tabaco são deletérios para a sobrevivência do fibroblasto e consequentemente para o tecido conjuntivo oral, o que caracteriza um fator de risco no desenvolvimento da doença periodontal.

3 PROPOSIÇÃO

Considerando a relevância do fumo como fator modificador da doença periodontal, este estudo teve o propósito de avaliar clinicamente a relação do tempo de uso do fumo e da quantidade de cigarros consumidos por dia e seus efeitos nas estruturas periodontais, quanto ao desenvolvimento e prevalência da doença, comparando sextantes anteriores e posteriores da cavidade bucal.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Definição e Caracterização da Amostra

O estudo realizado foi de caráter clínico e epidemiológico descritivo, sendo sua metodologia elaborada para avaliar e documentar a condição periodontal em fumantes da Clínica de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Maranhão.

Os critérios de seleção dos pacientes para a pesquisa foram:

- Fumantes, considerando a quantidade de cigarros consumidos por dia e o tempo de uso;
- Nenhuma história de qualquer tipo de tratamento periodontal nos 6 meses que antecederam o estudo;
- Ausência de diagnóstico de doenças sistêmicas;
- Mulheres que não estivessem grávida ou amamentando;
- Ausência do uso de medicamentos que interferissem na fisiologia do periodonto.

Foram selecionados 40 pacientes fumantes , sendo 21 do sexo masculino (52,55) e 19 do sexo feminino(47,5%)(tabela 1).

Tabela 1- Pacientes fumantes segundo o sexo

SEXO	F	%
Masculino	21	52,5
Feminino	19	47,5
TOTAL	40	100,0

FONTE : Pesquisa direta – Faculdade de Odontologia – UFMA - 2000

Os pacientes eram da faixa etária de 25 a 70 anos totalizando 15 pessoas entre 25 a 40 anos (37,5%) , 18 entre 41 a 60 anos (45%) e 7 de 60 a 70 anos (17,5%) (tabela 2).

Tabela 2 – Pacientes fumantes de acordo com a idade

IDADE	F	%
25 a 40 anos	15	37,5
41 a 60 anos	18	45,0
61 – 70 anos	7	17,5
TOTAL	40	100,0

FONTE : Pesquisa direta – Faculdade de Odontologia – UFMA - 2000

Os pacientes foram divididos em dois grupos de acordo com a quantidade de cigarros consumidos diariamente segundo metodologia de HABER & KENT (1992):

1	Fumantes leves (< 10 cigarros)
2	Fumantes pesados (> 10 cigarros)

Com relação ao período de consumo do cigarro, os pacientes foram divididos em dois grupos de acordo com HABER & KENT (1992):

1	Curta duração (< 10 anos)
2	Longa duração (> 10 anos)

4.2 Considerações éticas

O estudo foi conduzido de acordo com as normas do Código de Ética Profissional Odontológico, resolução CFO 179/1993 e através da resolução 196/1996 do Conselho Nacional de Saúde .

Os pacientes foram informados da natureza, benefícios e riscos da pesquisa, sendo incluídos apenas aqueles que concordaram com as condições do estudo e forneceram consentimento formal por escrito.

4.3 Avaliação dos pacientes

4.3.1 Parâmetros clínicos

Para melhor ordenar o estudo, foram utilizados o Índice Gengival - IG (LÖE & SILNESS, 1963), Índice de Placa - IP (SILNESS & LÖE, 1964), bem como os registros de recessão gengival (R), profundidade de sondagem (PS) e perda de inserção clínica (P), através do Índice W.S. FOP – UNICAMP (SALLUM, 1998).

Os dados foram obtidos por um único examinador no intuito de evitar possíveis variações de leitura e anotados em ficha clínica padronizada para este estudo , levando em consideração o pior resultado por sextante, sendo distribuído como segue:

SEXTANTE	DENTES	REGIÃO
I	18 a 14	Posterior superior direita
II	13 a 23	Anterior superior
III	24 a 28	Posterior superior esquerda
IV	38 a 34	Posterior inferior esquerda
V	33 a 43	Anterior inferior
VI	44 a 48	Posterior inferior direita

O Índice Gengival ((LÖE & SILNESS, 1963) forneceu os seguintes critérios para avaliação de todas as faces dos dentes, através da utilização da sonda tipo Williams * :

CÓDIGOS	ÍNDICE GENGIVAL
0	Gengiva normal
1	Inflamação discreta, tênue troca de coloração, leve edema e ausência de sangramento à sondagem
2	Inflamação moderada, aspecto avermelhado, edema e brilho na superfície do tecido e presença de sangramento à sondagem
3	Inflamação acentuada, marcado aspecto avermelhado, bem como grande, ulceração e tendência à hemorragia espontânea

-
- Hu – Friedy

De acordo com o Índice de Placa (SILNESS & LÖE, 1964), os seguintes critérios foram utilizados para avaliar todas as faces dos dentes:

CÓDIGO	ÍNDICE DE PLACA
0	Ausência de placa na região gengival
1	Película de placa aderida à margem gengival livre e superfície dentária adjacente, que só é reconhecida ao se passar uma sonda exploradora na superfície do dente
2	Acúmulo moderado de depósito dentro da bolsa gengival, sobre a margem gengival e/ou adjacente à superfície dentária, o qual pode ser notado facilmente ao exame clínico
3	Abundância de materiais moles dentro da bolsa gengival e/ou sobre a margem adjacente à superfície gengival

