



UNICAMP



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

ANA RITA FORTUNA

**O FUMO COMO FATOR DE RISCO A DOENÇA
PERIODONTAL**

**Monografia apresentada à Faculdade
de Odontologia de Piracicaba da
Universidade Estadual de Campinas
no Curso de Especialização em
Periodontia.**

122

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA
PIRACICABA
1998**

9148
9140



UNICAMP



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

ANA RITA FORTUNA

**O FUMO COMO FATOR DE RISCO A DOENÇA
PERIODONTAL**

**Monografia apresentada à Faculdade
de Odontologia de Piracicaba da
Universidade Estadual de Campinas
no Curso de Especialização em
Periodontia.**

**Orientador: Prof. Dr. FRANCISCO
HUMBERTO NOCITI JUNIOR -
FOP/UNICAMP**

**PIRACICABA
1998**

N.º Classif.	
N.º autor	7779 R
v.	
Tombo	180

Unidade - FOF/UNICAMP

FCE/UNICAMP

7779 R

Ex.

5384

C D

16 p. - 130/2011

R\$11,00

06/01/11

778439

Ficha Catalográfica

<p>7779 R F745f</p>	<p>Fortuna, Ana Rita. O fumo como fator de risco à doença periodontal. / Ana Rita Fortuna. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 1998. 58f.</p> <p>Orientador : Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Junior. Monografia – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.</p> <p>1. Doença periodontal. 2. Fumo. I. Nociti Junior, Francisco Humberto. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.</p>
-------------------------	--

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba / UNICAMP.

**DEDICO ESTE TRABALHO A MEUS
PAIS, *ARNALDO E RITA*, POR TUDO
QUE ME PROPORCIONARAM,
ESTIMULANDO E INCENTIVANDO,
PARA QUE EU PUDESSE ATINGIR
MEUS OBJETIVOS.**

AGRADECIMENTOS

A DEUS, QUE SEMPRE ME ILUMINA E, COMO **PAI**, ME ABRAÇA E PROTEGE EM TODOS OS MOMENTOS.

AO ESTIMADO PROF. DR. ANTONIO WILSON SALLUM, QUE DESDE SEMPRE ME MOSTROU O QUANTO É IMPORTANTE O CARÁTER, A ÉTICA E O DESENVOLVIMENTO NA ÁREA PROFISSIONAL, ME ESTIMULANDO A ATINGIR ESTE OBJETIVO, ANTES TÃO LONGINQUO.

AO MEU ORIENTADOR PROF. DR. FRANCISCO HUMBERTO NOCITI JUNIOR, ANTES DE TUDO, AMIGO E MESTRE.

AOS PROFESSORES CARLOS, EDWIL e ENILSON, QUE ACOMPANHARAM E ENRIQUECERAM MEU DESENVOLVIMENTO CIENTIFICO.

A ELAINE PELA AMIZADE E AJUDA NA REALIZAÇÃO DO TRABALHO.

A ANDRÉA PELA AMIZADE, DEDICAÇÃO E COLABORAÇÃO.

A CARLA PELA AMIZADE E PACIÊNCIA.

AO CLAUDIO PELO APOIO.

AO DR. EDUARDO E RITA PELA ORIENTAÇÃO DADA.

A PAULO JOSE DANELON, PELA COLABORAÇÃO NA REALIZAÇÃO E AMIZAE NO DECORRER NO DECORRER DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO.

A D. APARECIDA RIVA, PELA AMIZADE E DEDICAÇÃO NA CLINICA.

SUMÁRIO

	P
RESUMO	1
INTRODUÇÃO	2
I. FUMO	3
II. O FUMO E A DOENÇA PERIODONTAL	6
III. EFEITO DO FUMO NA PREVALÊNCIA E SEVERIDADE DA DOENÇA PERIODONTAL	9
IV. ALTERAÇÕES NA RESPOSTA AO TRATAMENTO PERIODONTAL EM FUMANTES.	14
V. FUMO E MECANISMO CAUSADORES DA DOENÇA	17
A. MICROBIOLOGIA	17
B. A RESPOSTA DO HOSPEDEIRO	18
C. EFEITOS DIRETOS NOS TECIDOS PERIODONTAIS	19
VI. PRODUTOS NO TABACO NAS DOENÇAS PERIODONTAIS	20
VII. APLICAÇÕES PARA PRÁTICA CLINICA	21
CONCLUSÃO	23
SUMMARY	25
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26

Resumo

Atualmente, existe grande preocupação com relação ao papel do tabaco na prevalência e severidade das doenças periodontais e subsequente perda de dentes. Além disso, muitas publicações recentes tem demonstrado as alterações na resposta ao tratamento periodontal em fumantes, os mecanismos causadores da doença, os efeitos dos produtos do tabaco nas doenças periodontais e como se pode aplicar o conhecimento da relação entre o uso do tabaco e a doença periodontal na prevenção e na prática clínica. A conclusão dos autores é que o fumo pode ser um dos dois ou três mais importantes fatores de risco no desenvolvimento das doenças periodontais.

Introdução

Os efeitos do fumo nas doenças periodontais têm recebido uma grande atenção por parte dos pesquisadores nos últimos anos; não deixando de lado o comprometimento do indivíduo fumante em nível sistêmico.

