

**Universidade Estadual de Campinas**  
**Faculdade de Odontologia de Piracicaba**

JULIANA BEZERRA SALDANHA MENEZES  
CIRURGIÃ DENTISTA

**AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DA INFLUÊNCIA DO CONSUMO  
DE CIGARROS SOBRE ALTERAÇÕES DIMENSIONAIS NO  
REBORDO ALVEOLAR APÓS EXTRAÇÃO DENTÁRIA.**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia  
de Piracicaba, da Universidade Estadual de  
Campinas, para obtenção do título de Doutor em  
Clínica Odontológica, Área de Periodontia.

PIRACICABA

2005

JULIANA BEZERRA SALDANHA MENEZES

CIRURGIÃ DENTISTA

**AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA DA INFLUÊNCIA DO CONSUMO  
DE CIGARROS SOBRE ALTERAÇÕES DIMENSIONAIS NO  
REBORDO ALVEOLAR APÓS EXTRAÇÃO DENTÁRIA.**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Doutor em Clínica Odontológica, Área de Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Jr.

Co-orientador: Enilson Antonio Sallum

Banca examinadora:

Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Júnior

Prof. Dr. Joni Augusto Cirelli

Prof. Dr. José Eduardo Cezar Sampaio

Prof. Dr. Marcio Zaffalon Casati

Prof. Dr. Sérgio de Toledo

Suplentes:

Prof. Dr. Getúlio da Rocha Nogueira-Filho

Profa. Dra. Rosemary Adriana Chiérici Marcantonio

PIRACICABA

2005

### Ficha Catalográfica

M524a

Menezes, Juliana Bezerra Saldanha.

Avaliação radiográfica da influência do consumo de cigarros sobre alterações dimensionais no rebordo alveolar após extração dentária. / Juliana Bezerra Saldanha Menezes. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2005.

Orientadores : Francisco Humberto Nociti Júnior;  
Enilson Antônio Sallum.

Tese (Doutorado) – Universidade Estadual de Campinas,  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Tabaco. 2. Reabsorção óssea. 3. Remodelação óssea. I.  
Nociti Júnior, Francisco Humberto. II. Sallum, Enilson Antônio.  
III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de  
Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

(mg/fop)

Título em inglês: Influence of cigarette smoking on alveolar ridge dimensional changes after tooth extraction

Palavras-chave em inglês (*Keywords*): Tobacco; Bone resorption; Bone remodeling

Área de concentração: Periodontia

Titulação: Doutor em Clínica Odontológica

Banca examinadora: Francisco Humberto Nociti Júnior; Joni Augusto Cirelli; José Eduardo Cezar Sampaio; Marcio Zaffalon Casati; Sérgio de Toledo

Data da defesa: 24/02/2005

## DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho...

A **Gustavo**, meu marido e companheiro, pelo amor, dedicação e muita paciência. Tê-lo por perto fez com que o tempo passasse mais rápido e com que eu sentisse que não estava totalmente longe dos meus, porque agora você é a minha família.

Aos meus pais, **Fernando e Teresa**, por tudo que sou, por nunca hesitarem em estar ao meu lado, em todos os momentos difíceis e felizes. O amor incondicional de vocês me deu força para seguir essa trajetória e suportar a saudade que sentia.

Ao meu único e tão amado irmão, **Tiago**, que aprendeu a me acompanhar e me amar de longe, sempre torcendo para que eu realizasse meus sonhos.

Dedico ainda...

Ao meu sogro e sogra, **Antônio e Margarida**, pelo apoio e amizade.

A todos os meus cunhados: **Marcos, Thaís, Casemiro, Rodrigo** e à pequena e cativante **Carolina**. Fico feliz por também fazer parte desta família.

A minha grande e inesquecível amiga, **Mannara** (*in memoriam*), de quem tive que ficar longe, por causa do trabalho, nos momentos em que ela mais precisava de mim. De onde você estiver, tenha certeza que nunca deixei de pensar em você, nem por um só dia. Lembro com muita alegria e saudade, de cada um dos momentos que passamos, durante os 21 anos de amizade forte e verdadeira, que nos uniu.

**Dedico essa conquista a todos vocês**

## AGRADECIMENTOS

A **Deus**, Onipresente e Onipotente, pelo dom da vida.

Ao Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Júnior, orientador deste trabalho, exemplo de dedicação e profissionalismo, meus sinceros agradecimentos por sua firme orientação, amizade, confiança e incentivo.

Ao Prof. Dr. Carlos Henrique de Brito Cruz, Magnífico Reitor da Universidade Estadual de Campinas.

Ao Prof. Dr. Thales R. de Matos Filho, Digníssimo Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

Ao Prof. Pedro Luiz Rosalen, Coordenador de Pós-graduação e ao Prof. Dr. Roger William Fernandes Moreira, Coordenador do Curso de Pós-graduação em Clínica Odontológica.

A CAPES e ao CNPq (Processo:140416/04-8), pelo apoio financeiro sob a forma de bolsa de doutorado.

Ao Prof. Dr. Francisco Haiter Neto, que muito contribuiu para a realização deste trabalho, na elaboração do projeto e durante toda a fase experimental, sempre demonstrando total disponibilidade, quando necessário.

A todos da Área de Radiologia, que permitiram que a Clínica de Radiologia da Faculdade fosse utilizada para a realização deste trabalho.

Ao técnico em Radiologia, Waldeck, por todo apoio e ajuda na realização da parte prática deste trabalho.

Aos demais funcionários da Área de Radiologia, Giselda, Fernando e Roberta, pela paciência e atenção com que sempre me auxiliaram.

À protética Neide Aparecida Buzatti, pela confecção das próteses.

Ao Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum, Prof. Dr. Marcio Zaffalon Casati, Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum, Prof. Dr. Sérgio de Toledo, Prof. Dr. Getúlio da Rocha

Nogueira-Filho, Prof. Dr. Antônio Fernando Martorelli de Lima (*in memoriam*), da Área de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba- UNICAMP, pela contribuição na minha formação acadêmica e científica.

Aos meus colegas de turma: Patrícia, Poliana, João, Suzana, Antonieta, Luciana, Robert, Ângela, Renato, Bruno e Fernando, que trilharam comigo este caminho.

À Eliete Aparecida Ferreira Lima, secretária da área de Periodontia, pelo apoio e auxílio inestimável. Você sempre foi nosso braço direito.

A todos os demais colegas do Curso de Pós-graduação em Clínica Odontológica- Área de Periodontia, que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

À Ângela, minha secretária, sem a qual, não conseguiria, administrar e organizar a minha casa, de forma tão eficiente. Encontrá-la para trabalhar comigo, foi como tirar a sorte grande!!

**Meus sinceros agradecimentos**

**“O coração do homem dispõe o seu caminho, mas é o Senhor quem dirige seus passos” (Provérbios 16, 9)**

## SUMÁRIO

<b>RESUMO</b>	<b>1</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>2</b>
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>3</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>5</b>
2.1 Redução do rebordo residual	5
2.2 Padrão de reabsorção do rebordo alveolar	8
2.3 O papel dos fatores locais e sistêmicos na reabsorção do rebordo alveolar	9
2.4 Influência do consumo de cigarros sobre a RRR	13
2.4.1 Cigarro x Altura óssea alveolar	13
2.4.2 Cigarro x Densidade óssea	17
2.4.3 Nicotina x Densidade óssea	19
<b>3. PROPOSIÇÃO</b>	<b>23</b>
<b>4. MATERIAL E MÉTODOS</b>	<b>24</b>
4.1 Seleção dos pacientes	24
4.2 Confecção do guia radiográfico	25
4.3 Procedimento cirúrgico	25
4.4 Parâmetros avaliados	26
4.5 Aquisição das imagens tomográficas	27
4.6 Aquisição das radiografias periapicais	28
4.7 Traçado radiográfico	28

4.8 Análise das radiografias periapicais	29
4.9 Análise estatística	29
<b>5. RESULTADOS</b>	<b>32</b>
5.1 Altura óssea	32
5.2 Largura na porção média do rebordo alveolar	33
5.3 Largura na porção coronária do rebordo alveolar	34
5.4 Densidade radiográfica do alvéolo dental	35
5.5 Densidade radiográfica do osso íntegro	36
<b>6. DISCUSSÃO</b>	<b>37</b>
<b>7. CONCLUSÃO</b>	<b>45</b>
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>46</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>54</b>

## RESUMO

O objetivo do presente estudo foi avaliar a influência do consumo de cigarros sobre as alterações dimensionais que ocorrem no rebordo alveolar após a extração dentária. Foram selecionados 21 pacientes, com extrações indicadas de elementos anteriores na maxila, por causas periodontais, fraturas ou presença de cáries. Cada participante foi designado para um dos seguintes grupos: **grupo 1** (n=11)- não fumantes ou **grupo 2** (n=10)-pacientes que fumam um mínimo de 10 cigarros/dia. No período máximo até 7 dias após a extração, os participantes foram submetidos a uma tomografia linear, para determinação da altura e da largura do rebordo alveolar, e a uma radiografia periapical, para cada dente extraído, que foi utilizada para determinação da densidade radiográfica. Os parâmetros foram reavaliados com 6 meses após a extração. A análise intragrupos (teste *t*-pareado) revelou uma redução estatisticamente significativa para o parâmetro altura óssea, no grupo dos não-fumantes ( $P=0,019$ ) e dos fumantes ( $P\leq 0,001$ ), entretanto quando as médias de altura dos dois grupos foram comparadas entre si, não houve diferença estatística, em nenhum dos tempos avaliados (teste-*t*). Para os parâmetros de largura média e coronária, apenas o grupo dos fumantes apresentou uma redução significativa do início aos 6 meses do experimento. A densidade radiográfica no centro do alvéolo diferiu estatisticamente, no grupo dos fumantes, na análise intragrupo ( $P=0,011$ ) e intergrupos ( $P=0,006$ ), na reavaliação. As análises intergrupos, nos dois períodos de avaliação, apresentaram médias de densidade radiográfica do osso íntegro significativamente inferiores, no grupo dos fumantes. Dentro dos limites do presente estudo, pode-se concluir que o consumo de cigarros influencia negativamente o processo de remodelação do rebordo alveolar pós-extração.

Palavras-chaves: cigarro, reabsorção óssea, rebordo alveolar

## ABSTRACT

The aim of the present study was to radiographically evaluate the effect of cigarette smoking on dimensional alveolar bone changes following teeth extraction. Twenty-one subjects were included and designated to one of the groups, regarding their smoking status: group 1 (n=11)- non-smoking and group 2 (n=10)- smoking. After tooth extraction, linear tomography images and conventional periapical radiographs were taken to evaluate the following parameters: height, width and density of alveolar ridge. The radiographic examinations were repeated after six months. The intragroup analysis (paired *t*-test) demonstrated statistically significant difference for the bone height in smokers ( $P \leq 0,001$ ) and non-smokers ( $P = 0,019$ ), although no differences were noted between smokers and non-smokers ( $P > 0,05$ ). The smoking group experienced a significant loss in bone width, in the middle ( $P = 0,009$ ) and coronary ( $P \leq 0,001$ ) region of the alveolar ridge, over six months. The radiographic density of the socket area in smokers was statistically lower than in non-smokers, after six months ( $P = 0,006$ ). In addition, smokers experienced a radiographic density loss over six months ( $P = 0,011$ ). The radiographic density in a well-defined area apical to the socket was also statistically significant different between smokers and non-smokers at baseline ( $P = 0,036$ ) and after 6 months ( $P = 0,023$ ). Within the limits of the present study, it was concluded that cigarette smoking may negatively influence the alveolar ridge remodeling after tooth extraction.

Key words: smoking, alveolar ridge, bone remodeling, bone resorption

## 1. INTRODUÇÃO

A reabsorção do osso alveolar após a extração dentária foi denominada redução do rebordo residual (RRR), por Atwood (1971). Após a extração dentária, segue-se um período de remodelação óssea, que resulta na redução da altura do osso alveolar (Carlsson e Persson, 1967) e desorganização do trabeculado ósseo (Neufeld, 1958). A reabsorção do rebordo alveolar pós-extração tem sua velocidade e extensão afetadas por uma série de fatores locais e sistêmicos e pode variar entre indivíduos, ou em um mesmo indivíduo, de acordo com o tempo e com a área do rebordo. Diferenças no volume ósseo original (Atwood, 1971), função muscular (Rosenquist *et al.*, 1978), dieta (Sones *et al.*, 1986; Kribbs, 1992), história da extração (Sobolik, 1960) e fatores hormonais determinam a progressão da perda óssea em regiões edêntulas do rebordo alveolar (Lekkas, 1989). Kribbs *et al.* (1989) relataram que, em mulheres pós-menopausa com osteoporose, a altura do rebordo alveolar edêntulo está relacionada à taxa de cálcio nos ossos, sugerindo que as mulheres com osteoporose severa perdem mais osso alveolar após a extração.

Um dos fatores que também pode estar associado ao grau de reabsorção do rebordo alveolar após a extração dentária é o consumo de cigarros. Os efeitos adversos do cigarro sobre o organismo humano são bem estabelecidos, assim como a sua associação com uma resposta cicatricial prejudicada, após tratamento cirúrgico na cavidade bucal (Frick *et al.*, 1994), maior reabsorção da crista óssea alveolar (Bergström *et al.*, 1991; Bolin *et al.*, 1993), maior potencial de insucesso dos implantes dentais (Bain, 1996; Lemons, 1997), maior incidência do osso tipo IV (Bain and Moy, 1994), e uma menor densidade em diferentes sítios ósseos (Krall & Dawson Hughes, 1999; Payne *et al.*, 2000, Rapuri *et al.*, 2000). Ortego-Centeno *et al.* (1997) demonstraram que indivíduos jovens do sexo masculino que fumavam mais de 20 cigarros por dia apresentavam uma menor densidade óssea que a dos indivíduos não-fumantes. Além disso, Bergström (2000) observou que após um período de 10 anos, a redução média da altura óssea alveolar foi de 2,56

$\pm 1,18\text{mm}$ ,  $1,91 \pm 0,72\text{mm}$  e  $1,43 \pm 0,67\text{mm}$ , para os fumantes, ex-fumantes e não-fumantes, respectivamente, e sugeriu que a redução da altura óssea ocorreria numa velocidade maior nos pacientes fumantes.