A recessão gengival foi codificada de acordo com o Índice W.S. FOP – UNICAMP (SALLUM, 1998), considerando a distância da margem gengival até a junção cimento-esmalte:

R1	Recessão gengival de 1 mm
R2	Recessão gengival de 2 mm
R3	Recessão gengival de 3 mm
R4	Recessão gengival de 4 mm

A profundidade de sondagem foi codificada de acordo com o Índice W.S. FOP – UNICAMP (SALLUM,), considerando a distância em milímetros entre o fundo da bolsa e a margem gengival :

PS1	Profundidade de sondagem de 3 mm
PS2	Profundidade de sondagem de 5 mm
PS3	Profundidade de sondagem de 7 mm
PS4	Profundidade de sondagem de ≥ 10 mm

Para a perda de inserção clínica foram estabelecidos os seguintes códigos conforme o Índice W.S. FOP – UNICAMP (SALLUM, 1998), considerando a somatória da profundidade de sondagem e recessão gengival:

P1	Perda de inserção ≥ 3 mm e < 5 mm
P2	Perda de inserção ≥ 5 mm e < 7 mm
P3	Perda de inserção ≥ 7 mm e < 10 mm
P4	Perda de inserção ≥ 10 mm

4.3.2 Análise estatística

Todos os valores coletados das faces dos dentes estudados, quanto aos Índices de placa e gengival nos fumantes foram somados e divididos pelas quatro faces, obtendo-se a média de cada dente baseado no trabalho de LÖE et al. (1965). Em seguida, fez-se uma média aritmética por sextante. Os dados relativos à recessão gengival, profundidade de sondagem e perda de inserção clínica foram obtidos, sendo considerado somente o pior achado por sextante.

Os dados foram tabulados e analisados pelo programa Epiinfo 6 versão 6, 04b. Em seguida, a análise estatística foi realizada de acordo com os dados dos sextantes anteriores (II e V) e posteriores (I, III, IV e VI) pelo teste “t” não paramétrico com correção *Welch* e teste *Mann – Whitney* para a comparação de médias. O teste “t” não paramétrico com correção *Welch* foi aplicado para verificar a consistência no resultado da comparação entre os sextantes anteriores e posteriores com relação ao índice de placa, índice gengival, recessão gengival e perda de inserção clínica. O teste não paramétrico *Mann - Whitney* foi utilizado para o parâmetro profundidade de sondagem. A determinação da significância foi em nível de 1 % de probabilidade ($p < 0,01$) para os parâmetros clínicos estudados.

5 RESULTADOS

Os resultados expressos na tabela 3 demonstram a quantidade de cigarros consumidos diariamente, caracterizando os fumantes em leves (< 10 cigarros) e pesados (> 10 cigarros), sendo que no grupo de fumantes leves foram incluídos aqueles que consumiam até mesmo um cigarro diariamente. As médias de índice de placa (IP), índice gengival (IG), recessão gengival (R), profundidade de sondagem (PS) e perda de inserção clínica (P) são apresentados, obtendo uma maior perda de inserção clínica em fumantes pesados com média do IP de 1,0215.

Tabela 3 – Pacientes fumantes de acordo com a quantidade de cigarros consumidos diariamente.

Nº CIGARROS	f	%	IP	IG	R	PS	P
Fumantes leves (< 10 cigarros)	17	42,5	1,3025	1,0665	1,5485	0,9310	1,0090
Fumantes pesados (> 10 cigarros)	23	57,5	0,9919	0,8449	1,2309	0,7887	1,0215

Fonte : Pesquisa direta – Faculdade de Odontologia – UFMA - 2000

A tabela 4 apresenta dados relativos aos pacientes fumantes considerando o período de uso de cigarro, onde foi observado que os fumantes de longa duração apresentaram maiores médias de IP, IG, R, PS e P.

Tabela 4 – Pacientes fumantes de acordo com o período do uso de cigarros.

PERÍODO DE USO	f	%	IP	IG	R	PS	P
Curta duração (< 10 anos)	9	22,5	1,1512	1,0110	1,2591	0,7960	0,7592
Longa duração (> 10 anos)	31	77,5	1,1764	1,3824	1,3976	1,5213	1,0913

Fonte : Pesquisa direta – Faculdade de Odontologia – UFMA - 2000

A tabela 5 evidencia os achados referentes à quantidade de cigarros e às médias do IP, IG, R, PS e P. Foi observado que o IP, IG e R obteve maiores valores em fumantes leves no grupo de 25 a 40 anos. No grupo de 41 a 60 anos, observou-se que os valores de IP, IG, R, PS e P foram maiores em fumantes leves. No grupo de 61 a 70 anos, os valores de IP, R e P foram maiores em fumantes pesados.

Tabela 5 - Distribuição da quantidade de cigarros e tempo de uso na amostra de pacientes fumantes de acordo com a faixa etária.