O propósito desta revisão é descrever como o fumo pode ser um fator de risco para as doenças periodontais, e como elas podem ser mais severas em indivíduos fumantes.

Diversos estudos revisados por Bergstrom, e Preber²⁰ em 1994; demonstraram que fumantes apresentam um risco na ordem de 2,5 a 6,0 vezes maior de apresentar doença periodontal destrutiva. Os autores também sugerem que dados epidemiológicos mostram claramente que, apesar de uma diminuição na prevalência de doenças periodontais, de uma forma geral, observa-se uma tendência no sentido oposto em fumantes.

I - O Fumo

O fumo tem sido considerado um potente fator de risco para muitas doenças, tendo um enorme efeito nocivo no padrão de saúde geral dos indivíduos . (Nogueira Fº, GRN et al ⁹⁸ ,1997; Burt ²⁴ 1996; Genco ⁴¹ 1996; Sallum, et al ¹²⁵ 1993). Evidências indicam que o uso de diversas formas de tabaco tem efeito profundo no corpo humano, sendo relacionados á doenças como cancer de pulmão ou cardiovasculares (Hill et al ⁶² 1983; Ogushi et al ¹⁰² 1991; Akef et al ³ ,1992; Gonzales et al ⁴⁶ ,1996).

O cigarro afeta muitos sistemas do usuário, os quais podem ser medidos por seus efeitos deletérios na saúde periodontal. Efeitos locais podem ser medidos por substâncias citotóxicas e vasoativas presentes no tabaco, incluindo a nicotina. Efeitos sistêmicos nas respostas imune e inflamatória do usuário incluem a inibição do sangue periférico, a função neutrófila oral, redução da produção de anticorpos, alterações bronco alveolares, taxas de células T e também afeta a quantidade de minerais nos ossos. Os efeitos tóxicos do tabaco no periodonto podem ocasionar a redução da atividade funcional dos leocócitos , macrófagos e decréscimo da fagocitose por leocócitos polimorfonucleares. (Eichel e

shahri ³⁵ 1969; Noble e Penny ⁹⁷ 1975; Finklfeea et al ³⁸ 1971; Bennet e Read ¹² 1982; Jerome Haber et al ⁶⁷ 1993).

O fumo também está associado com o decréscimo da absorção intestinal de cálcio e aumento na taxa de perda óssea em mulheres na menopausa. Estudos mostraram o fumo como fator de risco para osteoporose, independente da massa corporal e nível de estrógeno, provavelmente por exercer efeito direto nos osteoblastos. O efeito do fumo na perda óssea pode estar associado a depressão das funções de imunização, alteração da flora subgengival e decréscimo do metabolismo ósseo. A associação da perda óssea e a idade pode estar ligada a redução da regulação de osteoblastos e resposta aos mutógenos e estimuladores da formação dos ossos ou de seu reparo. (Grossi et al ⁵¹, 1994; Palmer ¹⁰⁴, 1988; Krall e Dawson - Hugher ⁸¹, 1991, Aloía et al ⁴ 1985; Lindsay ⁸⁶ 1981; Williams et al ¹⁴⁶, 1982; Pfeilschiffer et al ¹⁰⁶ 1993; Grossi et al ⁵⁰, 1995).

A nicotina penetra na pele e na mucosa oral, sofrendo metabolização em todo corpo humano. Após fumar um cigarro, ocorre um aumento no fluído gengival, de curta duração, devido a vasodilatação inicial provocada pelo calor da fumaça associada à nicotina, ativando o sistema nervoso simpático. A grande atividade, no aumento da pressão e da epinefrina sanguíneas, com redução da temperatura corporal. Localmente nota-se a vasoconstricção vascular

periférica, a diminuição do fluxo sanguíneo gengival, do número de células e do oxigênio livre, além de reduzir a capacidade de drenagem dos produtos catabólicos teciduais (Laughlin et al ⁹⁵ 1993; Nogueira Filho, GRN et al ⁹⁸, 1997).

A absorção da nicotina através da mucosa oral parece estar associada com o pH do fumo. Fumo de charuto (pH 8,5) parece estar mais pronto a ser reabsorvido através da mucosa oral do que fumaça de cigarro (pH 5,3). Com relação ao fato de que fumantes de charuto não inalam, as ações fisiológicas derivadas da nicotina podem ou não estar presentes. (Armitage e Turner ⁶ 1970; Armitage et al ⁵ 1975; Hidalgo - Rivera, F ⁶¹,1986). Foi mostrado que injeções de nicotina intra arteriais em coelho e/ou epinefrina causa uma severa redução do fluxo do sangue gengival, podendo alterar a postura de defesa dos tecidos gengivais. Esse efeito, se presente em fumantes, pode desempenhar um papel na doença periodontal (Clarke et al ²⁷ 1981; Hidalgo - Rivera, F ⁶¹,1986).