Os efeitos negativos do consumo de cigarro podem ser causados pela nicotina, que é o principal componente da fase particulada do tabaco, com alto potencial citotóxico e vasoativo. Estudos *in vivo* e *in vitro* demonstraram que a nicotina promove uma pior reparação de enxertos ósseos autólogos na área receptora e doadora (Riebel *et al.*, 1995; Hollinger *et al.*, 1999), dificuldades na reparação de fraturas em ossos longos e menor resistência do calo ósseo (Raikin *et al.*, 1998). Um trabalho clínico revelou que 80% dos pacientes com reparação óssea prejudicada eram fumantes (Jones & Triplett, 1992). Saldanha *et al.* (2004) demonstraram em um experimento realizado em cães que a administração diária de nicotina promoveu uma redução significativa da densidade de novo osso em defeitos ósseos criados cirurgicamente e recobertos ou não com membrana de politetrafluoretileno expandido.

Considerando-se que não há informação disponível, relacionando o consumo de cigarro com as alterações dimensionais do rebordo alveolar após extração e que a reabsorção óssea excessiva e contínua pode comprometer o tratamento com implantes dentais osseointegráveis, interferir na estabilidade e retenção de próteses e comprometer a estética, o presente estudo tem como objetivo investigar a influência do consumo de cigarro sobre a altura, largura e densidade do rebordo alveolar, após a perda dentária. Se for comprovada a hipótese acima mencionada, a abordagem feita após a extração dentária em pacientes fumantes deverá ser diferenciada, buscando-se terapias que previnam a reabsorção excessiva do rebordo, que pode dificultar ou até mesmo, impossibilitar tratamentos restauradores futuros e dessa forma, proporcionar resultados finais mais estéticos.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. Redução do rebordo residual

Após a perda dentária, o rebordo alveolar passa por um período de remodelação óssea, que resulta na redução da altura do osso alveolar (Carlsson e Persson, 1967) e desorganização do trabeculado ósseo (Neufeld, 1958). Essa contínua perda óssea foi denominada por Atwood (1971) de redução do rebordo residual (RRR) e considerada “a major oral disease entity”. A velocidade de perda óssea varia entre indivíduos, e pode variar em um mesmo indivíduo de acordo com o tempo ou com as diferentes regiões do rebordo (Jahangiri *et al.*, 1997; Kingsmill, 1999). A remodelação óssea após extração dentária está localizada inicialmente na área da crista do rebordo, resultando não apenas na redução da altura óssea, mas criando também uma variedade de formas do rebordo residual, que podem comprometer diversos tipos de tratamentos reabilitadores (Nishimura *et al.*, 1992). Para se tentar entender a dinâmica da redução do rebordo residual, vários autores avaliaram os eventos associados ao reparo do alvéolo pós-extração (Pietrokovsky & Massler, 1971; Guglielmotti & Cabrini, 1985; Hsieh *et al.*, 1994; Elsubeihi & Heersche, 2004). Em ratos, o processo de reparo alveolar pode ser dividido em três fases: (a) fase inicial (1 a 5 dias), que inclui a organização do coágulo e o alvéolo está parcialmente recoberto por epitélio; (b) fase de formação óssea (5 a 20 dias) e (c) fase de remodelação óssea (20 a 60 dias) quando o osso imaturo vai sendo mineralizado e o rebordo alveolar é remodelado (Pietrokovski & Massler, 1967).

Pietrokovsky & Massler (1971) realizaram um trabalho em que foram extraídos 86 dentes de sete macacos da espécie *Macaca rhesus*. Dentes isolados ou adjacentes foram removidos e espécimes de uma semana até um ano pós-extração foram obtidos. Os achados histológicos de uma semana após extração demonstraram a presença de traços de tecido ósseo imaturo no centro e na base do alvéolo e uma reabsorção óssea ativa na crista alveolar. Após 6 meses, o

aspecto clínico era de uma maior quantidade de reabsorção na crista da tábua óssea vestibular em relação à tábua óssea lingual/palatina. Esse estudo confirmou o fato de que a reabsorção da crista alveolar ocorre durante estágios iniciais do reparo após extração dentária, e que a remodelação do rebordo edêntulo tem início nas porções centrais e na base do alvéolo. Além disso, a altura e a largura do rebordo residual é menor que a do alvéolo imediatamente pós-extração.

Em um experimento histológico, radiográfico e histométrico, em ratos, Guglielmotti & Cabrini (1985) avaliaram o reparo do alvéolo 0, 7, 14, 30 e 60 dias após a extração. Os parâmetros: volume total do alvéolo, densidade óssea, porcentagem de formação e reabsorção óssea, e altura das cristas vestibulares e linguais foram avaliados em todos os tempos experimentais. Pôde-se verificar que a densidade óssea no terço apical do alvéolo aumentou durante todo o período do experimento, enquanto a porcentagem de reabsorção óssea alcançou seu pico em 7 dias, e a formação óssea, em 14 dias, juntamente com uma menor altura da crista lingual e maior altura da crista vestibular.

Hsieh *et al.* (1994) mediram a formação de osso lamelar ao redor de alvéolos de ratos em diferentes pontos do rebordo residual com 5, 10 e 14 dias após a extração de molares superiores, através da injeção intraperitoneal de tetraciclina e calceína. Aos cinco dias, pôde-se observar uma grande quantidade de osteoblastos adjacentes ao novo osso trabecular, além de uma formação de osso imaturo na região subperiosteal do rebordo residual vestibular. O fenômeno de formação óssea extra-alveolar e da presença de osteoblastos ao longo do trabeculado ósseo persistiu nos espécimes de 10 dias, simultaneamente à atividade osteoclástica na crista alveolar. Aos 14 dias, um trabeculado ósseo mais espesso podia ser observado, recoberto por numerosos osteoblastos e poucos osteoclastos. Neste momento, o osso imaturo era menos freqüente e o osso mineralizado estava presente em maior quantidade na porção gengivo-palatal do alvéolo, decrescendo em direção à região gengivo-vestibular.

Elsubeihi & Heersche (2004) avaliaram quantitativamente o reparo e as alterações ósseas após as extrações unilaterais de molares e incisivos de ratas,

em períodos de 0 a 112 dias. A densidade óssea mineral da mandíbula foi avaliada histometricamente e por meio do DEXA (dual energy X-ray absorptiometry), enquanto alterações no tamanho, altura e largura de cortes transversais da mandíbula foram avaliados histometricamente. Através da análise radiográfica, a densidade óssea mineral teve um aumento rápido em 14 dias (25%) depois aumentou até 28% em 56 dias. Por outro lado, a avaliação histométrica da densidade óssea demonstrou um aumento de 35,1%, no período de 0 a 112 dias, sendo o maior aumento no período entre 14 e 28 dias. A redução na altura óssea progrediu gradualmente do dia da extração até o final do experimento (21%), enquanto a largura sofreu um aumento nos primeiros 14 dias (10,53%) e depois diminuiu 12,84% até os 112 dias.

A comparação desses estudos com os realizados em humanos tem demonstrado que o processo de reparo em animais é basicamente semelhante ao que ocorre em humanos, porém de forma mais rápida.

Claflin (1936), citado por Amler (1960), realizou um estudo em cães e espécimes de autópsia em humanos e demonstrou que a fase de reparo do alvéolo três semanas após extração em humanos equivalia à mesma fase em cães, apenas 9 a 10 dias após a extração, da mesma forma que as características da ferida após três meses e meio em humanos eram semelhantes às de oito semanas em cães.

Amler (1969) avaliou a seqüência temporal de eventos que ocorriam no reparo de alvéolos pós-extração em humanos e fez um paralelo em relação aos trabalhos que utilizaram diferentes modelos animais. O preenchimento ósseo de pelo menos dois terços do alvéolo ocorreu em uma média de 7 dias em ratos; 26,5 dias em cães; 27,5 dias em macacos e no seu estudo, em 38 dias.

O trabalho realizado por Boyne (1966) foi o único que utilizou material de biópsia, que incluía não apenas o alvéolo, mas também, o osso alveolar circundante. Para isso, ele administrou oxitetraciclina intramuscularmente em 12 pacientes, uma semana antes da remoção do material para biópsia. Os espécimes marcados no sétimo dia de pós-operatório demonstraram fluorescência nos

espaços medulares adjacentes a lâmina dura, porém nenhuma formação óssea no interior do alvéolo foi observada. A primeira evidência de matriz óssea calcificada foi observada em uma região extra-alveolar a partir do sétimo dia e persistiu até o décimo quinto dia pós-extração. No décimo dia, havia fluorescência no interior do alvéolo. A partir desses achados, ele concluiu que o reparo alveolar envolve mecanismos complexos, que não estão restritos a formação óssea no interior do alvéolo, mas também em importantes regiões circunvizinhas.

## **2.2. Padrão de reabsorção do rebordo alveolar**

Após o término do crescimento ósseo, o único fator responsável pela morfologia dos maxilares é a presença ou ausência dos dentes. Quando os dentes são extraídos, ocorre a fase de remodelação que resulta na perda de altura óssea excessiva, principalmente na mandíbula (Carlsson & Persson, 1967; Tallgren, 1972).

A maior perda óssea ocorre a partir da região vestibular, na maxila. Na mandíbula, a situação é mais complexa, porque a maior reabsorção ocorre de forma semelhante à maxila na região anterior, porém, na região posterior, a perda ocorre a partir da região lingual (Kingsmill, 1999).

Um estudo histológico transversal em 15 mandíbulas, com vários estágios de perda dentária, descreveu variações nas áreas das superfícies de reabsorção e aposição óssea em diferentes mandíbulas e concluiu que essas áreas de reabsorção e aposição óssea são semelhantes às que ocorrem durante o crescimento ósseo (Enlow *et al.*, 1976).

Pietrokovski (1975), com o objetivo de identificar o tipo de osso que se formava após a extração dentária, realizou um estudo com 120 crânios secos e demonstrou que o tipo de osso que se forma na região da crista alveolar é trabecular, porém mais denso que o osso trabecular encontrado no interior do processo alveolar. Após a perda dentária, o osso cortical não é formado sobre a

crista alveolar (Neufeld, 1958; Atwood, 1963) e por isso, pode estar mais sujeito a perdas relacionadas à idade e a fatores metabólicos (Kingsmill, 1999).

Tallgren (1972) acompanhou pacientes portadores de próteses totais por um período de até 25 anos e demonstrou que o padrão de perda óssea permaneceu praticamente constante, para cada indivíduo, além de enfatizar a grande variação entre diferentes indivíduos, quanto ao padrão e velocidade de perda óssea. No período de 0 a 6 meses, a média de redução de altura anterior da maxila foi de 0,50mm e de 1,14mm, para a mandíbula. No período de 6 meses a 1 ano, a redução foi de 0,23mm e de 1,27mm, respectivamente. Totalizando, após 1 ano da instalação da nova prótese, uma perda de 0,73mm para a maxila e de 2,41mm, para a mandíbula. Durante o período de avaliação, a redução da altura anterior da mandíbula foi quatro vezes maior que a da maxila. Considerando o período de 15 anos de avaliação, todos os indivíduos apresentaram redução de altura na mandíbula, enquanto três pacientes não tiveram nenhuma perda adicional na maxila. Klemetti & Vainio (1994) propuseram que a fina cortical e a maior quantidade de osso trabecular na maxila absorve a força de forma mais eficiente que o osso da mandíbula.

A causa por que alguns indivíduos perdem mais osso que outros não foi determinada. Muitos fatores, locais ou sistêmicos, foram propostos como influenciando a reabsorção alveolar que ocorre após extração dentária e devem interagir para produzir diversos graus de reabsorção do rebordo residual (Kingsmill, 1999).

### **2.3. O papel de fatores locais e sistêmicos na reabsorção do rebordo alveolar**

Os fatores locais podem ser divididos em fatores funcionais, anatômicos, fisiológicos e inflamatórios, e os fatores sistêmicos, em fatores nutricionais e associados ao metabolismo do cálcio, idade, sexo e a osteoporose (Kingsmill, 1999).

As alterações funcionais ocorrem após a perda dentária, tanto pela magnitude das forças aplicadas (Sobolik, 1960), assim como pela forma como elas são transmitidas ao osso (Ortman, 1962). A força de mordida é reduzida consideravelmente à medida que se diminui o número de dentes (Helkimo *et al.*, 1976) e os pacientes portadores de próteses dentárias podem aplicar apenas um oitavo a um sexto da força aplicada por pacientes com dentes naturais (Sobolik, 1960; Ortman, 1962).

A utilização de próteses tem sido citada tanto como causa (Carlsson & Persson, 1967) quanto como forma de prevenir a reabsorção do rebordo residual (de Aguiar *et al.*, 1968), apesar da perda óssea ter sido observada quando as próteses eram utilizadas ou não (Campbell, 1960).

A instalação de implantes dentais e de próteses sobre implantes em mandíbulas edêntulas tem demonstrado uma redução substancial da perda óssea em comparação com as próteses convencionais. Os resultados têm sido interpretados como uma evidência de um maior estímulo funcional para o osso quando as próteses são suportadas por implantes (Carlsson, 2004).

Dentre os fatores anatômicos, os ossos do tipo cortical e trabecular respondem diferentemente às influências locais e sistêmicas (Klemetti & Vainio, 1993). A concentração de fator de crescimento semelhante à insulina difere entre os tipos de osso e essa diferença pode afetar a velocidade de remodelação óssea desses tecidos (Canalis & Agnusdei, 1996).

O osso alveolar é descrito como sendo um grande depósito de glicosaminoglicanas (Waddington *et al.*, 1989), entretanto, as alterações na carga oclusal demonstraram uma alteração na distribuição e quantidade de proteoglicanas, que irá refletir na forma como o osso vai responder aos estímulos funcionais (Kingsmill, 1999).

Segundo Tallgren (1972), as correlações existentes entre a forma da mandíbula e a perda óssea na sua região anterior indicaram uma reabsorção mais pronunciada nas mandíbulas que apresentavam um menor ângulo.

Com relação aos fatores fisiológicos e inflamatórios, o padrão de nutrição sanguínea na mandíbula sofre alterações de um tipo praticamente centrífugo em indivíduos jovens dentados para um padrão primariamente centrípeto, com a irrigação sendo dependente de fontes periosteais e submusculares, à medida que uma idade mais avançada é alcançada (Bradley, 1975, 1981). Esse fato parece ser de extrema importância se a mucosa for usada como suporte da prótese, porque a pressão prolongada poderia ocluir o fino plexo periosteal e a reabsorção seria estimulada pela alteração da tensão de oxigênio e pela redução do pH (Kingsmill, 1999; Imai *et al.*, 2002).

O ácido araquidônico liberado como resultado de uma agressão tecidual pode ser metabolizado em leucotrienos e prostaglandinas, os quais tem um papel na reabsorção óssea. Os leucotrienos são envolvidos no recrutamento e diferenciação de células precursoras de osteoclastos, enquanto as prostaglandinas respondem pela diferenciação e ativação dessas células (Franchi-Miller & Saffar, 1995).