IDADE	f	%	QUANTIDADE	IP	IG	R	PS	P
25 - 40	9	22,5	< 10 cig.	3,3880	0,9867	1,3147	0,8516	0,8146
	7	17,5	> 10 cig.	1,0354	0,7001	1,0833	0,8610	0,9444
41 - 60	6	15	< 10 cig.	1,3727	1,1945	1,7777	0,8888	1,2777
	11	27,5	> 10 cig.	0,8298	0,7787	1,1527	0,7360	0,9860
61 - 70	2	5	< 10 cig.	1,2828	1,0315	1,9166	1,4166	1,0833
	7	12,5	> 10 cig.	1,3498	0,9525	1,5999	1,0333	1,1999

Fonte : Pesquisa direta - Faculdade de Odontologia - UFMA - 2000

Os escores relacionados às médias de IP, IG, R, PS e P na amostra de pacientes da pesquisa, de acordo com a faixa etária e considerando o tempo de uso do cigarro, estão expressos na tabela 6. No grupo de 25 a 40 anos, os valores de R, PS e P foram maiores em fumantes de longa duração, enquanto que os valores de IP e IG foram similares entre fumantes de curta e longa duração. No grupo de 41 a 60 anos, obteve-se valores maiores para IG, PS e P em fumantes de longa duração. No grupo de 61 a 70 anos, todos os valores dos critérios de longa duração.

Tabela 6 - Distribuição do período de uso de cigarros na amostra de pacientes fumantes de acordo com a faixa etária.

IDADE	f	%	PERÍODO	IP	IG	R	PS	P
25 - 40	7	17,5	< 10 anos	1,1459	0,9748	1,1902	0,8195	0,7378
	8	20	> 10 anos	1,0920	0,8395	1,2499	0,8749	0,9790
41 - 60	2	5	< 10 anos	1,1694	0,9503	1,5	0,6666	0,8333
	16	40	> 10 anos	1,0346	1,3208	1,3437	0,9166	1,1145
61 - 70	0	0	< 10 anos	0	0	0	0	0
	7	17,5	> 10 anos	1,3306	1,1071	1,6904	0,9999	1,1666

FONTE: Pesquisa direta - Faculdade de Odontologia - UFMA - 2000.

Com relação aos registros de índice gengival, índice de placa, recessão gengival, profundidade de sondagem e perda de inserção clínica, através do índice W>S> FOP – UNICAMP (SALLUM, 1998) foram utilizados testes estatísticos não paramétricos “t” com correção *Welch* e Mann – *Whitney*, no intuito de registrar maior severidade e prevalência da doença periodontal entre os sextantes. Ao comparar os sextantes anteriores e posteriores, observou-se diferenças estatisticamente significantes ($p < 0,01$) para os parâmetros clínicos de profundidade de sondagem, perda de inserção clínica, índice de placa e índice gengival, excetuando-se apenas o parâmetro recessão gengival no qual não houve diferença significativa ($p > 0,01$). (TABELA 7).

Tabela 7 – Médias, erro padrão e desvio padrão dos sextantes anteriores e posteriores quanto ao índice gengival, índice de placa, recessão gengival, profundidade de sondagem e perda de inserção clínica.

PARÂMETROS CLÍNICOS	SEXTANTES	MÉDIAS	ERRO PADRÃO	DESVIO PADRÃO	P VALOR	–
ÍNDICE GENGIVAL	ANTERIOR	0,9115	0,07157	0,4527	0,01 (*)	
	POSTERIOR	1,907	0,1362	0,8612		
ÍNDICE DE PLACA	ANTERIOR	1,067	0,08327	0,5266	0,01 (*)	
	POSTERIOR	2,307	0,1563	0,9888		
RECESSÃO GENGIVAL	ANTERIOR	1,988	0,1181	0,7467	0,61	
	POSTERIOR	2,113	0,2182	1,380		
PROFUNDIDADE DE SONDAÇÃO	ANTERIOR	0,7250	0,08194	0,5183	0,01 (*)	
	POSTERIOR	1,825	0,1546	0,9776		
PERDA DE INSERÇÃO CLÍN.	ANTERIOR	1,013	0,1234	0,7803	0,01 (*)	
	POSTERIOR	2,083	0,2083	1,317		

(*) Significativo

6-DISCUSSÃO

Estudos clínicos e epidemiológicos indicam que o uso do tabaco está diretamente relacionado à incidência e prevalência de inúmeros problemas médicos, sendo considerado um potente fator de risco para muitas doenças e também à doença periodontal. (SALLUM et al., 1993; BARTECCHI et al., 1994; LOESCHE, 1994; NOGUEIRA FILHO et al., 1997; MECKLENBURG & GROSSI, 2000).

Portanto o consumo de cigarros consiste em um fator de risco à doença periodontal, dessa forma os fumantes são considerados grupo de risco em Periodontia (HABER, 1994; BERGSTRÖM & PREBER, 1994; NOGUEIRA FILHO et al., 1997).