A nicotina apresenta uma meia vida no plasma de aproximadamente trinta minutos (Armitage et al ⁵,1975; Gonzalez et al ⁴⁶,1996), sendo rapidamente convertida em um metabólito maior chamado cotinina, utilizada ultimamente como marcador bioquímico do tabaco (Cuff et al ³², 1989; Watss et al ¹⁴⁵, 1990; Wagenknecht et al ¹⁴⁴, 1992; Gonzalez et al ⁴⁶, 1996). Sua meia vida no plasma é maior do que

a da nicotina, permanecendo de dez a trinta horas (Langone e Van Vunakis ⁸³, 1975; Benowitz et al ¹³, 1983; Curvall e Enzell ³⁴ 1986; Gonzalez et al ⁴⁶, 1996).

A vida média da nicotina é de duas horas, enquanto que a da cotinina é de dezenove horas nos fluidos biológicos - plasma, urina, saliva, fluido crevicular. A diminuição do fluxo sanguíneo leva a uma vasoconstricção, que em grande parte, é devida a ação da cotinina. (Herning et al ⁵⁹, 1983; Linden e Mullally ⁸⁵, 1994; Mc Guire, Jr et al ⁹⁴, 1989; Nogueira Filho, GRN et al ⁹⁸, 1997).

As vantagens das medições de cotinina estão no fato de seu nível permanecer relativamente constante em fumantes ativos por longos períodos de tempo, e é geralmente encontrada em concentrações significativamente mais altas que a nicotina. Essas medidas têm sido usadas como método de monitoramento do comportamento dos fumantes e para determinar o status dos mesmos. A análise da cotinina permite que se estime o grau de exposição passiva ou ativa ao tabaco (Gonzalez et al ⁴⁶, 1996).

A nicotina é a fração hidrossolúvel da fumaça do cigarro que pode suprimir "in vitro" a resposta secundária dos anticorpos (Rozman e Rogers ¹²¹, 1973; Hidalgo - Rivera, F ⁶¹, 1986). Supressão da imunoglobulina G e M após a exposição da cultura de linfócitos por períodos menores, como duas horas antes das mudanças antigênicas,

podem indicar um rápido e irreversível efeito. Foi bem reportado que fumantes tiveram decréscimo de anticorpos para vírus da gripe após a infecção ou vacinação (Finklfeal et al ³⁸, 1971; Hidalgo - Rivera ⁶¹ 1986). Imunoglobulina salivar A tem sido encontrada em significativo decréscimo em fumantes quando comparados a não fumantes. (Bennet e Read ¹², 1982; Hidalgo - Rivera ⁶¹, 1986). As respostas imunes primárias e secundárias em pulmões, nódulos linfáticos e fígado de ratos após a exposição ao fumo é reduzida com o grau relatado de proximidade do órgão ao ponto de entrada. (Thomas et al ¹⁴⁰, 1973). Clinicamente, prejuízos ao sistema de defesa dos pulmões contribuíram para o aumento da susceptibilidade pulmonar à infecções (Rozman e Rogers ¹²¹, 1973; Green ⁴⁸, 1977; Holt e Keast ⁶⁴ 1977; Clee e Clark ²⁸, 1982). Uma relação entre osteíte depois da exodontia de dentes em fumantes foi reportada (Sweet e Butler ¹³⁵, 1978; Sweet e Butler ¹³⁶, 1979; Hidalgo - Rivera ⁶¹, 1986). Possivelmente o resultado de um prejuízo na postura de cura e defesa (Hidalgo - Rivera ⁶¹, 1986).

II - O Fumo e a Doença Periodontal

O consumo de cigarros mostra-se um fator de risco à doença periodontal, onde os fumantes são considerados "grupo de risco" em Periodontia. (Haber ⁵⁵, 1994; Nogueira Filho, GNR et al ⁹⁸, 1997).

Estudos epidemiológicos revelaram uma alta prevalência e severidade de doença periodontal em fumantes (Burt ²⁴, 1996; Ryder et al ¹²², 1996; Nogueira Filho, GNR et al ⁹⁸, 1997), quando comparados a não fumantes, indicando a ação direta do tabaco nos tecidos periodontais (Bergstrom et al ¹⁶, 1991; Nogueira F^o, GRN et al ⁹⁸ 1997).

Fumantes apresentam altos níveis de bactérias patogênicas comparados aos não fumantes com níveis comparados de doenças (Zambom et al¹⁵⁰, 1996; Grossi et al, ⁴⁹ 1996), sugerindo que o fumo e produtos do tabaco diretamente modulados a ecologia subgengival vão favorecer a colonização com patógenos periodontais. Os efeitos sistêmicos do fumo nos tecidos periodontais também podem ser explicados em parte pela deficiência na fagocitose dos leucócitos polimorfonucleares no sangue periférico (Mac Farlane et al ⁹⁰, 1992; Grossi et al, ⁴⁹ 1996) e redução na quimiotaxia e migração dos leucócitos polimorfonucleares orais expostos à nicotina, (Kenney et al, ⁷⁴ 1977; Grossi et al, ⁴⁹ 1996). Além disso, a nicotina tem se mostrado

um inibidor das funções defensivas dos neutrófilos e monócitos pela inibição da produção de superóxido e interleucina - 1 B (Pabst et al ¹⁰³, 1995). A inibição das funções antimicrobianas aeróbicas dos neutrófilos e monócitos pode ser um importante mecanismo do fumo, que pode resultar na interação da microbiologia ecológica no ambiente subgengival.