De acordo com Sobolik (1960), o trauma cirúrgico após a extração dentária pode influenciar a subsequente remodelação óssea.

Os fatores nutricionais e associados ao metabolismo do cálcio são de caráter sistêmico e também podem estar associados a diferentes graus de reabsorção do rebordo alveolar, juntamente com a idade, o sexo e a osteoporose.

A dieta pode ter um efeito local e sistêmico sobre a reabsorção óssea. Em ratos, a consistência da comida alterou a estrutura mandibular e uma dieta pobre em cálcio resultou em reabsorção do osso mandibular (Sones *et al.*, 1986). Alguns estudos em humanos sugeriram que um hiperparatireoidismo secundário causado pela falta de cálcio na dieta poderia afetar a estrutura mandibular (Habets *et al.*, 1988a,b), e que uma dieta rica em cálcio e suplementos vitamínicos ajudariam a manter o tamanho do rebordo e a massa óssea por um ano após a extração (Kribbs, 1992).

A literatura em relação à influência da idade e do sexo sobre a reabsorção do rebordo alveolar não é conclusiva. Em estudos transversais, pessoas mais

velhas apresentam, em média, rebordos alveolares mais reabsorvidos que indivíduos mais jovens, mas isso é freqüentemente relacionado ao maior período de edentulismo nos primeiros. Em estudos prospectivos, onde fatores de confundimento como o tempo de edentulismo e a osteoporose foram controlados, a idade não demonstrou ter importância significativa (Carlsson, 2004).

Em relação ao sexo, Winter *et al.* (1974) demonstraram que os homens apresentaram uma maior perda óssea que as mulheres, em regiões posteriores da mandíbula, devido a uma maior força da mordida, entretanto, Bergman *et al.* (1971) não encontraram diferença na quantidade de perda óssea entre os sexos.

Devido à natureza crônica e anabólica da perda óssea, característica da osteoporose, ser semelhante ao padrão de perda óssea do rebordo residual, foi sugerido que poderia haver uma relação entre a osteoporose e as formas severas de reabsorção do rebordo residual (Li & Nishimura, 1994).

Kribbs *et al.* (1989) relataram que, em mulheres pós-menopausa com osteoporose, a altura do rebordo alveolar edêntulo está relacionada à taxa de cálcio nos ossos, sugerindo que as mulheres com osteoporose severa perdem mais osso alveolar após a extração.

Klemetti & Vainio (1993) demonstraram uma relação entre a altura do rebordo residual da mandíbula com a densidade óssea mineral do fêmur, enquanto Nishimura *et al.* (1992) sugeriram que alterações no metabolismo ósseo no corpo da segunda vértebra estariam associadas com um padrão de reabsorção em mandíbulas edêntulas, com tendência para assumir a forma de lâmina de faca.

Um estudo realizado por Li & Nishimura (1994) sugeriu que a deficiência de estrógeno produzida por meio de ovariectomia em ratas poderia alterar a expressão fenotípica das células associadas ao rebordo residual e resultaria em uma atividade osteoclástica reduzida e um tipo diferente de tecido mineralizado, que apresentava as características intermediárias entre cartilagem e osso.

## **2.4. Influência do consumo de cigarros sobre a RRR**

Não há, na literatura, trabalhos que associem diretamente o consumo de cigarros como possível fator de influência no grau de reabsorção do rebordo residual. Entretanto, o cigarro tem efeitos adversos comprovados sobre o tecido ósseo, de uma forma geral. A perda óssea alveolar é comprovadamente maior em pacientes fumantes que nos não fumantes (Bergström *et al.*, 1991, 2000, 2004; Bolin *et al.*, 1993; González *et al.*, 1996; Jansson & Lavstedt, 2002; Paulander *et al.*, 2004). Diversos experimentos animais (Raikin *et al.*, 1998; Hollinger *et al.*, 1999; Theiss *et al.*, 2000; Saldanha *et al.*, 2004) e clínicos (Ortego-Centeno *et al.*, 1997; Payne *et al.*, 2000) que avaliaram a influência do cigarro ou da nicotina, um dos principais componentes da sua fase particulada, demonstraram seus efeitos negativos sobre a qualidade óssea.

### **2.4.1. Cigarro x Altura óssea alveolar**

A associação entre o consumo de cigarro e a redução na altura do osso alveolar foi investigada, em uma população de higienistas suecos, por Bergström *et al.* (1991). A amostra foi composta por 210 indivíduos, sendo 30% fumantes, 32% ex-fumantes e 38% não-fumantes e a distância da junção cimento-esmalte até a o septo interdental representava a altura do osso interproximal. Nos pacientes fumantes, essa distância foi significativamente maior quando comparada com os não-fumantes, com médias de  $1,71 \pm 0,08\text{mm}$  e  $1,45 \pm 0,04\text{mm}$ , respectivamente. Os indivíduos ex-fumantes apresentaram uma média de  $1,55 \pm 0,05\text{mm}$ . Os resultados demonstraram uma relação dose-dependente entre o numero de cigarros fumados por ano e a redução da altura óssea. O fato de que a interrupção do consumo de cigarros resultou numa perda óssea intermediária entre os pacientes fumantes e não-fumantes fortalece a relação entre o cigarro e a perda óssea, apesar de ser um estudo transversal.

Com o objetivo de avaliar longitudinalmente a influência do cigarro sobre a condição periodontal, o mesmo grupo de pesquisadores realizou um estudo prospectivo de 10 anos, no qual a altura do osso alveolar foi um dos parâmetros avaliados, e determinada pela razão entre a altura óssea interproximal e o comprimento da raiz, em uma população homogênea de músicos. O nível médio da altura óssea no início do estudo era de 80,3% nos fumantes, 80,7% nos ex-fumantes e de 85,1 nos não-fumantes. A alteração na altura óssea, após 10 anos de avaliação, foi de 3,8% no grupo dos fumantes, de 1,1% para os ex-fumantes e de 1,0%, para os não-fumantes (Bergström *et al.*, 2000).

Em 2004, Bergström publicou um estudo, que teve como objetivo, estimar a magnitude da influência do consumo de cigarros sobre a altura óssea periodontal, por um período de 10 anos. A amostra incluiu 19 fumantes, 28 ex-fumantes e 44 não-fumantes. A altura do osso periodontal foi determinada através de radiografias interproximais dos primeiros e segundos pré-molares maxilares e mandibulares, e medida da junção cimento-esmalte até a crista alveolar. A altura média no início do estudo foi de  $1,82 \pm 1,01$ mm para os fumantes; de  $1,65 \pm 0,81$ mm, para os ex-fumantes e de  $1,16 \pm 0,59$ mm, para os não-fumantes. Após 10 anos, a altura média foi de  $2,56 \pm 1,18$ mm,  $1,91 \pm 0,72$ mm e  $1,43 \pm 0,67$ mm, para os fumantes, ex-fumantes e não-fumantes, respectivamente. Diante do aumento na diferença da altura óssea entre os fumantes e não-fumantes ao longo do tempo, o autor sugeriu que a redução da altura óssea ocorre numa velocidade maior nos pacientes fumantes.

Bolin *et al.* (1993) já haviam sugerido que a velocidade da perda óssea alveolar era retardada nos pacientes que interrompiam o consumo de cigarros, em um estudo longitudinal de 10 anos. A redução da altura óssea foi determinada pela diferença entre as razões entre a altura óssea e o comprimento da raiz, nas duas avaliações. Os resultados demonstraram uma redução significativamente maior nos pacientes fumantes ( $6 \pm 3,6\%$ ), quando comparada com os não-fumantes ( $3,9 \pm 2,8\%$ ), e ex-fumantes ( $4,4 \pm 3,9\%$ ).

González *et al.* (1997) realizaram um estudo, com o objetivo de relacionar a severidade da doença periodontal com os níveis séricos da cotinina, principal metabólito da nicotina. O status de cada um dos 79 pacientes era relatado através de questionários e de análise quantitativa dos níveis séricos da cotinina. A altura da crista óssea foi um dos parâmetros avaliados, juntamente com índice gengival, profundidade de sondagem e o nível clínico de inserção. Não foi detectada uma associação entre o número de cigarros fumados por dia e a altura da crista óssea, entretanto a associação entre os níveis séricos de cotinina e a altura da crista óssea foi estatisticamente significativa. Esses achados suportam a associação do consumo do cigarro e a redução da altura da crista óssea, demonstrando uma relação dose-dependente.

Payne *et al.* (2000) avaliaram o impacto do consumo de cigarros sobre a altura óssea alveolar em um grupo de mulheres pós-menopausa e demonstraram que as pacientes fumantes exibiram uma maior frequência de perda óssea alveolar que o grupo de não-fumantes, mesmo estando sob um programa de terapia periodontal de suporte.

Jansson & Lavstedt (2002) realizaram um estudo prospectivo ao longo de 20 anos, no qual avaliaram a influência do consumo de cigarros e sua interrupção sobre a perda óssea marginal. Os resultados demonstraram que o consumo de cigarros estava significativamente correlacionado com uma maior perda óssea durante os 20 anos e que aqueles pacientes que pararam de fumar durante o período experimental apresentaram uma perda óssea reduzida.

Os malefícios causados pelo cigarro ao redor dos implantes osseointegrados também foram confirmados em vários trabalhos.

Bain & Moy (1993) identificaram, pela primeira vez, o cigarro como sendo um importante fator que influenciaria as taxas de insucesso dos implantes. Neste estudo, um dos critérios utilizados para determinar a taxa de insucesso dos implantes foi a perda óssea de mais de 50% em relação ao comprimento do implante. Nos implantes instalados em pacientes fumantes, foi observada uma taxa de insucesso de 11,28%, enquanto para os não fumantes, a taxa foi de

4,76%. Uma diferença significativa entre os grupos foi demonstrada em todas as regiões, exceto nas regiões posteriores da mandíbula.

Uma maior perda óssea peri-implantar em pacientes fumantes também foi demonstrada por Haas *et al.* (1996), em um estudo retrospectivo. Na mandíbula, não foi detectada uma diferença estatística entre os grupos de fumantes e de não-fumantes. Entretanto, dentro do grupo de fumantes, o grau de reabsorção óssea variou significativamente entre a maxila ( $4 \pm 2,46\text{mm}$ ) e a mandíbula ( $1,51 \pm 1,44\text{mm}$ ), enquanto no grupo de não fumantes, o grau de reabsorção foi semelhante para as duas regiões.

Em um estudo longitudinal de 10 anos, foi avaliada a associação entre a perda óssea marginal ao redor de implantes osseointegrados na mandíbula e o consumo de cigarros. Os resultados demonstraram que a média de perda óssea, ao longo dos 10 anos, era baixa e de aproximadamente 1mm. Porém, essa perda foi maior em pacientes fumantes e estava correlacionada à quantidade de cigarros fumados (Lindquist *et al.*, 1997).

O mesmo grupo realizou, posteriormente, um estudo, com o objetivo de examinar a perda óssea peri-implantar, a longo prazo, na mandíbula e na maxila. Comparando-se a perda óssea nas duas regiões, após um período de 10 anos, os resultados foram semelhantes. Quando os pacientes foram divididos em fumantes e não-fumantes, verificou-se que, na mandíbula, a perda óssea foi significativamente maior para os fumantes. Enquanto na maxila, a diferença entre os grupos foi menor e sem diferença estatística (Carlsson *et al.*, 2000).

Manz (2000) avaliou radiograficamente a associação de diferentes fatores, incluindo o cigarro, com a perda óssea vertical ao redor de implantes, ao longo de 6 anos. No primeiro ano após a instalação do implante, os pacientes fumantes apresentaram uma maior perda óssea que os não-fumantes. Além disso, pouca diferença foi encontrada entre os pacientes não-fumantes e os ex-fumantes.

Zechner *et al.* (2004) acompanhou radiograficamente a perda óssea peri-implantar em dois tipos de implantes instalados na mandíbula, por um período de 3 a 7 anos. A influência de fatores como idade, sexo, consumo de cigarros,

posição dos implantes, dentre outros, também foi avaliada. Nesse estudo, o consumo de cigarros não foi significativamente correlacionado a uma maior perda óssea peri-implantar.

#### **2.4.2. Cigarro x Densidade óssea**

Até o presente momento, mais de 3000 produtos da fase gasosa ou particulada do cigarro foram identificados, mas o mecanismo exato como esses componentes interferem no metabolismo ósseo ainda não foi completamente elucidado. Três principais mecanismos foram postulados: (a) efeito adverso sobre a densidade óssea mineral, (b) comprometimento do suprimento sanguíneo e (c) influência sobre o metabolismo celular dos osteoblastos (Hadley & Reddy, 1997). Vários trabalhos demonstraram que o consumo de cigarro leva a uma menor densidade em diferentes sítios ósseos.

Hopper & Seeman (1994) monitoraram alguns marcadores de reabsorção óssea e notaram uma remodelação óssea acelerada e uma redução significativa da densidade e do conteúdo mineral ósseo em gêmeas, que discordavam apenas em relação ao consumo de cigarros. Eles estimaram que para cada 10 maços de cigarro fumados por ano, ocorria uma redução da densidade óssea de 3% em relação às não-fumantes, na região lombar.

Ortego-Centeno *et al.* (1997) realizaram um estudo em homens jovens e concluíram que aqueles que fumavam mais de 20 cigarros por dia apresentaram uma menor densidade óssea mineral em todos os sítios avaliados, apesar de não ter sido detectada diferença, entre os grupos, para os marcadores do metabolismo ósseo.

Krall & Dawson-Hughes (1999) acompanharam um grupo de 402 homens e mulheres, com uma média de 70 anos de idade, por um período de 3 anos. A perda de densidade óssea foi avaliada anualmente; e aos 18, 30 e 36 meses, foi avaliada a taxa de absorção do cálcio. Os autores observaram que os pacientes

fumantes apresentavam uma redução da densidade óssea mineral total e, na cabeça do fêmur, maior que os não-fumantes. A absorção de cálcio também foi menor nos pacientes fumantes e foi correlacionada ao número de cigarros fumados por dia.

Rapuri *et al.* (2000) examinaram a relação entre o cigarro e a densidade óssea mineral em mulheres pós-menopausa e investigaram as possíveis alterações no osso e no metabolismo mineral, que poderiam explicar melhor o mecanismo do efeito do cigarro. Os resultados demonstraram uma densidade óssea mineral total 4% menor nas mulheres que fumavam mais de um maço de cigarro por dia. Além disso, pode-se observar uma absorção de cálcio 13% menor nas pacientes fumantes, acompanhada por uma menor quantidade de 25-hidroxivitamina D (16%), comparada com as não-fumantes. A quantidade de paratormônio (PTH) foi maior nos fumantes pesados, mas não foi estatisticamente significativa. Outros marcadores da atividade óssea, como a osteocalcina também apresentou-se em maior quantidade nos fumantes pesados. Os achados sugerem que o cigarro promove uma redução da densidade óssea mineral, devido a uma menor absorção de cálcio, associada a um hiperparatireoidismo secundário e a uma maior reabsorção óssea.