Tendo em vista a relevância do fumo como fator de risco para a doença periodontal (HORNING et al., 1992; HABER & KENT, 1992; SALLUM et al., 1993; BERGSTRÖM & PREBER, 1994; GROSSI et al., 1994; GROSSI et al., 1995; MONTEIRO DA SILVA et al., 1998; TONETTI, 1998), este estudo objetivou analisar a influência do fumo no desenvolvimento dessa doença e como ela pode ser mais severa em fumantes. Um aspecto importante a ser considerado no trabalho foi o tempo de duração do hábito de fumar e quantidade de cigarros consumidos por dia, necessários para observar valores significantes quanto aos parâmetros clínicos índice de placa, índice gengival, presença de recessão

gingival, profundidade de sondagem e perda de inserção clínica, comparando os sextantes anteriores e posteriores da boca.

De maneira geral, os estudos longitudinais demonstram uma faixa etária abrangente e alta com média de idade, entre fumantes, variando de 37,4 anos e 51, 5 anos (BERGSTRÖM et al., 1991; HABER & KENT, 1992; BERGSTRÖM & PREBER, 1994), duração do hábito em média de 8,3 a 21 anos e quantidade de cigarros fumados de 9,9 a 20,2 ao dia (BERGSTRÖM et al., 1991; HABER et al., 1993; BERGSTRÖM & PREBER, 1994).

No presente trabalho, os participantes (n=40) foram divididos em 2 grupos de acordo com a quantidade de cigarros fumados ao dia e tempo de uso. Quanto ao consumo, os pacientes foram codificados em (1) fumantes leves (< 10 cigarros) e (2) fumantes pesados (> 10 cigarros). A tabela 3 mostra que o grupo 1 obteve 42,5% e o grupo 2 teve 57,5% dos pacientes, sendo que valores maiores para IP (1,3025), IG (1,0665), R (1,5485) e PS (0,9310) para o grupo 1 e maior valor de R (1,0215) para o grupo 2, concordando com o trabalho de NORDERYD-HUGOSON (1998) que afirmaram que os fumantes leves (< 10 cigarros) não apresentam relação direta com a doença periodontal severa. Não obstante, este resultado não está de acordo com PREBER et al. (1980); HABER & KENT (1992); GROSSI et al.(1994); LINDEN & MULLALLY (1994); MARTÍNEZ-CANUT et al. (1995); JEUKEN et al.(1999); MACHUCA et al. (2000), que realizaram metodologia similar encontrando maior severidade da doença periodontal e maior perda dentária em fumantes consumidores de mais de 10 cigarros por dia.

Com relação ao período de uso do cigarro, os participantes foram divididos em : (1) fumantes de curta duração (< 10 anos) e (2) fumantes de longa duração (> 10 anos). O grupo 1 obteve 22,5% e o grupo 2 apresentou 77,5% da amostra (tabela 4) , cujos maiores valores para os critérios IP (1,1764), IG (1,3824), R (1,3976), PS (1,5213) e P (1,0913) foram observados em fumantes de longa duração, retificando os trabalhos de HABER & KENT (1992); HOLM (1994); GROSSI et al.(1994); LINDEN & MULLALLY (1994); BERGSTRÖM et al. (2000), os quais demonstraram uma associação de destruição periodontal pelo fumo com o tempo prolongado (acima de 10 anos). Entretanto, estes achados (tabela 4) não estão de acordo com TAANI (1997) que encontrou alteração periodontal em indivíduos com aproximadamente 2 anos de uso do fumo e MACHUCA et al.(2000), os quais verificaram alterações nos tecidos periodontais em período de apenas 5 anos do hábito de fumar.

Outro aspecto importante a ser considerado é que parece haver uma relação direta entre fumo e doença periodontal, considerando as variáveis idade, quantidade de cigarros e tempo de uso do fumo simultaneamente. No presente trabalho, ao correlacionar a distribuição de quantidade de cigarros e com a faixa etária(tabela 5), verificou-se que o grupo de 25 a 40 anos obteve valores maiores de PS e P em fumantes pesados. NO grupo de 41 a 60 anos, os fumantes leves apresentaram valores superiores em todos os parâmetros clínicos da pesquisa. Entretanto, no grupo de 61 a 70 anos apenas o IP e P tiveram seus valores maiores em fumantes pesados. Estes resultados estão de acordo com

STOLTENBERG et al. (1993), BERGSTRÖM & PREBER (1994); NORDERYD & HUGOSON (1998); KERDVONGBUNDIT & WIKESJÖ (2000), que encontraram maior prevalência e severidade da doença em fumantes pesados de idade adulta.

Contudo, nossos resultados (tabela 5) não condizem com vários trabalhos que observaram achados semelhantes em pacientes mais jovens (< 30 anos), sendo fumantes leves ou pesados, tais como estudo na faixa etária de 19 a 27 anos (PREBER et al. , 1980); estudo com jovens de 13 a 14 anos (MODEER et al., 1980); estudo em pessoas de 22 a 35 anos (KAMMA et al., 1999); estudo com idade média de 19,8 anos (MACHUCA et al., 2000).

Na tentativa de demonstrar o fumo e sua atuação como fator modificador da doença periodontal com relação ao índice de placa, índice gengival, presença de recessão gengival, profundidade de sondagem e perda de inserção clínica, utilizamos testes estatísticos não paramétricos como *Mann-Whitney* e teste "t" com correção *Welch* para testar a validade dos resultados quanto à severidade e à progressão da doença periodontal em fumantes, comparando os sextantes anteriores e posteriores.