Recentemente, a redução dos níveis do soro IgG2 em fumantes com doenças periodontais severas tem sido reportados (Tew et al ¹³⁹, 1996). Essa imunoglobulina tem se mostrado a mais reativa contra Aa (Tew et al ¹³⁹, 1996), provando que os fumantes exibem prejuízos nas funções antimicrobianas compatíveis com o quadro da doença (Grossi et al ⁴⁹, 1996) IgG2 reativo com Aa pode proteger contra destruição periodontal, e alguns dos efeitos deletérios do fumo na inserção periodontal em periodontite juvenil generalizada pode ser devido a habilidade do fumo em deprimir o IgG2 anti Aa. O mecanismo pelo qual o fumo leva à redução dos níveis de IgG2 em periodontite juvenil generalizada não é compreendido, mas esses dados permitem suportar o conceito de que o fumo pode deprimir respostas de anticorpos específicos e assim o fumo pode servir para promover doenças. (Tangada et al ¹³⁷, 1997).

Além do IgG, em fumantes, também ocorre um prejuízo na produção de IgA e IgM, os quais poderiam ser potencialmente fatores

importantes na proteção de tecidos contra uma reinfecção durante o processo de cura (Holt ⁶⁵, 1987; Johnson et al ⁷⁰, 1990; Kinane e Radvar ⁷⁷, 1997).

Também foi provado que a nicotina tem efeitos adversos na microcirculação, circulação gengival e fluxo sanguíneo (Van Adrichen et al ¹⁴², 1992; Baab e Oberg ⁹, 1987). A vasoconstrição leva a hipoxia dos tecidos periodontais, fato que pode explicar a severidade da doença periodontal vista nos fumantes. Também foi comprovado que o fumo interfere na terapia de cura. A redução na resposta clínica ao mecanismo da terapia periodontal vista em fumantes foi associado com uma redução menor nos patógenos periodontais na placa subgengival quando comparados aos não fumantes. (Grossi et al ⁴⁹, 1996).

Nas pesquisas, poucos fumantes se tornaram negativos para P. gengivalis (33% de fumantes contra 88% dos não fumantes); B. forsythus (21% vs 50%); Aa seguiu o mesmo padrão. Contudo, devido ao número limitado de pacientes iniciais positivos, a diferença não atingiu a significância. Além disso, seguindo tratamento mecânico, fumantes continuam a abrigar altos níveis de P. Gengivalis (1,8% vs 0,08%) B Forsythus (1,9% vs 1,43%) e Aa (1,2% vs 0%). Além disso, a eliminação de patógenos foi menos bem sucedida em fumantes (Grossi et al ⁴⁹, 1996).

Os resultados desse trabalho mostram que fumantes, apresentam resposta menos favorável, tanto na terapia periodontal não cirúrgica (Ah et al ² , 1994; Preber e Bergstrom ¹¹⁵ , 1986), quanto na terapia periodontal cirúrgica (Preber e Bergstrom ¹¹¹ , 1990).

Problemas na cicatrização também foram detectados em fumantes que sofreram procedimentos de cirurgia plástica (Nolan et al, ⁹⁹ 1985; Waeber et al ¹⁴³ , 1984; Grossi et al, ⁴⁹ 1996)

Um dos efeitos reportados do tabaco nas células endoteliais está relacionado a um aumento no nível do fator pré coagulante Von Willenbrand (Blann e Mc Collum ²² 1987). Esses danos endoteliais podem operar como efeitos iniciais do prejuízo da cura em fumantes (Grossi et al ⁴⁹ 1996). Seguindo o comprometimento endotelial, existe a adesão e migração de células competentes para os sítios a serem curados, sendo que tais células estão comprometidas. A secreção dos fatores de crescimento celular pelas células endoteliais pode ser prejudicada, resultando em menor estimulação e ativação de linhagens imaturas de células. (Grossi et al⁴⁹ , 1996).

O tabaco também pode afetar a maturação e ocasionar inibição da repopulação de células nos sítios de cura (Grossi et al, ⁴⁹ 1996).

A nicotina inibiu "in vitro" o crescimento de fibroblastos gengivais, produção de fibronectina e colágeno, promovendo a quebra do colágeno. A diminuição da proliferação de fibroblastos e inserção nas

superfícies das raízes "in vitro" tem sido reportada na exposição dos fibroblastos à nicotina (Grossi et al⁴⁹, 1996).

A nicotina parece ser citotóxica para células essenciais para o processo de cura, e combinada com a infecção persistente com patógenos subgengivais, explicam em parte, a redução na resposta de cura à terapia periodontal em fumantes. (Tipton e Dabbous¹⁴¹ 1995; Peacockme et al¹⁰⁵ 1993; Raulin et al¹¹⁹, 1987; Grossi et al⁴⁹ 1996).