O primeiro trabalho, que avaliou a influência do cigarro sobre alterações na densidade do osso alveolar foi realizado por Payne *et al.* (2000), em mulheres na fase pós-menopausa. A densidade foi avaliada em duas regiões de interesse localizadas na crista alveolar e em uma região subcrestal, em radiografias interproximais das regiões posteriores da mandíbula e da maxila, através de um programa de computador (CADIA). Os resultados demonstraram que, ao longo de 2 anos, a freqüência de sítios exibindo uma redução de densidade óssea foi maior nas pacientes fumantes (26,3% x 18,3%), na região da crista alveolar, assim como na região subcrestal, com uma freqüência de 18,4% e 11,9%, para fumantes e não-fumantes, respectivamente.

Experimentos realizados em diversos modelos animais também confirmaram os efeitos adversos do cigarro sobre a qualidade óssea.

Ueng *et al.* (1997) realizaram um estudo, em que o efeito da inalação da fumaça do cigarro sobre o reparo ósseo de fraturas na tíbia de coelhos, foi avaliado mecânica, radiográfica e histometricamente. A análise histométrica demonstrou que a formação de novo osso, um mês após a operação, nos animais que foram expostos a fumaça de cigarro e nos que não foram expostos era de  $61,0 \pm 9,5\%$  e de  $81,7 \pm 7,1\%$ , respectivamente. Os resultados revelam um atraso no reparo ósseo daqueles animais que foram expostos à fumaça de cigarro.

Um outro trabalho realizado avaliou a influência da inalação da fumaça de cigarros sobre a densidade óssea ao redor de implantes inseridos em tíbias de ratos. A proporção do tecido ósseo mineralizado foi medida em uma região lateralmente a superfície do implante. Os resultados não demonstraram uma diferença estatística entre os grupos, na região de osso cortical. Ao contrário do que foi observado na região de osso medular, onde o grupo que foi exposto a fumaça de cigarro apresentou uma densidade óssea significativamente menor que o grupo controle ( $11,30 \pm 6,81\%$  X  $17,57 \pm 6,45\%$ ) (Nociti *et al.*, 2002).

Um estudo *in vitro* desenvolvido por Liu *et al.* (2001) demonstrou que a fumaça de cigarro pode exercer efeitos inibitórios diretos sobre as células ósseas. Para isso, células osteoprogenitoras foram extraídas do osso medular da crista ilíaca de humanos e cultivadas em dois diferentes tipos de cultura. O extrato da fumaça do cigarro inibiu a proliferação das células, mesmo na presença de suplementos osteogênicos. Além disso, houve inibição da diferenciação celular, que foi demonstrada pela redução da atividade da fosfatase alcalina e acúmulo de cálcio.

### **2.4.3. Nicotina x Densidade óssea**

A nicotina, principal componente da fase particulada do tabaco, tem sido utilizada em diversos experimentos animais e em estudos *in vitro*, com o objetivo

de demonstrar, assim como identificar os possíveis mecanismos pelos quais o consumo de cigarros pode interferir no metabolismo ósseo.

Para elucidar o efeito da nicotina sobre o metabolismo ósseo, dezesseis ratas foram tratadas por 56 dias, com nicotina, na água e comparadas com um grupo controle. A massa óssea mineral no fêmur das ratas foi medida quantitativamente e pode-se observar uma significativa redução da densidade óssea nos animais tratados com nicotina comparados aos animais do grupo controle (Broulik & Jarab, 1993).

Um grupo de pesquisadores avaliou em uma seqüência de estudos os efeitos da nicotina sobre o osso e sobre os hormônios calcitropicos em ratas de diferentes idades. Inicialmente, foram utilizadas ratas adultas com 7 meses de idade, que receberam aleatoriamente solução salina, uma dose de 3mg/kg/dia, ou uma alta dose de 4,5 mg/kg/dia de nicotina através de minibombas osmóticas. Após 3 meses de tratamento, foram determinados os níveis séricos de cálcio, fósforo, paratormônio, calcitonina, 25-hidroxivitamina D e 1,25 hidroxivitamina D, além de se avaliar a densidade ( $\text{g/cm}^2$ ) e o conteúdo ósseo mineral (g) do fêmur e das vértebras. Os animais que receberam nicotina apresentaram níveis significativamente mais baixos de 25-hidroxivitamina D que os animais do grupo controle. Entretanto, a administração de nicotina por 90 dias não alterou significativamente a densidade e o conteúdo ósseo mineral na região do fêmur, apesar de o conteúdo ósseo mineral ter se apresentado reduzido nas vértebras das ratas que receberam a dose mais alta de nicotina (Fung *et al.*, 1999). Posteriormente, a mesma metodologia foi testada em ratas em crescimento, e os resultados não demonstraram influência da nicotina sobre a densidade e sobre o conteúdo ósseo mineral (Iwaniec *et al.*, 2000).

Um terceiro estudo utilizou ratas submetidas à ovariectomia e a ovariectomia simulada, no qual doses mais altas de nicotina (6mg/kg/dia e 9mg/kg/dia) foram administradas, e que resultaram em níveis séricos superiores aos encontrados em fumantes pesados. Apesar das altas doses utilizadas, a nicotina não apresentou efeito sobre a densidade e o conteúdo ósseo mineral nas

regiões de fêmur e vértebras. Os resultados sugerem que outras substâncias presentes no tabaco sejam responsáveis pela menor densidade óssea observada em fumantes (Akhter *et al.*, 2003).

O efeito da nicotina sobre a regeneração óssea guiada, em defeitos de rebordo alveolar, criados em mandíbula de cães, foi avaliado histometricamente, após um período de 4 meses. Os resultados demonstraram que a administração subcutânea da nicotina influenciou significativamente a proporção de tecido ósseo mineralizado dentro dos limites do osso neo-formado, nos defeitos recobertos por membrana, assim como nos que foram deixados regenerar espontaneamente (Saldanha *et al.*, 2004).

Dados obtidos a partir de estudos na área da Biologia molecular demonstraram que a expressão de citocinas segue um padrão seqüencial e temporal durante o processo de formação óssea. Por isso, Theiss *et al.*(2000) realizaram um estudo com o objetivo de determinar os efeitos da nicotina sobre o conhecido padrão de expressão gênica de determinadas proteínas, que se expressam durante o processo de artrodese. Foi utilizado um modelo em coelhos e espécimes foram obtidos com 0, 2, 5, 7 dias e com 2, 3 e 4 semanas. A expressão gênica do colágeno tipo I e tipo II, de proteínas ósseas morfogenéticas (BMP) 2,4 e 6, além dos fatores de crescimento básico de fibroblastos (bFGF) e vascular endotelial (VEGF) foram medidas em todos os tempos. Pôde-se observar que a nicotina reduziu a expressão de todos os genes estudados.

Os estudos *in vitro* que avaliaram os efeitos da nicotina sobre células ósseas demonstraram resultados contraditórios, devido às diferenças nas condições do cultivo e dos tipos celulares.

Yuhara *et al.* (1999) avaliou os efeitos da nicotina, em diferentes concentrações, sobre dois tipos de células pré-osteoblásticas (MC3T3-E1, ROB-C26) e sobre pré-osteoclastos. Nas células ROB-C26, a nicotina aumentou a atividade da fosfatase alcalina e a deposição de cálcio, de uma maneira dose-dependente. Entretanto, a nicotina reduziu as duas atividades nas células do tipo

MC3T3-E1. Quanto ao efeito da nicotina sobre os pré-osteoclastos, houve uma inibição da formação das células multinucleadas e da reabsorção óssea.

Ramp *et al.* (1991) relataram que a nicotina inibe a síntese de colágeno e a atividade da fosfatase alcalina em células semelhantes a osteoblastos derivadas da calvária de embriões de pintos. No mesmo ano, Fang *et al.* demonstraram que a nicotina estimulava a atividade da fosfatase alcalina em células osteoblásticas obtidas de osteossarcomas de ratos.

### **3. PROPOSIÇÃO**

O objetivo do presente estudo foi avaliar radiograficamente a influência do consumo de cigarros sobre a altura, largura e densidade radiográfica do rebordo alveolar após extração dentária.

## 4. MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1. Seleção dos pacientes

Foram selecionados 21 pacientes (9 mulheres, 12 homens) da clínica de graduação e pós-graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba/UNICAMP, sendo 11 não-fumantes e 10 fumantes, com a média de idade de 43,5 (24-67) anos para os não-fumantes e 38 (22-51) anos, para os fumantes. A média de cigarros fumados por dia foi de 20,7, por um período médio de  $23,1 \pm 8,3$  anos. Foram utilizados os seguintes critérios de inclusão:

- Pacientes com extrações indicadas de elementos maxilares superiores isolados ou adjacentes, na região de canino a canino, por problemas periodontais, cáries ou fraturas;
- Os dentes indicados para extração deveriam ter um suporte ósseo variando entre um terço e metade do comprimento da raiz e não poderiam apresentar lesões de periápice;
- Ausência de alterações sistêmicas que pudessem influenciar a resposta cicatricial após a extração;
- Não usuários de medicamentos que pudessem influenciar a resposta cicatricial após a extração;
- Pacientes fumantes, definidos pelo consumo de 10 ou mais cigarros por dia, há pelo menos 5 anos;
- Pacientes não fumantes que nunca fumaram ou interromperam o consumo de cigarros a pelo menos 5 anos;
- Pacientes de ambos os sexos, com exceção de mulheres que atingiram a fase da menopausa ou que estivessem grávidas;
- Consentimento formal para a participação na pesquisa, após a explicação dos riscos e benefícios. (Resolução nº 196 de outubro de 1996 e o Código de Ética Profissional Odontológico (C.F.O.) 179/93).

Todos os procedimentos foram executados conforme as normas éticas estabelecidas e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP (protocolo nº169/2003, em anexo)

## **4.2. Confeção do guia radiográfico**

Antes da extração do(s) elemento(s) dentário(s), os pacientes foram submetidos à moldagem, através de moldeiras de alumínio e alginato (Jeltrate® Chromatic, Dentsply Indústria e Comércio Ltda., Petrópolis, Brasil) e posterior confecção do modelo de gesso. Em seguida, foi confeccionada uma placa oclusal, para cada elemento que seria extraído, através da plastificação de uma placa quadrada de copolímero etileno e acetato de vinila de 1,0mm de espessura (Whiteness®, FGM Produtos Odontológicos, Joinville, Brasil) sob aquecimento, utilizando-se um plastificador a vácuo. Após o resfriamento da placa sobre o modelo, esta foi recortada na altura do terço médio das faces vestibulares e palatinas.

Na parte interna do guia, correspondente ao(s) dente(s) que foi(ram) extraído(s), uma esfera metálica de 3,5mm de diâmetro foi aderida a placa, proporcionando um artefato radiopaco e um meio de avaliar o grau de distorção das estruturas nas incidências radiográficas, além de assegurar a padronização dos cortes tomográficos (Eckerdal & Kvint, 1986).

## **4.3. Procedimento cirúrgico**

A área cirúrgica foi localmente anestesiada com lidocaína a 3% (Probem Laboratórios de Produtos Farmacêuticos e Odontológicos Ltda., Catanduva, Brasil), contendo norepinefrina (1:50000). As extrações foram realizadas da forma menos traumática possível, visando à preservação das tábuas ósseas vestibulares

e palatinas. Imediatamente após as extrações, foi instalada uma prótese parcial removível imediata, que foi usada durante os 6 meses do experimento. Os pacientes foram instruídos a procurar o pesquisador responsável quando percebesse que a prótese estivesse desadaptada, para que fosse realizado o reembasamento com Dentusoft® (DMG, Dental Medrandó S.A., Buenos Aires, Argentina).

#### **4.4. Parâmetros avaliados**

Na primeira semana após a extração, os pacientes foram submetidos a uma tomografia linear da(s) região(ões) de interesse e a uma radiografia periapical, utilizando-se a placa oclusal de vinil, para que fossem determinados os seguintes parâmetros:

Altura do rebordo alveolar edêntulo- medida da crista alveolar até a porção mais inferior das fossas nasais ou do palato duro (Fuhrmann et al., 1995);

Largura do rebordo alveolar edêntulo- medida da superfície externa da cortical vestibular até a superfície externa da cortical palatina, numa região correspondente à metade da altura do rebordo, e em uma região pré-estabelecida mais próxima à crista alveolar (Fuhrmann et al., 1995);

Densidade do trabeculado ósseo- determinada, em uma região localizada a uma distância pré-determinada apicalmente a esfera metálica, coincidindo com o centro do alvéolo, e em uma outra região abaixo do alvéolo, através da utilização de um software Emago®/ Advanced 3.43 (Oral Diagnostic Systems, Louwesweg, Amsterdam, Holanda).

Após um período de 6 meses, os exames foram repetidos, para reavaliação dos parâmetros acima citados e comparação dos resultados entre os grupos e entre os diferentes períodos de avaliação.

Os cortes tomográficos estavam necessariamente coincidindo com a esfera metálica, permitindo a padronização das imagens nos diferentes períodos de avaliação.

#### **4.5. Aquisição das imagens tomográficas**

Foi utilizado o aparelho Quint Sectograph Linear Tomography Unit (Denar Corp, Los Angeles, Califórnia), identificado por Quint, equipado com cefalostato e feixes luminosos produzidos por fibra ópticas, para um preciso posicionamento do paciente e orientação do corte. Os pacientes foram posicionados no cefalostato, com as olivas no interior do ouvido e com o rebordo maxilar paralelo ao solo. Cada região examinada foi alinhada perfeitamente perpendicular ao filme, com auxílio de um orientador de tangente que foi apoiado no longo eixo do arco da maxila, para confirmar a perpendicularidade da região radiografada. A lâmpada do cabeçote do aparelho foi acesa para confirmar o correto posicionamento da cabeça do paciente e feixes de luz foram direcionados perpendicularmente ao longo eixo da maxila, para que os cortes fossem coincidentes com as esferas metálicas. Foram realizados cortes tomográficos convencionais perpendiculares ao contorno do arco, utilizando-se, em média, os seguintes fatores: 70kVp, 50mA e 3 segundos de exposição. Foi utilizado colimador de 2" x 2" e filmes da marca KODAK (Eastman Kodak Company, Rochester, NY, USA), tamanho 20 x 25 cm. Este aparelho possui 3,0mm Al de filtração e foram realizados cortes de espessura média (4mm de espessura). As radiografias foram processadas em processadora automática Macrotec MX-2 (Macrotec Ind. Comp de Equipamentos Ltda., São Paulo, SP, Brasil), com tempo total de 120 segundos.