Quanto ao índice gengival (LÖE & SILNESS, 1963), o grupo apresentou média de 0,9115 para o sextante anterior e 1,907 para o sextante posterior. Esta diferença entre os sextantes é estatisticamente significativa ($p < 0,01$). Quanto ao índice de placa (SILNESS & LÖE, 1964), o grupo teve uma média de 1,067 Para sextante anterior e 2,307 para sextante posterior, cuja

diferença foi estatisticamente significativa ($p < 0,01$) de acordo com tabela 7. Estudos demonstram que à medida que aumentam as variáveis idade, quantidade de cigarro e tempo de uso, intensificam-se também a profundidade de sondagem, recessão gengival, perda de inserção clínica, quantidade de placa bacteriana, perda óssea (BERGSTRÖM et al., 1991; HABER et al., 1993; GROSSI et al., 1994; HOLM, 1994; KALDAHL et al., 1996).

O fumo tem sido associado com maior porcentagem de perda de inserção (BOLIN et al., 1986; BERSGTRÖM et al., 1991; GROSSI et al., 1994; SCHENKEIN et al., 1995); aumento de profundidade de sondagem (PREBER et al., 1980; QANDIL et al., 1997) e presença de recessão gengival (HABER , 1994; GUNSOLLEY et al.,1998; KERDVONGBUNDIT & WIKESJO, 2000) quando comparados fumantes e não fumantes.

Os resultados para o aumento de profundidade de sondagem (tabela 7) foram estatisticamente significantes ($p < 0, 01$), mostrando uma maior prevalência nos sextantes posteriores como os trabalhos de LINDEN & MULLALLY (1994); GROSSI et al. (1994); QANDIL et al.(1997); KAMMA et al.(1999); KERVONGBUNDIT & WIKESJÖ (2000).

No tocante à perda de inserção clínica, os resultados demonstraram maior prevalência em sextantes posteriores (tabela 7) com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,01$), concordando com as pesquisas de GROSSI et al. (1994); SCHENKEIN et al. (1995); GUNSOLLEY et al. (1998);

AXELSSON et al. (1998); JEUKEN et al. (1999); KERDVONGBUNDIT & WIKESJÖ (2000).

Não houve diferença estatisticamente significativa no grupo estudado para a presença da recessão gengival ($p > 0,01$), quando da comparação entre sextantes, sendo levemente maior em dentes posteriores. Estes achados condizem com o trabalho de MARTÍNEZ – CANUT et al. (1995); KALDAHL et al. (1996); GUNSOLLEY et al. (1998); KAMMA et al. (1999); KERDVONGBUNDIT & WIKESJÖ (2000). Entretanto, não está de acordo com HABER (1994) que encontrou maior prevalência de recessão gengival em sextantes anteriores e GUNSOLLEY et al. (1998) que também relataram incisivos comprometidos com recessão em fumantes, talvez pela escovação brusca com escova de cerdas duras nesta área na tentativa de eliminar manchas ocasionadas pelo cigarro.

Assim, vale ressaltar que os produtos do tabaco exercem efeitos na resposta local do hospedeiro, devido à exposição direta ao fumo ou sistêmica através da circulação destes produtos no sangue, saliva etc., bem como a severidade e a progressão da doença periodontal parece estar relacionada à quantidade e duração do hábito de fumar, caracterizando o fumo como fator de risco para a doença periodontal. Em nosso trabalho, foram observadas evidências que sustentam o papel do fumo na prevalência da doença periodontal quando comparados os parâmetros clínicos índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem, recessão gengival e perda de inserção clínica.

7-CONCLUSÃO

Baseando-se nos resultados obtidos e nas condições experimentais apresentadas e discutidas, podemos concluir que:

- a despeito da semelhança nos parâmetros clínicos avaliados no grupo de fumantes, considerando o consumo de cigarro e o tempo de uso, houve diferença estatisticamente significativa para o índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem e perda de inserção clínica, com maior comprometimento das estruturas periodontais em sextantes posteriores, excetuando-se apenas a recessão gengival que não apresentou diferença significativa entre os sextantes;
- ao considerarmos fumantes leves e pesados e fumantes de curta e longa duração, acredita-se que o tempo de uso do fumo seja determinante na severidade e prevalência da doença periodontal, levando o fumo a ser considerado fator modificador da doença. Com relação ao consumo de cigarros, observou-se que os valores foram relativamente semelhantes entre os grupos de fumantes leves e pesados, sendo levemente maior em fumantes leves.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

AINAMO, J. et al. Development of World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Int Dent J.* v. 32 : p. 281-291, 1982.

ARNO, A. et al. Incidence of gingivitis as related to sex, occupation, tobacco consumption, toothbrushing and age. *Oral Surg.* v. 11:p. 587, 1958.

AXELSSON, P. et al. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65- and 75- year-old individuals. *J. Clin Periodontol.* v. 25 : p. 297-305, 1998.

BARTECCHI, C. E. et al. The human costs of tobacco use. I. *N. Engl J. Med.* v. 331 :p. 907 – 912, 1994.