III- Efeito do fumo na prevalência e severidade da doença periodontal

Desde 1946 há uma relação direta entre a quantidade de fumo e prevalência de gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) (Pindborg ¹⁰⁹, 1947; Pindborg ¹⁰⁸ 1949; Wilson Jr, e Kornman ¹⁴⁷ 1996; Goldhaber et al ⁴⁵ 1964; Johnson et al ⁶⁸ 1986; Pindborg ¹⁰⁷ 1951; Nogueira Fº GRN et al ⁹⁸, 1997).

Stammers, A em 1944 ¹³² reportou a etiologia e tratamento em mil e dezessete casos de GUNA. Ele apontou que a maioria dos pacientes apresentava poucos cuidados orais de higiene e poucos casos com origem contagiosa. Em sua opinião, fatores locais de predisposição foram de suprema importância. Infecções por fusospiroquetas que são responsáveis pelas ulcerações, foram de importância secundária e fator sistêmico meramente contribuinte. Entre os fatores locais estariam a estagnação da alimentação, raízes sépticas, cálculos, respirador bucal, dentes impactados ou parcialmente erupcionados e o fumo. O fumo foi um resultado quase universal, sendo observado que quando o paciente não parava de fumar durante o período de tratamento, o tempo para cura era consideravelmente aumentado.

Pindborg em uma série de estudos (1947 a 1951) (Pindborg ¹⁰⁹ 1947; Pindborg ¹⁰⁸ 1949; Frandsen e Pindborg ⁴⁰ 1949; Pindborg ¹⁰⁷ 1951), determinou que o fumo do tabaco era o fator da GUN e que com o aumento do uso do tabaco, aumentava a frequência da GUN. Complementando ele verificou que o alcatrão do fumo exerce efeito direto e irritante na gengiva, dando início a gengivite. Verificou também que a nicotina pode causar contração dos capilares, interferindo com a nutrição da gengiva, a qual, conseqüentemente se torna menos resistente a infecção.

Em um estudo de 3.880 homens brancos em idade de 17 a 21 anos encontraram baixa prevalência de GUN (20 casos, dos quais apenas um era fumante) .(Ludwick e Massler ⁸⁸ , 1952).

Foi examinado (Giddon et al, ⁴³ 1964) 326 membros de um colégio e encontraram 22 estudantes com GUN no início da matrícula ou desenvolvidas posteriormente naquele ano. Esse grupo fumou mais e apresentava pobre higiene oral quando comparado ao grupo não infectado. Um fator psicológico no processo da doença foi sugerido para esse grupo. Gengivite pré existente não foi encontrada como sendo pré requisito para o desenvolvimento da GUN. Fatores emocionais associados com o tipo de personalidade (Mouton et al ⁹⁶ 1952), bem como stress (Giddon et al, ⁴²1963; Fitch et al ³⁹, 1963; Goldhaber et al ⁴⁵, 1964; Shannon et al ¹²⁷, 1969; Maupin e Bell ⁹³, 1975)

tem sido implicado com GUN. (Shields ¹³⁰ 1997) reportou um grupo de noventa pacientes, dos quais quarenta e cinco apresentaram GUNA. Ele concluiu que ambos (stress e fumo) eram importantes fatores na patogenicidade da GUN.

O papel da assepsia, stress e fumo na vascularização gengival foram revistos por Kardochi e Clarke (Kardochi e Clarke ⁷³ 1974). Eles levantaram a hipótese de que esses três fatores podem influenciar a vascularização gengival causando uma redução no fluxo sanguíneo, sendo razoável achar que esses fatores juntos poderiam precipitar a morte do tecido localizado, os quais poderiam ser rapidamente invadido por microorganismos. Uma vez que é estabelecida uma gengivite marginal crônica, ocorreria uma estose na circulação gengival. O stress poderia reduzir o fluxo sanguíneo pela produção de adrenalina e noradrenalina. Alguns dos efeitos fisiológicos do fumo poderiam ser similares a aqueles do stress e poderiam comprometer a circulação da área interdental.

Outro possível mecanismo para a patogênese da GUNA foi proposto por Shapiro e colaboradores. (Shapiro et al ¹²⁸ , 1974). Eles levantaram a hipótese de que o aumento do nível de catecolomina em paciente com GUNA em associação com a endotoxina dentro dos tecidos poderiam potencializar uma reação de Schwartzman levando a morte localizada dos tecidos e a gênese da GUNA.

Clarke e colaboradores (Clarke et al ²⁷ 1981) estudaram os efeitos de injeções intra arteriais de epinefrina e nicotina na circulação gengival e acharam que individualmente ou em combinação, essas substâncias induziriam ou reduziriam as taxas de fluxo sanguíneo gengival. Eles acharam que a isquemia poderia ser um importante fator de iniciação da GUNA.

A depressão dos mecanismos de defesa do hospedeiro pela redução do fluxo vascular, ou de stress relacionado ao aumento de hormônios esteróides, poderiam exercer influência na placa bacteriana, permitindo que certos microorganismos cresçam mais que outros e invadam tecidos comprometidos (Clarke et al ²⁷1981). Ao lado de fusoespiroquetas que têm sido associados a GUNA, Bacteróides Melaninogenicus ssp intermedius e outros, cuja proeminência em placas pode ser dependente de fatores derivados de hospedeiro, tem recentemente sido implicados.(Joesche et al ⁸⁷ 1982).