#### **4.6. Aquisição das radiografias periapicais**

O aparelho de raio X utilizado neste estudo foi da marca Siemens Heliodont® (Siemens Medical Engineering, Dental Sector, Bensheim, Germany) da clínica de Radiologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba- UNICAMP, operando com 60 kVp e 10mA, e o tempo de exposição de 0,4 segundos. Foram utilizados os filmes Insight (Eastman Kodak Company, Rochester, NY, USA). As radiografias foram obtidas pela técnica do paralelismo e processadas em processadora automática da marca Gendex®, modelo GXP (Gendex, Des Plaines, IL, EUA), com tempo total de processamento de 6 minutos e temperatura de 28° C.

#### **4.7. Traçado radiográfico**

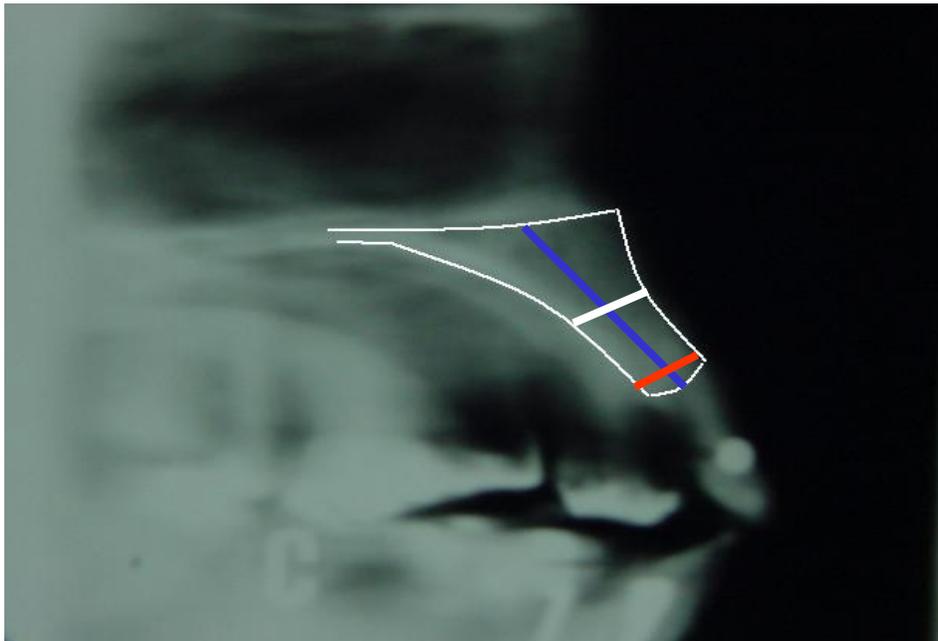
Sobre as imagens radiográficas obtidas nas tomografias, foi fixada uma folha de papel de acetato com 0,003 polegadas de espessura. As radiografias foram colocadas sobre um negatoscópio da marca Medalight®, modelo Slim Light Panel 400, em um ambiente com iluminação reduzida, onde foram feitos traçados manuais dos contornos da imagem da anatomia óssea nas radiografias, utilizando-se uma lapiseira com grafite 0,3mm de diâmetro. A medida de altura foi obtida, através do traçado da maior distância vertical entre a crista alveolar e a porção mais inferior das fossas nasais ou do palato duro. No ponto médio da altura inicial, foi traçada a maior distância horizontal entre a cortical vestibular e palatina (largura média). A distância da porção mais inferior das fossas nasais até o ponto médio da altura óssea da primeira avaliação foi registrada, para que pudesse ser utilizada na reavaliação. A uma distância pré-determinada, para cada dente extraído, a partir da largura média, foi traçada uma outra linha horizontal, que representaria a largura coronária (Figura 1). Para a medida dos traçados, foi utilizada uma régua de aço e os valores eram arredondados para 0,5mm mais próximo.

#### **4.8. Análise das radiografias periapicais**

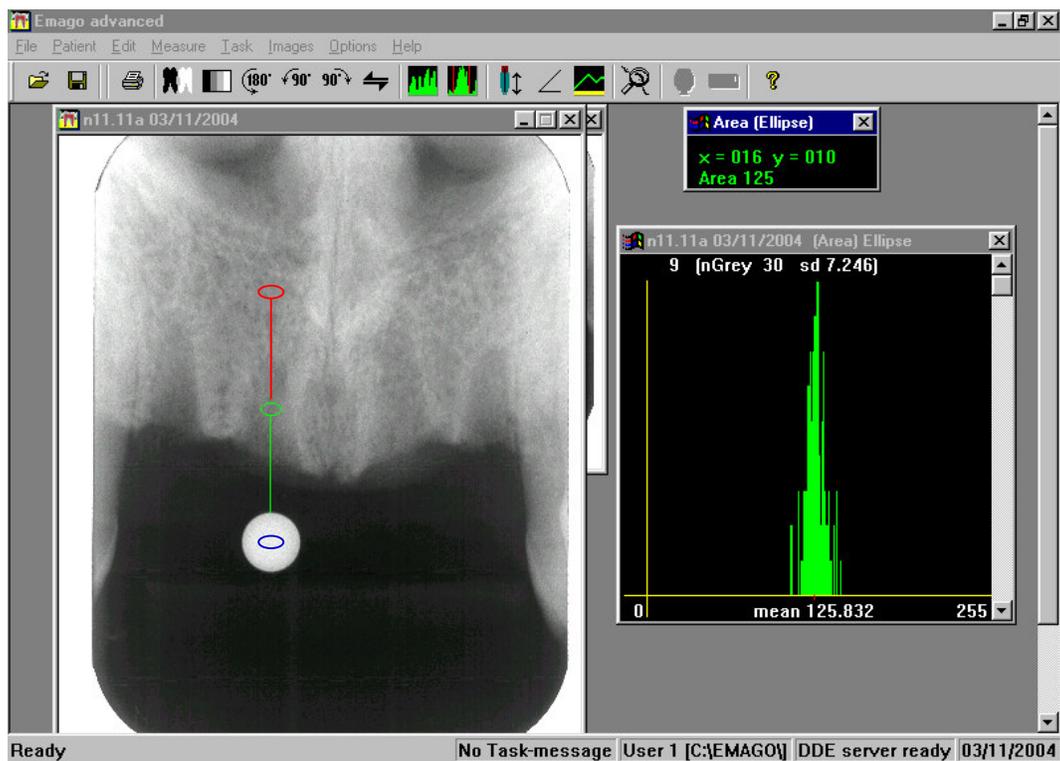
As radiografias periapicais foram digitalizadas, com a extensão TIFF “tagged image file format” utilizando um Scanner HP, modelo Scanjet 4C/T. Por meio do Software Emago®/Advanced 3.43, especialmente desenvolvido para manipulação e interpretação de imagens, as imagens referentes aos dois tempos de avaliação foram abertas simultaneamente e foi utilizado o recurso zoom 1:1, que possibilitou uma magnificação equivalente ao dobro do tamanho original das radiografias. As regiões de interesse foram determinadas, na parte central do alvéolo e em uma região mais apical, assim como no centro da esfera metálica, para que pudesse ser descontada a variação produzida pela utilização de soluções de processamento novas ou progressivamente degradadas. Após ter sido delimitada a região de interesse, a ferramenta histograma foi ativada, apresentando um gráfico que mostra os valores médios de densidade radiográfica da área selecionada (Figura 2). O eixo horizontal representa os valores de cinza entre 0 e 255, enquanto o eixo vertical, mostra a frequência do valor de cinza médio na imagem. O valor máximo de 255 equivale ao branco total.

#### **4.9- Análise estatística**

A hipótese de que não haveria diferença entre os grupos (não-fumantes versus fumantes) considerando os parâmetros avaliados foi testada, por meio de uma análise intergrupos, utilizando o teste- $t$  ( $\alpha= 0,05$ ). Além disso, uma análise intragrupo foi realizada, utilizando-se o teste  $t$ -pareado ( $\alpha= 0,05$ ), para testar a hipótese de que não haveria diferença entre os parâmetros nos dois períodos de avaliação (0 e 6 meses).



**Figura 1-** Tomografia linear, ilustrando o contorno da morfologia óssea (traçado branco) e as medidas lineares de altura (linha azul), largura na porção média (linha branca) e largura na porção coronária do rebordo alveolar (linha vermelha).



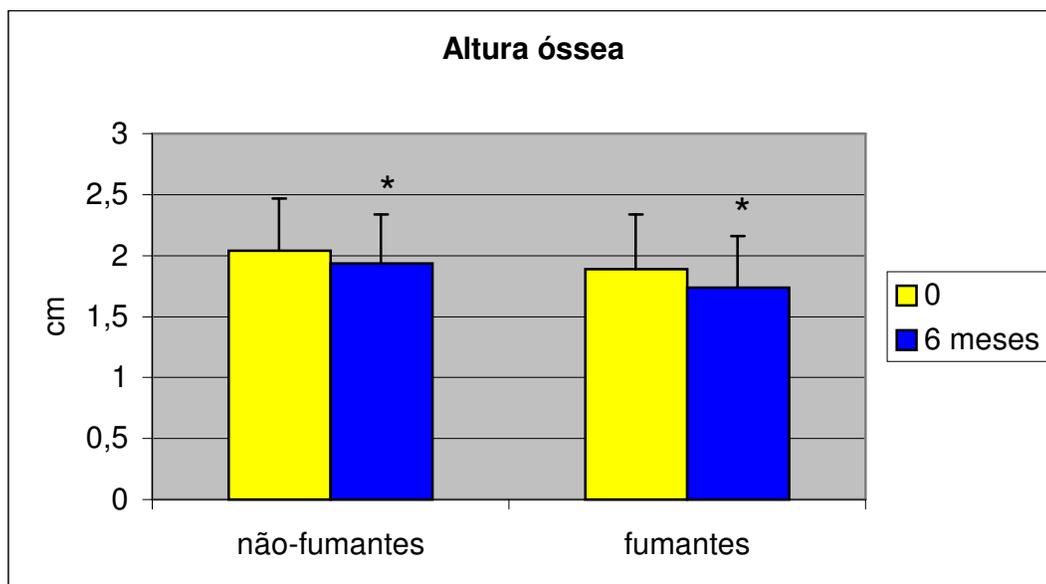
**Figura 2-** Radiografia periapical digitalizada, magnificação 1:1, e região de interesse delimitada na porção central do alvéolo (elipse verde). Do lado direito da figura, histograma, demonstrando a média da densidade radiográfica na região de interesse, em valor do pixel. A elipse vermelha representa o parâmetro densidade radiográfica do osso íntegro e a elipse azul, a densidade no centro da esfera metálica.

## 5. RESULTADOS

### 5.1. Altura óssea

As médias e desvios padrão da altura óssea dos grupos de fumantes e não-fumantes nos dois tempos de avaliação estão representados na figura 3. A análise intragrupos demonstrou que após o período de 6 meses, a média da altura óssea foi significativamente menor tanto no grupo dos fumantes como no dos não-fumantes. No grupo dos não-fumantes, a média de altura óssea reduziu de  $2,039 \pm 0,427$  cm para  $1,936 \pm 0,402$  cm ( $P= 0,019$ ), enquanto no grupo de fumantes, a alteração foi de  $1,887 \pm 0,448$  para  $1,735 \pm 0,426$  ( $P \leq 0,001$ ).

A análise intergrupos não demonstrou diferença estatística em nenhum dos períodos de avaliação.



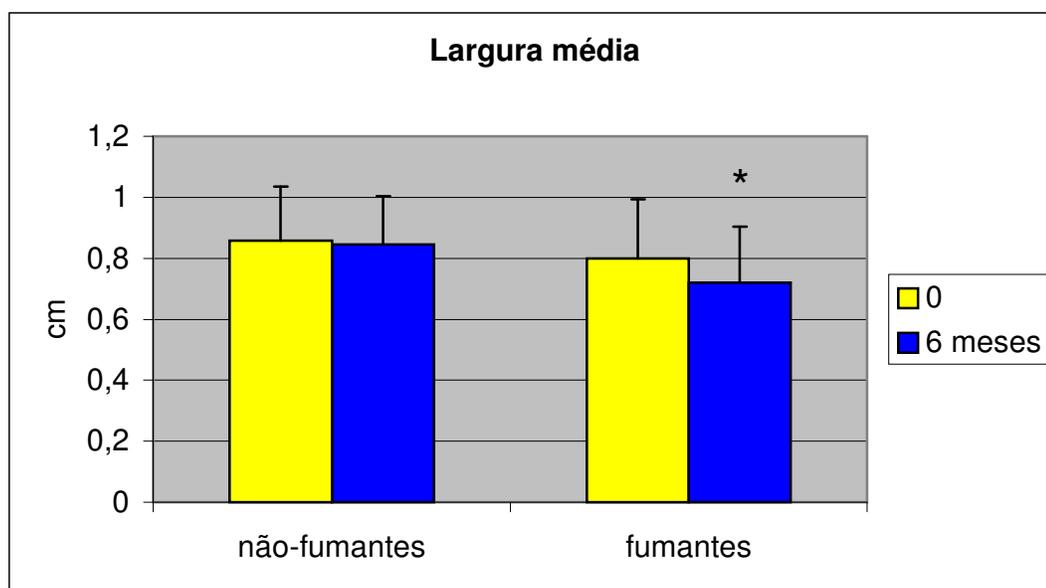
**Figura 3-** Médias e desvios padrão da altura óssea (cm) no grupo de fumantes e não-fumantes.

\* Estatisticamente significativa - Análise intragrupo (teste t-pareado-  $P < 0,05$ ).

## 5.2. Largura na porção média do rebordo alveolar

Comparando-se as médias da largura, na porção média do rebordo, do início do experimento com as de 6 meses, dentro do grupo de não-fumantes, não foi observada diferença estatística significativa ( $0,857 \pm 0,178$  cm x  $0,846 \pm 0,158$  cm;  $P= 0,467$ ). Entretanto, dentro do grupo dos fumantes, houve uma alteração estatisticamente significativa da largura média de  $0,800 \pm 0,193$  para  $0,719 \pm 0,184$  ( $P=0,009$ ), o que possivelmente ilustra uma perda óssea acelerada nos indivíduos fumantes.