BASTIAN, R. J., WAITE, I. M. Effects of tobacco smoking on development and gingivitis. *J. Periodontol.* v. 49:p. 480-482, 1978.

BECK, J. D. et al. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwellings blacks and whites. *J. Periodontol.* v. 61 :p. 521-528, 1990.

BECK, J. D. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J. Periodontol.* v. 65, (suppl).p. 468-478, 1994.

BERGSTRÖM, J. Short – term investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque accumulation. *Scand J Dent Res.* v. 89:p. 235-238, 1981.

* Baseado na NBR - 6023 / 2000 da ABNT. Abreviaturas de acordo com *MEDLINE*.

BERGSTRÖM, J. et al. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factor. *Common Dent. Oral Epidemiol.* v. 11:p. 113, 1983.

BERGSTRÖM, J.; PREBER, H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J. Periodont Res.* v. 21:p. 668-676, 1986.

BERGSTRÖM, J., ELIASSON, S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J. Clin Periodontol.* v. 14 : p. 466-469, 1987.

BERGSTRÖM, J. Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis. *Scand J Dent Res.* v. 96:p. 34-39, 1988.

BERGSTRÖM, J. Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* v. 17 : p. 245-247, 1989.

BERGSTRÖM, J. Oral Hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scan J Dent Res.* v. 98:p. 497-503, 1990.

BERGSTRÖM, J. et al. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J. Periodontol.* v. 62:p. 242-246, 1991.

BERGSTRÖM, J., J., PREBER H. Tobacco use as a risk factor. *J. Periodontol.* . v 65, p. 545 550, 1994.

BERGSTRÖM, J. Tobacco smoking and supragingival dental calculus. *J. Clin Periodontol.* v. 26 : p. 541-547, 1999.

BERGSTRÖM, J. et al. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol.* v. 71, p. 1338-1347, 2000.

BERNZWEIG, E. et al. Nicotine and smokeless tobacco effects on gingival and peripheral blood mononuclear cells. *J. Clin Periodontol.* v. 25 : p. 246-252, 1998.

BOLIN, A. et al. Proximal alveolar bone loss in a longitudinal radiographic investigations. IV. Smoking and some other factors influencing the progress in individuals with at least 20 remaining teeth. *Acta Odontol Scand.* v. 44 : p. 263-269, 1986.

BOUCLIN, R. et al. The effects of smoking on periodontal structures: a literature review. *J. Can Dent Assoc.* v. 63, n. 5, p. 356-363, May, 1997.

BURGAN, S. W. The role of tobacco use in periodontal diseases: a literature review. *Gen Dent.* V. 45 : p. 449-470. 1997.

CATTANEO, V. et al. Volatile components of cigarette smoke: effect of acrolein and acetaldehyde on human gingival fibroblasts in vitro. *J. Periodontol.* v. 71, March, p. 425-432, 2000.

CHRISTEN, A.G. et al. Effects of nicotine-containing chewing gum on oral soft and hard tissues: a clinical study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* V. 59, p. 37-42, 1985.

CLARKE, N. G. et al. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg.* v. 52:p. 577-582, 1981.

CLARKE, N. G.; HIRSCH, R. S. Personal risk factor for generalized . periodontitis. *J. Clin Periodontol.* v. 22 : -p. 136-145, 1995.

CUFF, M. J. et al. The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. *J Periodontol.*v.60, p. 564-569, 1989.

CUNHA, J.J. et al. Perda óssea alveolar / tabagismo I. *RBO.* v. LIII, n.6, nov. / dez., p.32-35, 1996.

DANIELSON, B. et al. Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J. Clin Periodontol.* v. 17:p. 159-164, 1990.

FELDMAN, R. S. et al. Associations between smoking, different tobacco products and periodontal disease indexes. *J. Periodontol.* v. 54:p. 481-488, 1983.

GAETTI - JARDIM JÚNIOR, E. et al. O tabagismo como fator de risco para as doenças periodontais: aspectos microbiológicos. *Rev. Odontol Univ São Paulo*. v. 12, n. 4, p. 315-321, out./dez., 1998.

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 : p. 16-24, 1999.

GOULTSCHIN, J. et al. Association of smoking with periodontal treatment needs. *J. Periodontol*. v. 61:p. 364-367, 1990.

GROSSI, S. G. et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J. Periodontol*. v.65: p. 260-267, 1994.

GROSSI, S. G. et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J. Periodontol*. v. 66:p 23-29, 1995.

GROSSI, S.G. et al. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol*. v.67(suppl), p. 1094-1102, 1996.

GUNSOLLEY, J. C. et al. The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *J. Periodontol*. v. 69 : p. 165-170, 1998.

HABER, J.; KENT, R. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J. Periodontol*. v. 63:p. 100-106, 1992.

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

HABER, J. Smoking as a major risk factor for periodontitis. *Current Opinion in Periodontol*. p. 12-18, 1994.

HANCOCK, E. B. Prevention. *Ann Periodontol*. v. 1, n. 1, nov., p. 223-249, 1996.

HANES, P.J. et al. Binding, uptake, and release of nicotine by human gingival fibroblasts. *J Periodontol.* v.62, p.147-152, 1991.