Mais recentemente, uma relação similar foi mostrada entre o tabaco e lesões de GUNA em indivíduos infectados com HIV (Swango et al, ¹³⁴1991). Contudo, antes dos anos 80, estudos epidemiológicos da relação entre o fumo e outras doenças periodontais não foram demonstrados em nenhuma outra direção mais clara. Alguns desses primeiros estudos reportaram igualmente pouca inflamação gengival ou nenhuma diferença entre fumantes e não fumantes.(Bergstrom e

Floderusmyrhed ¹⁹⁸³; Ludwick e Massler ⁸⁸1952). Contudo, outros estudos demonstraram maior inflamação gengival em fumantes (Arno et al, ⁸ 1958; Preber et al, ¹¹⁶1980). Alguns estudos demonstraram aumento (Bergstrom e Floderus - Myrhed ¹⁹1983; Preber e Kont ¹¹⁷, 1973; Preber et al ¹¹⁶,1980; Bergstrom ²¹1981; Sheiham ¹²⁹ 1971) ou nenhuma diferença (Moc gregor etal ⁹¹, 1985; Preber et al ¹¹⁰ 1986). Nas quantidades de placas em fumantes e não fumantes. Estudos reportaram uma relação direta entre o fumo e um aumento na média de profundidade de sondagem e perda óssea (Bergstrom e Floderus - Myrshed ¹⁹ 1983; Arno et al ⁷ 1959; Herulf ⁶⁰ 1968; Solomon et al, ¹³¹1968), outros estudos reportaram uma relação não clara (Preber e Kont ¹¹⁷ 1973; Preber et al ¹¹⁶, 1980) Alguns investigadores sugeriram que a diferença na perda de inserção em fumantes e não fumantes, foi provavelmente devido a higienização oral precária pelos fumantes resultando num maior acúmulo de placa (Ismail II et al ⁶⁶, 1983; Preber et al ¹¹⁶, 1980; Sheiham ¹²⁹ 1971).Assim, o efeito do fumo nas doenças periodontasi, seria um efeito secundário que poderia ser corrigido com medidas de controle de placa (Wilson Jr e Kornman ¹⁴⁷, 1996).

Contudo, nos últimos quinze anos, muitos estudos, seccionais cruzados foram conduzidos, nos quais o nível de acúmulo de placa foi conservado em um mínimo para fumantes e não fumantes (Smail II et al ⁶⁶, 1983; Bergstron e Eliasson ¹⁷ 1987; Bergstron e Eliasson ¹⁸,

1987).Nesses estudos de placas, fumantes demonstraram um maior índice periodontal geral (uma medida da severidade da doença) e tinham mais sítios com bolsas profundas (Bergstrom e Eliasson ¹⁸ 1987; Bergstrom ¹⁵ 1989; Linden e Mullally ⁸⁵, 1994). Em adição, perda óssea alveolar foi maior em fumantes, especialmente os mais idosos (Bergstrom e Eliasson ¹⁷ 1987). Achados similares foram reportados (Feldman et al ³⁷, 1983). Foi mostrado que não fumantes apresentam uma menor probabilidade de possuir cálculos supra gengival quando comparados aos fumantes. O ato de fumar influencia a formação de cálculos mais que o número específico de cigarros fumados (Kowalski ⁸⁰ 1971; Hidalgo - Rivera ⁶¹, 1986).

Um estudo foi baseado em entrevistas com cento e sessenta e quatro pares de gêmeos. Um de cada par foi exposto ao fumo por longo período. Esse estudo foi conduzido por Bergstrom e Floderus - Myrhed (Bergstrom e Floderus Myrhed ¹⁹, 1983). Os resultados indicaram que o gêmeo exposto ao fumo apresentou maior perda óssea e perda no número de dentes, enquanto o sangramento foi menor (Hidalgo - Rivera ⁶¹, 1986).

Estudos recentes chegaram a um seguinte padrão geral: fumantes apresentam maior perda óssea, maior número de bolsas profundas e maior formação de cálculo, mas apresentam o mesmo ou menor índice

de inflamação gengival e o mesmo nível de acúmulo de placa (Wilson Jr. e Kornman ¹⁴⁷, 1996).

Um estudo de monitoramento de uma população pelo período de dez anos demonstrou uma clara relação entre o fumo e taxa de perda de inserção (Bergstrom e Preber ²⁰, 1994). Esse estudo também demonstrou que a incidência de doenças periodontais pode estar diminuindo na população em geral, enquanto as doenças periodontais atribuídas ao fumo podem estar aumentando (Bergstrom e Preber ²⁰, 1994).

Dados mais recentes indicaram que a redução da profundidade de sondagem foi maior entre não fumantes. O ganho de inserção também foi maior em não fumantes. Isso indica que um maior grau de recessão ocorreu em não fumantes após o tratamento. Isso pode ser atribuído a uma maior vasoconstrição e menor inchaço dos tecidos entre fumantes os quais podem resultar na redução na contração dos tecidos e recessão após o tratamento. (Kinane e Rodvar ⁷⁷, 1997).