Quando as médias iniciais do grupo de fumantes e de não fumantes foram comparadas entre si, não foi detectada diferença estatística ( $P= 0,492$ ). O mesmo aconteceu quando as médias de 6 meses foram comparadas entre os grupos ( $P=0,106$ ). Os resultados aqui relatados encontram-se ilustrados na figura 4.



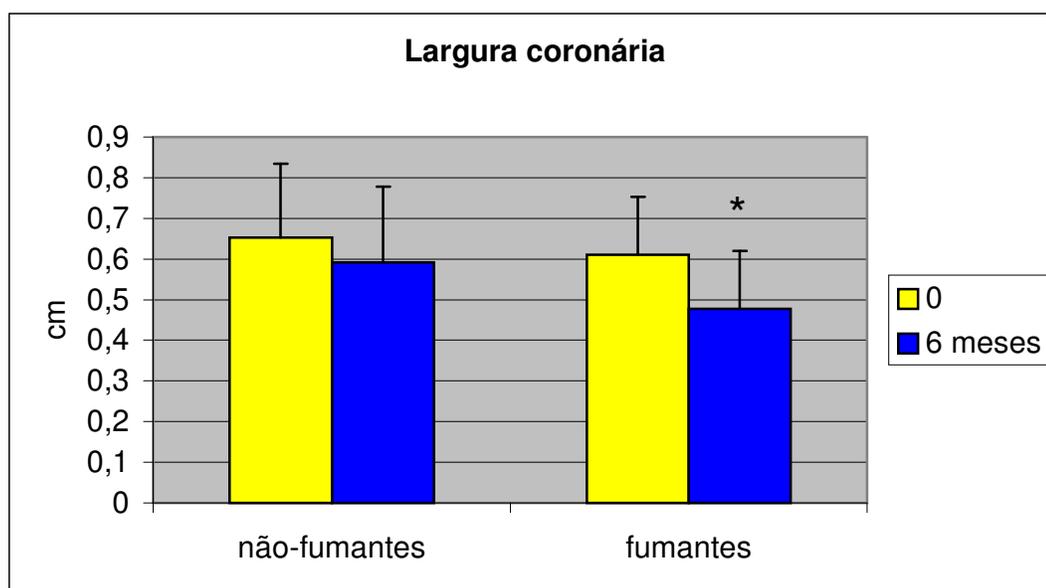
**Figura 4-** Médias e desvios padrão da largura na porção média do rebordo alveolar (cm) no grupo de fumantes e não-fumantes.

\* Estatisticamente significativa - Análise intragrupo (teste t-pareado-  $P<0,05$ ).

### 5.3. Largura na porção coronária do rebordo alveolar

A análise intragrupos demonstrou que não houve diferença entre as médias iniciais e de 6 meses, para o grupo de não fumantes. Os valores observados em cm nos dois períodos de avaliação foram  $0,653 \pm 0,181$  x  $0,591 \pm 0,187$  ( $P=0,112$ ). Ao contrário, nos pacientes fumantes, a largura na porção coronária do rebordo alveolar apresentou-se significativamente menor após o período de 6 meses ( $0,611 \pm 0,142$  x  $0,478 \pm 0,142$ ;  $P \leq 0,001$ ), e portanto, de forma similar ao parâmetro anterior, pode ilustrar uma perda óssea mais rápida nos pacientes fumantes.

Comparando-se as médias iniciais dos dois grupos, não houve diferença estatística ( $P=0,564$ ), assim como não foi detectada diferença entre os grupos na avaliação de 6 meses ( $P=0,137$ ). As médias e desvios padrão da largura coronária dos grupos de fumantes e não-fumantes, nos dois tempos de avaliação, estão representados na figura 5.



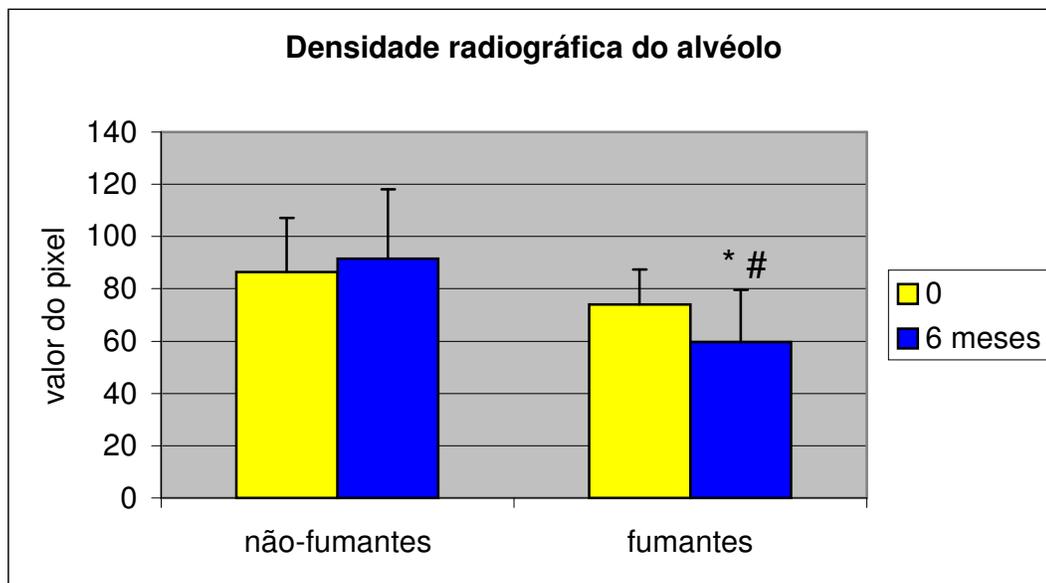
**Figura 5-** Médias e desvios padrão da largura na porção coronária do rebordo alveolar (cm) no grupo de fumantes e não-fumantes.

\* Estatisticamente significante - Análise intragrupo (teste t-pareado-  $P < 0,05$ ).

#### 5.4. Densidade radiográfica do alvéolo dental

No período de avaliação de 0 a 6 meses, não foi possível detectar diferença estatística da densidade radiográfica do alvéolo, no grupo dos não-fumantes. Os valores médios do pixel foram  $86,323 \pm 20,694 \times 91,447 \pm 26,621$  ( $P= 0,275$ ). Entretanto, o grupo dos fumantes apresentou uma redução significativa da densidade ( $74,048 \pm 13,253 \times 59,533 \pm 19,989$ ;  $P= 0,011$ ), durante o mesmo período. As médias dos dois grupos no tempo inicial não diferiram estatisticamente entre si ( $P=0,126$ ), enquanto aos 6 meses, o grupo dos fumantes apresentou uma densidade significativamente menor dentro do alvéolo, em relação ao grupo de não-fumantes ( $P= 0,006$ ).

As médias e desvios padrão da densidade radiográfica do alvéolo dental pós-extração do grupo dos fumantes e não-fumantes, nos dois períodos de avaliação estão representados na figura 6.



**Figura 6-** Médias e desvios padrão da densidade no alvéolo no grupo de fumantes e não-fumantes.

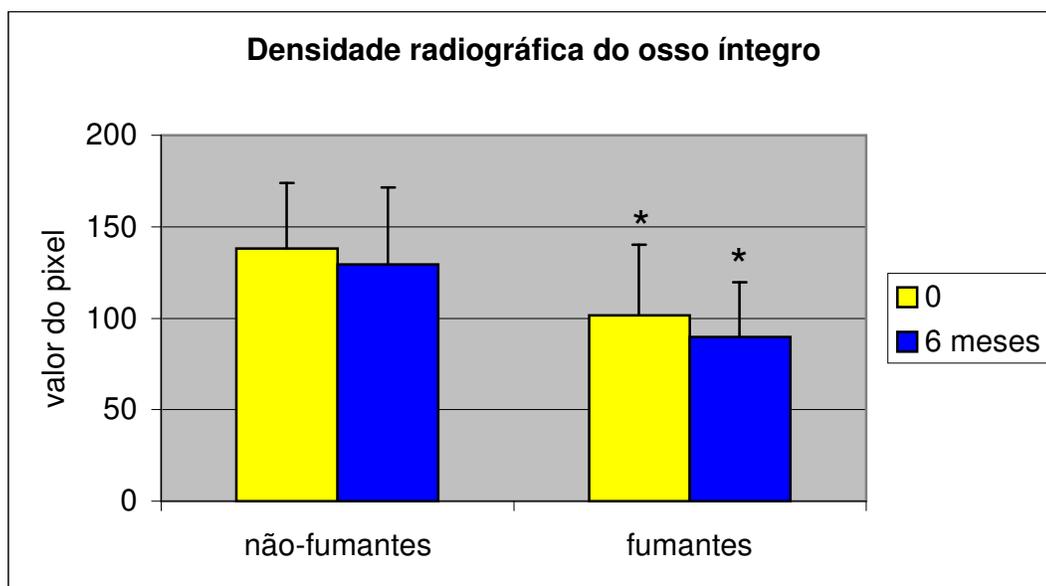
\* Estatisticamente significativo - Análise intragrupo (teste t-pareado-  $P<0,05$ )

# Estatisticamente significativo - Análise intergrupos (teste t-  $P<0,05$ ).

## 5.5. Densidade radiográfica do osso íntegro

Embora não tenha havido diferença estatística entre as médias de densidade radiográfica do osso íntegro no tempo 0 e aos 6 meses, dentro do grupo dos não-fumantes ( $138,189 \pm 35,666 \times 129,343 \pm 42,103$ ;  $P=0,170$ ) e dos fumantes ( $101,602 \pm 38,734 \times 89,630 \pm 29,957$ ;  $P= 0,267$ ), pôde-se observar uma densidade radiográfica significativamente menor no grupo dos fumantes, no início do experimento, quando comparada com a dos não-fumantes ( $P= 0,036$ ). A característica de uma menor densidade radiográfica do osso para os pacientes fumantes pôde ser confirmada aos 6 meses de avaliação ( $P= 0,023$ ).

As médias e desvios padrão da densidade radiográfica do osso íntegro dos grupos de fumantes e não-fumantes, nos dois tempos de avaliação, estão representados na figura 7.



**Figura 7-** Médias e desvios padrão da densidade do osso no grupo de fumantes e não-fumantes.

\* Estatisticamente significativa - Análise intergrupos (teste t-  $P<0,05$ ).

## 6. DISCUSSÃO

A reabsorção do rebordo residual (RRR) passou a ser considerada como um aspecto de relevância, na Odontologia, por Atwood em 1971. A partir desse momento, buscou-se entender melhor a patogênese dessa alteração. Entretanto, o estudo da RRR apresenta algumas dificuldades devido a grande variabilidade que existe entre os indivíduos, e até mesmo em um único indivíduo, de acordo com o tempo e a região avaliada. Na maioria dos casos, a velocidade de perda óssea é lenta, sendo necessária a realização de estudos longitudinais. Além disso, a RRR apresenta uma origem multifatorial, em que uma série de fatores locais e sistêmicos pode determinar e influenciar a sua evolução (Atwood, 1971; Devlin & Ferguson, 1991; Kingsmill, 1999).

Diante das inúmeras evidências de que o cigarro e alguns de seus componentes causam efeitos negativos sobre o tecido ósseo de uma forma geral (Bergström *et al.*, 1991, 2000; Ortego-Centeno *et al.*, 1997; Raikin *et al.*, 1998; Theiss *et al.*, 2000; Payne *et al.*, 2000), o objetivo do presente estudo foi avaliar, radiograficamente, a possível influência do consumo de cigarros sobre o processo de remodelação do rebordo alveolar, após a extração dentária. A significativa redução na altura óssea nos grupos dos fumantes e dos não-fumantes, observada no presente estudo, no período de 6 meses após as extrações dentárias, é consistente com os achados de outros estudos, que demonstram que após a extração dentária, ocorre uma fase de remodelação óssea, que resulta na perda de altura do rebordo alveolar (Tallgren, 1972; Guglielmotti & Cabrini, 1985; Klemetti & Vanio, 1993; Elsubeihi & Heersche, 2004). No trabalho de Elsubeihi & Heersche (2004), a altura óssea, avaliada histometricamente em ratos, sofreu uma redução gradual de 21%, no período de 112 dias após as extrações dentárias. Tallgren (1972) avaliou 9 pacientes, que utilizavam próteses totais, por um período de 13,5 anos a partir da extração dentária. Nos primeiros 6 meses após a extração dentária, houve uma redução da altura óssea de  $0,50 \pm 0,50$  mm, na maxila, enquanto na mandíbula, essa redução foi de  $1,14 \pm 0,67$  mm. Após um ano de

avaliação, a redução aumentou para 0,73 mm e 2,41 mm, para maxila e mandíbula, respectivamente. No presente estudo, a diferença de altura do início até os 6 meses do experimento foi de aproximadamente 1,03 mm, para os não fumantes e de 1,52mm, para o grupo de fumantes. A maior redução na altura óssea observada neste estudo pode provavelmente ser explicada pelo fato de que os indivíduos da amostra eram parcialmente edêntulos e as próteses removíveis tinham como antagonistas dentes naturais, ao contrário dos pacientes do trabalho de Tallgren, os quais eram desdentados totais. As alterações funcionais ocorrem após a extração dentária, tanto na magnitude (Sobolik, 1960) quanto na direção em que a força mastigatória será distribuída para o osso (Ortman, 1962), e a eficiência mastigatória diminui consideravelmente com a redução do número de dentes (Helkimo *et al.*, 1976). Dessa forma, pacientes com prótese são capazes de aplicar apenas um oitavo a um sexto da força exercida por pacientes com dentes naturais (Sobolik, 1960; Ortman, 1962). Quanto maior a força exercida sobre o osso, maior a reabsorção, o que foi confirmado por Imai *et al.* (2002), que analisaram histometricamente a dinâmica óssea de tecidos suportes de próteses parciais, submetidos à pressão constante de 0, 1, 10 e 20 kPa. Quando as pressões de 0 e 1 kPa eram aplicadas sobre o aparato experimental, na região do palato de ratos, não foi observada reabsorção óssea. Ao contrário, a reabsorção óssea foi induzida pela pressão contínua das forças de 10 e 20 kPa e a quantidade de reabsorção no grupo de 20 kPa foi 1,5 vezes maior que a do grupo de 10 kPa.