HART, G. T. et al. Tobacco use and dental disease. *J Tenn Dent Assoc.* v. 76 : p. 25-27, 1995.

HEDIN, C. A. et al. Cyclic nucleotide content of gingival tissue of smokers and non-smokers. *J. Periodontol Res.* v. 16 : p. 337, 1981.

HOLM, G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J. Periodontol.* v. 65, p. 996-1001, 1994.

HOLMES, L. G. Effects of smoking and/or vitamin C on crevicular fluid flow in clinically healthy gingiva. *Quintessence Int.* v. 21 : p. 191-195, 1990.

HORNING, G. M., et al. Risk indicators for periodontitis in a military treatment population. *J. Periodontol.* v.63, p. 297 – 302, 1992.

ISMAIL, I. I. et al. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc.* v. 106:p.617-623,1983.

JETTE, A. M. et al. Tobacco use: A modified risk factor for dental disease among the elderly. *Am J. Public Health.* v. 83:p.1271-1276, 1993.

JEUKEN, I. M. M. et al. Avaliação do índice gengival e do nível de inserção clínica em fumantes e não fumantes portadores de doença periodontal. *Rev. Periodontia.* v. 8, n. 1, jan./abril, 1999.

JOHNSON, B.D., ENGEL, D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol.* v. 57, p. 141-150, 1986.

JOHNSON, G. K. et al. Effects of topical and systemic nicotine on gingival blood flow in dogs. *J. Dent Res.* v. 70:p. 906-909, 1991.

KALDAHL, W. B. et al. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J. Periodontol.* v. 67:p. 675-681, 1996.

KAMMA, J. J. et al. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. *J. Periodont Res.* v. 34. : p. , 25-33, 1999.

KASSIRER, B. Smoking as risk factor for gingival problems, periodontal problems and caries. *Univ Tor Dent. V.* 76 : p. 6-10, 1994.

KERDVONGBUNDIT, V. ; WIKESJÖ, U.M.E. Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol.* v. 71, p. 433-437, 2000.

KINANE, D. F., KADVAR, M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J. Periodontol.* v. 68: p. 467-472, May, 1997.

KRALL, E. A. et al. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J. Dent Res.* v. 76, n. 10; p. 1653-1659, 1997.

LAMSTER, I. B. The host response in gingival crevicular fluid : Potencial applications in periodontitis clinical trials. *J. Periodontol* v. 63, p1117-1123, 1992.

LIE, M. A. et al. Evaluation of 2 methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis. *J. Clin Periodontol.* v. 25 : p. 695-700, 1998.

LIE, M. A. et al. Oral microbiota in smokers and non-smokers in natural and experimentally – induced gingivitis. *J. Clin Periodontol.* v. 25, p. 677-686, 1998.

LINDEN, G. J., MULLALLY, B. H. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J. Periodontol.* v. 65 : p. 718-723, 1994.

LÖE, H., SILNESS, J. Periodontal disease in pregnancy. I. prevalence and severity. *Acta Odont Scand.* v. 21 : p. 533-551, 1963.

LÖE, H. et al. Experimental gingivitis in man. *J. Periodontol* v. 36, p. 177-187, 1965.

LOESCHE, W. J. et al. Relationship between oxygen tension and subgingival bacterial flora in untreated human periodontal pockets. *Infect Immun.* v. 42: p. 659-667, 1983.

LOESCHE, W. J. et al. Periodontal disease as a risk factor for heart disease. *Compendium of continuing education dentistry* . v. 15, n. 8, p. 976 – 991, 1994 .

MACFARLANE, G. D. et al. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J. Periodontol.* v. 63:p. 908-913, 1992.

MACGREGOR, I. D. et al. Effects of cigarette smoking on the rate of plaque formation. *J. Clin Periodontol.* v. 12: p. 35-41, 1985.

MACHUCA, G. et al. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *J. Periodontol.* v. 71: p. 73-78, 2000.

MANDEL, I. Smoke signals: an alert for oral disease. *J. Am. Dent. Assoc.* v. 125 : p. 872-876, 1994.

MARTINEZ-CANUT, P. et al. Smoking and periodontal disease severity. *J. Clin Periodontol.* v. 22 (10) : p. 743-749, 1995.

McGUIRE, J.R. et al. Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. *J Periodontol.* v. 60, p. 176-181, 1989.

McLAUGHLIN, W. S. et al. The immediate effect of smoking on gingival fluid flow. *J. Clin Periodontol.* v. 20:p. 448-451, 1993.

MECKLENBURG, R.E.; GROSSI, S. et al. Tobacco use and intervention. In: ROSE, L.F. Periodontal Medicine. Hamilton: B.C. Decker, cap. 7, p. 99-119, 2000.

MILI, F. et al. The association of race, cigarette smoking, and smoking cessation to measures of the immune system in middle-aged men. *Clin Immunol Immunopathol.* V. 59 : p. 187-200, 1991

MINISTÉRIO DA SAÚDE. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER: Manual de detecção de lesões suspeitas. 2ª ed., Rio de Janeiro: *Fundação Ary Fauszino*, 1996.

MODEER, T. et al. Relation between tobacco consumption and oral health in Swedish school children. *Acta Odontol Scand.* v. 38:p. 223-227, 1980.