Contudo, outros estudos mostram que pacientes periodontais que fumam apresentam maior grau de recessão quando comparados com os que não fumam (Martinez - Conut et al ⁹², 1995; Yunsolley et al ⁵², 1998).

Mecanismos que explicam a recessão adicional em indivíduos que fumam ainda não foram elucidados. Certamente alguns dos possíveis

mecanismos sugeridos como causadores da grande perda de inserção em fumantes, poderiam potencialmente causar recessão. Alterações na resposta imune, tais como função fagocitária do PMN (Kenney⁶ et al⁷⁴, 1977; Kraal et al⁸², 1977) e redução na produção de imunoglobulina (Johnson et al⁷⁰, 1990) tem sido sugeridas como um dos possíveis mecanismos sistêmicos. Efeitos locais do fumo, tais como a redução no sangramento gengival (Bergstrom e Floderus - Myrhed¹⁹, 1983; Preber e Bergstrom¹¹⁴, 1985; Preber e Bergstrom¹¹², 1986; Goultschin et al⁴⁷, 1990) também são mecanismos possíveis, contudo as pesquisas nessa área não produziram respostas consistentes (Clark et al²⁷, 1981; Baab e Oberg⁹, 1987; Johnson et al⁶⁹, 1991).

Uma explicação adicional para a o aumento da recessão poderia ter relação com o efeito abrasivo na hora da escovação. Tem sido bem documentado que escovação excessiva, especialmente com escovas de cerdas duras podem causar recessão gengival (Khocht et al⁷⁶, 1993). Uma vez que o fumo pode manchar dentes, é possível que a higiene oral de fumantes seja diferente da dos não fumantes. Não parece que os fumantes desse estudo tenham mais rigorosos hábitos de higiene oral com relação a remoção de placas, uma vez que todos os níveis de placas para fumantes e não fumantes foram similares e não significativos (não estatisticamente diferentes). Contudo, esses achados não descartam a possibilidade de que fumantes nesse estudo poderiam

ter escovado os dentes de uma maneira brusca. Um estudo recente, (Khocht et al ⁷⁶, 1993) demonstrou que indivíduos que usaram escovas com cerdas duras, apresentariam significativamente mais recessão; fato que poderia servir de explicação para a recessão adicional em fumantes (Gunsolley et al ⁵², 1998).

IV - Alterações na resposta ao tratamento periodontal em fumantes

Por parecer existir uma forte relação entre fumo e doenças periodontais, espera-se que os fumantes requeiram mais atenção ao tratamento periodontal. (Wilson Jr e Kornman ¹⁴⁷, 1996). Fumantes parecem requerer maior tratamento periodontal extensivo quando um índice padrão é usado (Goultschin et al ⁴⁷, 1990). Recentemente estudos demonstraram que fumantes apresentam incidência maior de moderadas ou avançadas doenças periodontais que ex-fumantes e não fumantes (Haber e Kent ⁵⁴, 1992). Parece que a prevalência de doenças periodontais moderadas ou severas é diretamente relacionada ao número de cigarros por dia, ao número de anos que o paciente fumou e o status do paciente (fumante ou não fumante) (Haber e Kent ⁵⁴, 1992).

Em se tratando de pacientes fumantes o profissional deve ter em mente que o fumo pode alterar a resposta a várias formas de terapia periodontal. Por exemplo, a redução da profundidade de sondagem seguida de uma cirurgia de retalho tem sido considerada pobre em fumantes. (Preber e Bergstrom ¹¹¹1990). Mais recentemente tem sido mostrado que o ganho em inserção clínica (um critério crítico na avaliação do sucesso no procedimento periodontal) seguida de cirurgia

de retalho é também significativamente pobre em fumantes quando comparado aos não fumantes (Ah et al², 1994). O fumo também pode alterar outras formas de terapia periodontal, como a raspagem e alisamento radicular. Nesse caso, a subsequente redução na profundidade de sondagem é menor em fumantes (Preber e Bergstrom¹¹² 1986). Complementando, com raspagem e alisamento radicular, a subsequente redução na profundidade de sondagem tem sido reportada ser similar entre fumantes e não fumantes em áreas posteriores, mas significativamente pobre em fumantes nas áreas anteriores (Preber e Bergstrom¹¹⁵, 1986).

Em pacientes tratados com antibióticos sistêmicos e raspagem e alisamento radicular para manutenção periodontal, os fumantes apresentam significativamente menor redução na profundidade de sondagem que não fumantes, mesmo quando os fumantes apresentavam bom controle de placa (Kornman et al⁷⁹, 1993). Piores resultados em fumantes também tem sido observados tanto em procedimentos em enxerto de tecido mole, como em RTG (regeneração tecidual guiada) realizada no tratamento de furcos (Cortellini et al²⁹, 1994).

O fumo apresenta efeitos profundos no sistema imune. Localmente, o efeito vasoconstrutivo da nicotina causa a redução do fluxo sanguíneo gengival, possibilitando o decréscimo do número de

células, da quantidade de oxigênio e constituintes do sangue encontrados na gengiva, também reduzem a capacidade de remover produtos despreçados dos tecidos. Esse efeito traduziu-se em uma debilidade da postura reparadora da gengiva (Hidalgo - Rivera ⁶¹, 1986).