A comparação das médias de altura óssea do grupo de fumantes e não-fumantes no início do experimento não demonstrou diferença estatística, apesar de vários trabalhos terem demonstrado que os pacientes fumantes apresentam uma menor altura do osso alveolar comparado com os não-fumantes (Bergström *et al.*, 1991, 2000; Bolin *et al.*, 1993, Payne *et al.*, 2000). Essa equivalência na altura óssea dos pacientes dos dois grupos deve-se a um dos critérios de inclusão utilizados no momento da triagem dos pacientes, onde só os dentes indicados para extração, com um suporte ósseo entre um terço e metade do comprimento da

raiz seriam avaliados. De forma semelhante, apesar da redução de altura óssea no grupo dos fumantes ter sido numericamente superior ao grupo dos não-fumantes, quando as médias da altura óssea de 6 meses, dos dois grupos foram comparadas entre si, não foi encontrada diferença estatística. Esses resultados devem ser interpretados com cautela, devido à alta variabilidade dos dados individuais. Além disso, a maioria dos estudos que detectou diferença na altura óssea entre os grupos de fumantes e não-fumantes, fizeram-no a partir de avaliações de no mínimo 2 anos (Bolin *et al.*, 1993; Payne *et al.*, 2000; Jansson & Lavstedt, 2002; Bergström *et al.*, 2000; Bergström, 2004), e portanto, no presente estudo, o período de análise de 6 meses pode não ter sido suficientemente longo, para apontar esse efeito do cigarro.

A remodelação que ocorre após a extração dentária resulta na redução da altura, assim como na redução da largura óssea, o que leva a uma variedade de formas do rebordo residual (Jahangiri *et al.*, 1997). Na maxila, a maior perda óssea ocorre a partir da crista vestibular, que, segundo Pietrokovsky & Massler (1971), deve-se a sua menor espessura e também ao movimento realizado, durante o procedimento cirúrgico. Spray *et al.* (2000) avaliaram a associação da largura da tábua óssea vestibular e da perda óssea vertical ao redor de implantes. Os implantes que apresentaram uma perda óssea vertical de mais de 3 mm tinham uma espessura média da tábua vestibular de 1,3 mm, no momento da inserção, e a medida que a espessura óssea aumentava, havia uma redução da perda óssea vertical. Dentre os implantes que foram inseridos em rebordos alveolares, que apresentavam menos de 1mm de espessura da tábua óssea vestibular, 3% dos implantes foram perdidos; quando a espessura variava entre 1 e 2 mm, a taxa de insucesso foi de 3,3%, diferentemente do que acontecia quando a espessura óssea era superior a 2 mm, e apenas 2,5% dos implantes foram perdidos. Diante desses resultados, os autores sugeriram que a espessura da tábua óssea vestibular exerce papel de relevância, e nos casos em que ela for inferior a 2 mm, deve-se esperar que ocorra uma maior perda óssea vertical.

No presente estudo, a largura óssea do rebordo alveolar foi avaliada na região central e em uma região mais coronária, próxima a crista alveolar. Os resultados demonstraram que após um período de 6 meses, no grupo dos não-fumantes, a redução que ocorreu na porção média e coronária do rebordo não foi estatisticamente significativa. Elsubeihi & Heersche (2004) demonstraram uma redução de 12,84% estatisticamente significativa na largura óssea de mandíbulas de ratas, após um período de 112 dias. Entretanto, a largura foi medida em apenas uma região do rebordo e apenas nos espécimes de 112 dias, pôde ser observada diferença estatística. Se houvesse uma forma exata de determinar que fase da remodelação óssea em humanos seria equivalente a 112 dias nos ratos, poderia ser feita a comparação entre os dois estudos. Levando-se em consideração as informações fornecidas por Amler (1969), de que o preenchimento ósseo de pelo menos dois terços do alvéolo em ratos leva 7 dias, enquanto que em humanos, essa etapa do reparo ocorreria em 38 dias, poderíamos considerar que um período maior de tempo seria suficiente para se detectar diferenças mais significantes para os parâmetros de largura, no presente estudo.

Apesar de não ter sido detectada diferença para os parâmetros de largura óssea na porção média e coronária do rebordo alveolar no grupo de indivíduos não-fumantes, uma diferença estatística foi observada dentro do grupo de fumantes, para a largura óssea, nas duas regiões. Uma vez que, no início do estudo, a análise dos dados demonstrou que os indivíduos fumantes e não-fumantes apresentavam valores semelhantes, e se os pacientes fumantes apresentaram uma redução significativa da largura óssea na porção média e coronária do rebordo, durante os 6 meses de avaliação, podemos sugerir que houve uma perda óssea maior e mais rápida neste grupo. Portanto, os resultados do presente estudo confirmaram os achados de Bolin *et al.* (1993) e Bergström (2004), que também sugeriram que a perda óssea em fumantes ocorre, com uma magnitude e velocidade maior, que nos indivíduos não-fumantes, apesar de nesses estudos ter sido avaliada a alteração na altura do osso alveolar, e não, a

largura óssea. No presente estudo, a ausência de diferença estatística entre os indivíduos fumantes e não-fumantes, na avaliação de 6 meses, para os parâmetros de largura óssea média e coronária, pode ter ocorrido devido à alta variabilidade da amostra, e não ao fato do cigarro não interferir nesse parâmetros, já que a grande maioria dos estudos mostram que o consumo de cigarro exerce influência sobre o tecido ósseo, tanto em sua quantidade, como em sua qualidade (Bergström *et al.*, 1991, 2000; Ortego-Centeno *et al.*, 1997; Payne *et al.*, 2000, Rapuri *et al.*, 2000, Jansson & Lavstedt, 2002; Bergström, 2004).

O presente estudo também avaliou a influência do consumo de cigarros sobre a qualidade óssea em uma região central do alvéolo e em uma região apical a este, a qual não estaria relacionada com o reparo alveolar, e que poderia sofrer alguma alteração, devido à perda de função após a extração dentária. A avaliação radiográfica realizada por Guglielmotti & Cabrini (1985) demonstrou que aos 30 dias os alvéolos de ratos estavam completamente preenchidos por um tecido radiopaco e os seus limites já não podiam ser definidos, enquanto a análise histométrica demonstrou que na porção apical do alvéolo, a densidade aumentou progressivamente do dia da extração até o final do experimento, de 60 dias. Mangos (1941), citado por Amler (1969), demonstrou que a radiopacidade dentro do alvéolo de humanos aumentou de forma gradual e atingiu seu pico em 105 dias, quando a radiopacidade era quase igual a do osso alveolar circunjacente. Entretanto, como foram usados cadáveres humanos de pessoas com doenças graves, o reparo ósseo nesses casos pode ter sido retardado.

No presente estudo, os alvéolos após 6 meses estavam totalmente preenchidos, mas em alguns casos ainda era possível distinguir seus limites. Esses dados mais uma vez evidenciam a grande variação que existe entre os indivíduos. A ausência de diferença estatística da densidade do alvéolo no período de 0 a 6 meses, para os pacientes não-fumantes, pode ter ocorrido devido à sensibilidade da técnica radiográfica escolhida para análise. Segundo Jeffcoat (1992), as radiografias planas são capazes de detectar alterações de densidade óssea de apenas 30-40%. Além disso, o grau de mineralização do tecido ósseo, a

porosidade do tecido, a espessura da cortical, a espessura da região óssea que está sendo examinada, a sombra dos tecidos moles, associados a fatores de processamento, podem afetar esses tipos de radiografias. Até mesmo a tomografia computadorizada, sofre influência dos dois primeiros fatores (Kingsmill, 1999). Elsubeihi & Heersche (2004) demonstraram, através da avaliação radiográfica, um aumento na densidade óssea de 28%, durante o período experimental, entretanto, através da análise histométrica, pôde-se observar um aumento de 35%.

No grupo dos indivíduos fumantes, observou-se diferença estatística, entre os dois períodos de avaliação, mas ao contrário do que se esperava, a densidade óssea no interior do alvéolo aos 6 meses foi inferior à do início do experimento. De acordo com Pietrokovski & Massler (1967), o processo de reparo alveolar em ratos pode ser dividido em três fases: fase inicial, fase de formação óssea e a fase de remodelação, que ocorre entre 20 e 60 dias. Considerando que aos 6 meses, o reparo alveolar dos pacientes incluídos no estudo, já alcançou a fase de remodelação, podemos sugerir que nos indivíduos fumantes, pode ter ocorrido um desequilíbrio entre a quantidade de osso formado e a quantidade de osso reabsorvido, como ocorre nas pessoas com osteoporose (Rapuri *et al.*, 2000). Segundo Hadley & Reddy (1997), o processo de remodelação óssea ocorre de forma atrasada e limitada nos pacientes fumantes, apesar do seu maior impacto negativo se refletir nas fases iniciais e médias da fusão espinhal, quando ocorre a osteocondução e a osteoindução, resultando no crescimento vascular dentro do sítio da fusão e na diferenciação e recrutamento de células osteoprogenitoras. Essa provável alteração no metabolismo ósseo também explica a menor densidade óssea do grupo dos fumantes em relação ao grupo de não-fumantes, aos 6 meses.

Quando se avaliou a densidade radiográfica, na região apical ao alvéolo, que poderia sofrer alguma alteração devido à perda de função, após a extração dentária, verificou-se que não houve diferença dentro dos grupos entre a avaliação inicial e final do experimento. O mesmo aconteceu no trabalho de Elsubeihi &

Heersche (2004), em que alterações de densidade não foram detectadas numa região adjacente ao alvéolo, através de uma análise histométrica, durante todo o período experimental. Entretanto, a análise intergrupos, no presente estudo, no início do experimento e aos 6 meses, confirmou os achados dos demais estudos de que indivíduos fumantes apresentam uma densidade óssea reduzida em diversos sítios avaliados, quando comparados aos não-fumantes (Hopper & Seeman, 1994; Ortego-Centeno *et al.*, 1997; Krall & Dawson-Hughes, 1999; Payne *et al.*, 2000), independentemente da extração dentária. Na região apical ao alvéolo, avaliada no presente estudo, a diferença da densidade entre os dois períodos experimentais, no grupo dos fumantes e dos não-fumantes, praticamente não se alterou. Supõe-se que, se a avaliação nos pacientes fumantes, tivesse sido feita, na mesma região, antes do procedimento de extração, os resultados permaneceriam semelhantes, porque o efeito do cigarro sobre o tecido ósseo é cumulativo (Ward & Klesges, 2001), e os achados do presente estudo refletem o efeito do cigarro por um período médio de consumo de 23,1 anos, e não o que ocorreu em 6 meses após a extração, pela perda de função.

Os resultados do presente estudo não nos permitiram identificar quais mecanismos foram responsáveis pelos efeitos adversos do cigarro sobre o tecido ósseo, entretanto uma maior perda óssea, associada a um reduzido suprimento sanguíneo e a um metabolismo celular alterado dos osteoblastos pode resultar na maior redução de densidade óssea entre os fumantes (Hadley & Reddy, 1997).

Apesar de não ter sido detectada diferença da altura óssea entre os pacientes fumantes e não-fumantes, no período de avaliação de 6 meses, os demais parâmetros sofreram uma influência negativa do consumo de cigarros. Com isso, podemos afirmar que o consumo de cigarros é mais um dos fatores que pode interferir no processo de remodelação do rebordo alveolar após a extração dentária. Sabendo-se que a reabsorção excessiva é um fator limitante para a realização de tratamentos reabilitadores estéticos e funcionais, é importante que o cirurgião-dentista incentive os pacientes fumantes a pararem de fumar e que esteja preparado para acompanhá-los durante este processo (Johnson & Hill,

2004). Devido à significância dos achados do presente estudo, estudos adicionais se fazem necessários, a fim de se estabelecer condutas clínicas apropriadas, no sentido de que seja evitada ou minimizada a ação do consumo de cigarros sobre o rebordo alveolar pós-extração.

## **7. CONCLUSÃO**

Dentro das condições experimentais empregadas, foi possível concluir que o consumo de cigarros pode influenciar negativamente a remodelação do rebordo alveolar pós-extração. Portanto, faz-se necessário a realização de estudos adicionais, no sentido de estabelecer abordagem clínica apropriada, visando à máxima preservação do rebordo alveolar pós-extração e à adequada reabilitação dos indivíduos fumantes.

## REFERÊNCIAS \*

1. Akhter MP, Iwaniec UT, Haynatzki GR, Fung YK, Cullen DM, Recker RR. Effects of nicotine on bone mass and strength in aged female rats. **J Orthop Res.** 2003 Jan; 21(1): 14-9.
2. Amler MH. The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1969 Mar; 27(3): 309-18.
3. Atwood, DA. Reduction of residual ridges: a major oral disease entity. **J Prosthet Dent.** 1971 Sep; 26(3): 266-79.
4. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 1993; 8(6): 609-15.
5. Bain CA. Smoking and implant failure-benefits of a smoking cessation protocol. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 1996 Nov-Dec; 11(6): 756-59.
6. Bergman B, Carlsson GE, Ericson S. Effect of differences in habitual use of complete dentures on underlying tissues. **Scand J Dent Res.** 1971; 79(6): 449-60.
7. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. **J Periodontol.** 2000 Aug; 71(8): 1338-47.
8. Bergström J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. **J Periodontol.** 1991 Apr; 62(4): 242-246.
9. Bergström J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. **J Clin Periodontol.** 2004 Apr; 31(4): 260-6.
10. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavstedt S. The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. **Swed Dent J.** 1993; 17(5): 211-6.
11. Boyne PJ. Osseous repair of the postextraction alveolus in man. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1966 Jun; 21(6): 805-13.