MONTEIRO DA SILVA, A. M. et al. Psychosocial factors, dental plaque levels and smoking in periodontitis patients. *J. Clin Periodontol.* v. 25 : p. 517-523, 1998.

NEWMAN, M.G. et al. Association of clinical risk factors with treatment outcomes. *J. Periodontol.* v. 65, p. 489-497, 1994.

NOGUEIRA FILHO, G.R. et al. O fumo como fator de risco à doença periodontal. *Periodontia.* Rio de Janeiro, n.1, v.6, p.20-23, 1997.

PABST, M. J. et al. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J. Periodontol.* v. 66: p. 1047-1055, 1995.

PAULETTO, N. C. et al. Effect of cigarette smoking on oral elastase activity in adult periodontitis patients. *J. Periodontol.* v. 71 : p. 58-62, 2000.

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

PEACOCK, M.E. et al. The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblast in vitro. *J Periodontol.* v. 64, p. 658-665, 1993.

PINDBORG, J. J. Tobacco and gingivitis. Statistical examination of the significance of tobacco in the ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus. *J. Dent Res.* v. 26: p. 261-264, 1947.

PREBER, H. et al. Cigarette smoking, oral hygiene and periodontal health in Swedish army Conscripts. *J. Clin Periodontol.* v. 7 : p. 106-113, 1980.

PREBER, H., KANT, T. Cigarette smoking, oral hygiene and periodontal health in Swedish army conscripts. *J. Clin Periodontol.* v. 7:p. 106-113, 1980.

PREBER, H., BERGSTRÖM, J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and nonsmoker patients. *Acta Odontol Scand.* V. 43:p. 315-320, 1985.

PREBER, H. BERGSTRÖM, J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand. J. Dent. Res.* v. 94:p. 102-108, 1986.

PREBER, H., BERGSTRÖM, J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J. Clin Periodontol.* v. 17 : p. 324-328, 1990.

PREBER, H. et al. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J. Clin Periodontol.* v. 19 : p. 667-671, 1992.

PREBER, H. et al. Periodontal healing and periodontopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J. Clin Periodontol.* v. 22 : p. 946-952, 1995.

QANDIL, R. et al. Tobacco smoking and periodontal diseases. *J Can Dent Assoc.* v.63, n.3, p.187-192, 1997.

QUINN, S. M. et al. The influence of smoking and race on adult periodontitis and serum IgG2 levels. *J. Periodontol.* v. 69 : p. 171-177, 1998.

RIVERA – HIDALGO, F. Smoking and periodontal disease. A review of the literature. *J Periodontol.* v.57, p. 617-624, 1986.

RYDER, M. et al. Tobacco use and the periodontal patient. Position paper. *J Periodontol.* v. 67, p. 51-56. 1996.

RYDER, M. I. et al. Alterations of neutrophil L-selectin and CD 18 expression by tobacco smoke: implications for periodontal diseases. *J. Clin Periodontol.* v. 33 : p. 359-368, 1998.

SALLUM, A. W. et al. Fumo e doença periodontal. Uma revisão. *Periodontia.* v. 1, n. 2, p. 70-72, 1993.

SALLUM, A.W. et al. Perfil bio-emocional do paciente periodontal. In: TUNES, U.R.; RAPP, G.E. (coords.). Atualização em periodontia e implantodontia. São Paulo: Artes Médicas, cap. 4, p. 63-74, 1999.

SCHEI, O. et al. Alveolar bone loss as a function of tobacco consumption . *Acta Odontol Scand.* v.17:p. 3-10, 1959.

SCHENKEIN, H. A. et al. Assessment of the effects of smoking on the extent and severity of early onset periodontitis. *J. Am Dent Assoc.* v.126, n. 8; p. 1107-1113, 1995.

SEYMOUR, G. J. Importance of the host response in the periodontium. *J. Clin. Periodontol.* v. 18, p. 421-426, 1991.

SILNESS, J., LÖE, H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* v. 22 : p. 121-135, 1964.

SOLOMON, H.A. et al. Cigarette smoking and periodontal disease. *J. Am Dent. Assoc.* v. 77, p.1081-1084, 1968.

STOLTENBERG, J. L. et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens and periodontal status. *J. Periodontol.* v. 64 : p. 1225-1230, 1993.

SWENSON, H. M. The effects of cigarette smoking on plaque formation. *J. Periodontol.* v. 50:p. 146-147, 1979.

TANNI, D. S. Q. Association between cigarette smoking and periodontal health
Quintessence Int. v. 28 : p. 535-539, 1997.

TANUR, E. et al. Effects of nicotine on the strenght of attachment of gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces. *J. Periodontol.* v. 69 : p. 717-722, 2000.

THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Tobacco use and the periodontal patient. (position paper). *J Periodontol.*v. 67, p. 51-56, 1996.

TIPTON, D. A., DABBOUS, M. Kh. Effect of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J. Periodontol.* v. 66:p. 1056-1064, 1995.

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

WILSON JR., T.G. Effects of smoking on the periodontium. *Quintessence International.* v. 29: p. 265 – 266, 1998.

ZAMBON, J.J. et al. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol.* v.67, p.1050-1054, 1996.