---

\* De acordo com a norma utilizada na FOP-Unicamp, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

12. Bradley JC. A radiological investigation into the age changes of the inferior dental artery [abstract]. *Br J Oral Surg*. 1975;13:82.
13. Bradley JC. The clinical significance of age changes in the vascular supply to the mandible [abstract]. *Int J Oral Surg*. 1981;10:71.
14. Broulik PD, Jarab J. The effect of chronic nicotine administration on bone mineral content in mice. *Horm Metab Res*. 1993 Apr; 25(4): 219-21.
15. Campbell RL. A comparative study of the resorption of the alveolar ridges in denture wearer and non -denture wearer. *J Am Dent Assoc*. 1960 Feb; 60: 143-53.
16. Canalis E, Agnusdei D. Insulin-like growth factors and their role in osteoporosis [abstract]. *Calcif Tissue Int*. 1996; 58: 133.
17. Carlsson GE, Lindquist LW, Jemt T. Long-term marginal bone loss in edentulous patients. *Int J Prosthodont*. 2000 Jul-Aug; 13(4): 295-302.
18. Carlsson GE, Persson G. Morphological changes of the mandible after extraction and wearing of dentures. *Odont Revy*. 1967; 18(1): 27-54.
19. Carlsson GE. Responses of jawbone to pressure. *Gerodontology*. 2004 Jun; 21(2): 65-70.
20. Clafin RS. Healing of disturbed and undisturbed extraction wounds. *J Am Dent Assoc* .1936 Jun; 23: 945. *Apud* Amler MH, Johnson PL, Salman I. Histological and histochemical investigation of human alveolar socket healing in undisturbed extraction wounds. *J Am Dent Assoc*. 1960 Jul; 61:46-58.
21. de Aguiar AE, Klein AL, Beck JO. Sponge bone architecture of edentulous mandibles: a television radiographic evaluation. *J Prosthet Dent*. 1968 Jan; 19(1): 12-21.
22. Devlin H, Ferguson MWJ. Alveolar ridge resorption and mandibular atrophy. A review of the role of local and systemic factors. *Br Dent J*. 1991 Feb; 170(9): 101-4.
23. Eckerdal O, Kvint S. presurgical planning for osseointegrated implants in maxilla: a tomographic evaluation of available alveolar bone and

- morphological relations in the maxilla. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1986 Dec; 15(6): 722-6.
24. Elsubeihi ES, Heersche JNM. Quantitative assessment of post-extraction healing and alveolar ridge remodeling of the mandible in female rats. *Arch Oral Biol*. 2004 May; 49(5): 401-12.
25. Enlow DH, Bianco HJ, Eklund S. The remodeling of the edentulous mandible. *J Prosthet Dent*. 1976 Dec; 36(6): 685-93.
26. Fang MA, Frost PJ, Iida-Klein A, Hahn TJ. Effects of nicotine on cellular function in UMR 106-01 osteoblast-like cells. *Bone*. 1991; 12(4): 283-6.
27. Franchi-Miller C, Saffar JL. The 5-lipoxygenase inhibitor BWA4C impairs osteoclastic resorption in a synchronized model of bone remodeling [abstract]. *Bone*. 1995 Aug; 17(2): 185.
28. Frick WG, Seals RR Jr. Smoking and wound healing: a review. *Tex Dent J*. 1994 Jun; 111(6): 21-3.
29. Fuhrmann RAW, Wehrbein H, Langen HJ, Diedrich PR. Assessment of the dentate alveolar process with high resolution computed tomography. *Dentomaxillofac Radiol*. 1995 Feb; 24(1): 50-4.
30. Fung YK, Iwaniec UT, Cullen DM, Akhter MP, Haven MC, Timmins P. Long-term effects of nicotine on bone and calciotropic hormones in adult female rats. *Pharmacol Toxicol*. 1999 Oct; 85(4): 181-7.
31. González YM, De Nardin A, Grossi SG, Machtei EE, Genco RJ, De Nardin E. Serum Cotinine Levels, smoking, and periodontal attachment loss. *J Dent Res*. 1996 Feb; 75(2): 796-802.
32. Guglielmotti MB, Cabrini RL. Alveolar wound healing and ridge remodeling after tooth extraction in the rat: a histologic, radiographic and histometric study. *J Oral Maxillofac Surg*. 1985 May; 43(5): 359-64.
33. Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-impant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent*. 1996 Dec; 76(6): 592-6.

34. Habets LL, Bras J, Borgmeyer-Hoelen AM. Mandibular atrophy and metabolic bone loss. Endocrinology, radiology and histomorphometry. ***Int J Oral Maxillofac Surg***. 1988a Jun; 17(3): 208-11.
35. Habets LL, Bras J, van-Merkesteyn JP. Mandibular atrophy and metabolic bone loss. Histomorphometry of iliac crest biopsies in 74 patients. ***Int J Oral Maxillofac Surg***. 1988b Oct; 17(5): 325-9..
36. Hadley MN, Reddy SV. Smoking and the human vertebral column: a review of the impact of cigarette use on vertebral bone metabolism and spinal fusion. Topic review. ***Neurosurgery***. 1997 Jul; 41(1): 116-24.
37. Helkimo E, Carlson GE, Helkimo M. Bite force and state of dentition. ***Acta Odontol Scand***. 1976; 35: 297-303.
38. Hollinger JO, Schmitt JM, Hwang K, Buck D. Impact of nicotine on bone healing. ***J Biomed Mater Res***. 1999 Jun; 45(4): 294-301.
39. Hopper JL, Seeman E. The bone density of female twins discordant for tobacco use. ***N Engl J Med***. 1994 Feb; 330(6): 387-92.
40. Hsieh YD, Devlin H, Roberts C. Early alveolar ridge osteogenesis following tooth extraction in the rat. ***Arch Oral Biol***. 1994 May; 39(5): 425-8.
41. Imai Y, Sato T, Mori S, Okamoto M. A histomorphometric analysis on bone dynamics in denture supporting tissue under continuous pressure. ***J Oral Rehabil***. 2002 Jan; 29(1): 72-9.
42. Iwaniec UT, Fung YK, Cullen DM, Akhter MP, Haven MC, Schmid M. Effect of nicotine on bone and calciotropic hormones in growing female rats. ***Calc Tissue Int***. 2000 Jul; 67(1): 68-74.
43. Jahangiri L, Kim A, Nishimura I. Effect of ovariectomy on the local residual ridge remodeling. ***J Prosthet Dent***. 1997 Apr; 77(4): 435-43.
44. Jansson L, Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss- a prospective study over 20 years. ***J Clin Periodontol***. 2002 Aug; 29(8): 750-6.
45. Jeffcoat MK. Radiographic methods for the detection of progressive alveolar bone loss. ***J Periodontol***. 1992 Apr; 63 (Suppl 4): 367-72.

46. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. **J Periodontol.** 2004 Feb; 75(2): 196-209.
47. Jones JK, Triplett RG. The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: a review of evidence and implications for patient care. **J Oral Maxillofac Surg** 1992 Mar; 50(3): 237-9.
48. Kingsmill VJ. Post-extraction remodeling of the adult mandible. **Crit Rev Oral Biol Med.** 1999; 10(3): 384-404.
49. Klemetti E, Vainio P. Effect of bone mineral density in skeleton and mandible on extraction of teeth and clinical alveolar height. **J Prosthet Dent.** 1993 Jul; 70(1): 21-5.
50. Klemetti E, Vainio P. Effect of maxillary edentulousness on mandibular residual ridges. **Scand J Dent Res.** 1994 Oct; 102(5): 309-12.
51. Krall EA, Dawson-Hughes B. Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. **J Bone Miner Res.** 1999 Feb; 14(2): 215-20.
52. Kribbs PJ, Chesnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. **J Prosthet Dent.** 1989 Dec; 62(6): 703-7.
53. Kribbs PJ. Two-year changes in mandibular bone mass in an osteoporotic population. **J Prosthet Dent.** 1992 May; 67(5): 653-55.
54. Lekkas C. Systemic bone diseases and reduction of the residual ridge of the mandible: primary hyperparathyroidism. A preliminary report. **J Prosthet Dent.** 1989 Nov; 62(5): 546-50.
55. Lemons JE, Laskin DM, Roberts WE, Tarnow DP, Shipman Jr. C, Paczkowski C *et al.* Changes in patient screening for a clinical study of dental implants after increased awareness of tobacco use as a risk factor. **J Oral Maxillofac Surg.** 1997 Dec; 55 (Suppl 5): 72-5.
56. Li X, Nishimura I. Altered bone remodeling pattern of the residual ridge in ovariectomized rats. **J Prosthet Dent.** 1994 Sep; 72(3): 324-30.

57. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. **J Dent Res.** 1997 Oct; 76(10): 1667-74.
58. Liu XD, Zhu YK, Unimo T, Spurzem JR, Romberger DJ, Wang H *et al.*. Cigarette smoke inhibits osteogenic differentiation and proliferation of human osteoprogenitor cells in mono-layer and three-dimensional collagen gel culture. **J Lab Clin Med.** 2001 Mar; 137(3): 208-19.
59. Mangos JF. The healing of extraction wounds. **New Zealand D J.** 1941 Jan; 37:4. *Apud* Amler MH, Johnson PL, Salman I. Histological and histochemical investigation of human alveolar socket healing in undisturbed extraction wounds. **J Am Dent Assoc.** 1960 Jul; 61:46-58.
60. Manz MC. Factors associated with radiographic vertical bone loss around implants placed in a clinical study. **Ann Periodontol.** 2000 Dec; 5(1): 137-51.
61. Neufeld JO. Changes in the trabecular pattern of the mandible following the loss of teeth. **J Prosthet Dent.** 1958; 8: 685-97.
62. Nishimura I, Hosokawa R, Atwood DA. The knife-edge tendency in mandibular residual ridges in women. **J Prosthet Dent.** 1992 Jun; 67(6): 820-6.
63. Nociti FH Jr, Cesar NJ, Carvalho MD, Sallum EA. Bone density around titanium implants may be influenced by intermittent cigarette smoke inhalation: a histometric study in rats. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 2002 May-Jun; 17(3): 347-52.
64. Ortego-Centeno N, Muñoz-Torres M, Jódar E, Hernández-Quero J, Jurado-Duce A, Torres-Puchol JH. Effect of tobacco consumption on bone mineral density in healthy young males. **Calcif Tissue Int.** 1997 Jun; 60(6): 496-500.
65. Ortman HR. Factors of bone resorption of the residual ridge. **J Prosthet Dent.** 1962; 12: 429-40.

66. Paulander J, Wennström JL, Axelsson P, Lindhe J. Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals. A 10-year cohort study. **J Clin Periodontol.** 2004 Jul; 31(7): 489-96.
67. Payne JB, Reinhardt RA, Nummikovski PV, Dunning DG, Patil KD. The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal females. **J Clin Periodontol.** 2000 Sep; 27(9): 658-64.
68. Pietrokovski J, Massler M. Residual ridge remodeling after tooth extraction in monkeys. **J Prosthet Dent.** 1971 Aug; 26(2): 119-29.
69. Pietrokovski J, Massler M. Ridge remodeling after tooth extraction in rats. **J Dent Res.** 1967 Jan-Feb; 46(1): 222-31.
70. Pietrokovski J. The bony residual ridge in man. **J Prosthet Dent.** 1975 Oct; 34(4): 456-62.
71. Raikin SM, Landsman JC, Alexander VA, Froimson MI, Plaxton NA. Effect of nicotine on the rate and strength of long bone fracture healing. **Clin Orthop.** 1998 Aug; (353): 231-7.
72. Ramp WK, Lenz LG, Galvin RJS. Nicotine inhibits collagen synthesis and alkaline phosphatase activity, but stimulates DNA synthesis in osteoblast-like cells. **Proc Soc Exp Biol Med.** 1991 May; 197(1): 36-43.
73. Rapuri PB, Gallagher JC, Balhorn KE, Ryschon KL. Smoking and bone metabolism in elderly women. **Bone.** 2000 Sep; 27(3): 429-36.
74. Riebel GD, Boden SD, Whitesides TE, Hutton WC. The effect of nicotine on incorporation of cancellous bone graft in an animal model. **Spine.** 1995 Oct; 20(20): 2198-2202.
75. Rosenquist JB, Baylink DJ, Berger JS. Alveolar atrophy and decreased skeletal mass of the radius. **Int J Oral Surg.** 1978 Oct; 7(5): 479-81.
76. Saldanha JB, Pimentel SP, Casati MZ, Sallum EA, Barbieri D, Moreno Jr H *et al.* Guided bone regeneration may be negatively influenced by nicotine administration. A histologic study in dogs. **J Periodontol.** 2004 Apr; 75(4): 565-71.
77. Sobolik CF. Alveolar bone resorption. **J Prosthet Dent.** 1960; 10: 612-9.

78. Sones AD, Wolinsky LE, Kratochvil FJ. Osteoporosis and mandibular bone resorption in the Sprague Dawley rat. *Calcif Tissue Int.* 1986 Oct; 39(4):267-70.
79. Spray JR, Black CG, Morris HF, Ochi S. The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering. *Ann Periodontol.* 2000 Dec; 5(1): 119-28.
80. Tallgren A. The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed-longitudinal study covering 25 years. *J Prosthet Dent.* 1972 Feb; 27(2): 120-32..
81. Theiss SM, Scott DB, Hair G, Titus L, Morone MA, Ugbo J. The effect of nicotine on gene expression during spine fusion. *Spine.* 2000 Oct; 25 (20): 2588-94.
82. Ueng SWN, Lee MY, Li AFY, Lin SS, Tai CL, Shih CH. Effect of intermittent cigarette smoke inhalation on tibial lengthening: experimental study on rabbits. *J Trauma.* 1997 Feb; 42(2): 231-8.
83. Waddington RJ, Embery G, Last KS. Glycosaminoglycans of human alveolar bone. *Arch Oral Biol.* 1989; 34(7): 587-9.
84. Ward KD, Klesges RC. A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calc Tissue Int.* 2001 May; 68(5): 259-70.
85. Winter CM, Woelfel JB, Igarashi T. Five year changes in the edentulous mandible determined on oblique cephalometric radiographs. *J Dent Res.* 1974 Nov-Dec; 53(6): 1455-67.
86. Yuhara S, Kasagi S, Inoue A, Otsuka E, Hirose S, Hagiwara H. Effects of nicotine on cultured cells suggest that it can influence the formation and resorption of bone. *Eur J Pharmacol.* 1999 Nov; 383(3): 387-93.
87. Zechner W, Trinki N, Watzak G, Busenlechner D, Tepper G, Haas R *et al.* Radiologic follow-up of peri-implant bone loss around machine-surfaced and rough-surfaced interforaminal implants in the mandible functionally loaded for 3 to 7 years. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004 Mar-Apr; 19(2): 216-21.

## ANEXOS

Tabela 1- Característica dos pacientes da amostra

<b>Paciente</b>	<b>Sexo</b>	<b>Idade</b>	<b>Dentes extraídos</b>
n1	h	47	23
n2	h	67	11,12,21,22
n3	h	60	12
n4	h	37	11,21,22
n5	h	55	12,13
n6	h	50	22
n7	h	24	21,22
n8	m	24	11,12,21,22
n9	m	46	11,12
n10	m	30	21,22
n11	h	39	11,12,21,22
f1	m	38	11,12,21,22
f2	h	51	11,12,21,22
f3	m	35	22
f4	m	22	22
f5	m	40	13
f6	h	36	21,22
f7	h	37	12,21,23
f8	m	42	11,21
f9	h	47	22
f10	m	33	11,21

n- não-fumantes, f- fumantes, h- homem, m-mulher

Tabela 2- Frequência de consumo de cigarros

<b>Paciente</b>	<b>cigarros/dia</b>	<b>anos de consumo</b>
f1	17	25
f2	20	30
f3	20	15
f4	10	12
f5	20	35
f6	20	24
f7	20	17
f8	30	30
f9	40	30
f10	10	13