O fumo pode deprimir as respostas imunes primárias e secundárias e está associado com os níveis de anticorpos circulantes. As atividades de quimiotaxia e fagocitose dos PMNs orais são deprimidas pelo fumo diretamente, debilitando o sistema defensivo do hospedeiro (Hidalgo - Rivera ⁶¹, 1986).

Uma indicação da capacidade do fumo em deprimir a inflamação gengival veio acidentalmente em um estudo feito por Hedin ⁵⁸ e colaboradores em 1981. Essa supressão da inflamação gengival pode se transformar clinicamente em pouco sangramento, uma gengiva menos vermelha. Há uma possível especulação que a doença periodontal pode afetar os tecidos do paciente fumante sem que o mesmo apresente sinais clínicos usuais de um indivíduo não fumante. (Hidalgo - Rivera ⁶¹, 1986).

Outros estudos mostram que a maior incidência de falha em implantes osseointegrados na sua fase inicial, antes da carga funcional protética, tem sido associada ao consumo de cigarros de tabaco (Bruyn e Collaert ²³, 1995; Nogueira Filho, et al ⁹⁸, 1997).

Em um recente estudo, fumantes e não fumantes responderam de forma similar a quantidade limitada de terapia inicial que foi providenciada para cada participante (Preber e Bergstrom ¹¹⁵, 1986; Priches et al ¹¹⁸, 1997). Os autores especularam que diferenças mais pronunciadas podem ser vistas com terapia periodontal definitiva, e que essas diferenças podem se tornar evidentes ou aumentar com o tempo. (Ah et al ², 1994; Kaldahé et al ⁷¹, 1996; Pucher et al ¹¹⁸, 1997).

Outra possível e significativa complicação do fumo no tratamento de doenças periodontais, seria o problema da periodontite refratária. (Adams ¹, 1992), a qual é caracterizada pela rápida perda óssea que continua persistindo após repetidas terapias convencionais. Essa doença afeta 4% a 15% de todos os pacientes com doença periodontal avançada. (Adams ¹, 1992). Alguns investigadores tem achado que uma não usual alta porcentagem de pacientes com periodontite refratária são fumantes (85% a 90%) quando comparados com a porcentagem de fumantes na população em geral (Mac Farlane ^D et al ⁹⁰, 1992; Bergstrom e Blamhof et al ¹⁴, 1992). Esses investigadores concluíram que o fumo pode ser um fator crítico de risco no desenvolvimento de periodontite refratária. Mais recentemente, o fumo tem sido considerado como um fator de risco nas formas severas de periodontite juvenil (doença que afeta a população de adultos jovens, caracterizada pela

rápida perda óssea e requer uma terapia especial). (Koertge et al ⁷⁸, 1994).

V - Fumo e mecanismos causadores da doença.

a) - Microbiologia

Uma hipótese a respeito do papel do tabaco nas doenças periodontais é que fumantes apresentam maior acúmulo de placa ou diferenças no tipo de microbiota da placa quando comparados aos não fumantes. Contudo, estudos recentes tem mostrado que geralmente a diferença é pouca nos níveis de acúmulo de placa entre fumantes e não fumantes. (Bergstrom ¹⁵, 1989; Bergstrom e Eliasson ¹⁷, 1987; Feldman et al ³⁷ 1983). Em estudos e discussões prévias, estudos onde quantidades de placas foram mantidas em níveis mínimos em fumantes e não fumantes, a perda do osso alveolar foi maior em fumantes (Bergstrom e Eliasson ¹⁷, 1987).

Por outro lado, muitos estudos mostraram que fumantes apresentaram maior acúmulo de cálculos (Pindborg ¹⁰⁹, 1947; Pindborg¹⁰⁸, 1949; Linden e Mullaly⁸⁵, 1994; Feldman et al ³⁷, 1983). O cálculo pode atuar como um irritante local dos tecidos ou criar um ambiente favorável para a colonização e crescimento de certos tipos de bactérias. (Wilson Jr e Kornman ¹⁴⁷, 1996).

As bolsas periodontais dos fumantes são mais anaeróbicas que as dos não fumantes (Kenney et al ⁷⁵, 1975). O ambiente anaeróbico pode

promover o crescimento de espécies de bactérias anaeróbicas gram - negativas nas placas subgengivais. Contudo, em estudos recentes usando técnicas gram - staining e ou exames de microscopia, nenhuma diferença significativa na flora microbiana subgengival entre fumantes e não fumantes foi demonstrada (Kenney et al ⁷⁵, 1975). Em estudos recentes nos quais bactérias específicas periodontais foram detectadas nas bolsas periodontais de fumantes e não fumantes, não houve diferença significativa na porcentagem de Actinomyces actinomycetemcomitans (Aa), Porphyromonas gingivalis, P. intermédia, ou Bacteroides forsythus (Preber et al ¹¹³, 1992; Stontenberg et al ¹¹³, 1993). Contudo, em um recente estudo, altos níveis de A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, e B. forsythus foram observados na placa subgengival de fumantes. (Zambon et al ¹⁴⁹, 1994). Esses investigadores levantaram a hipótese de que essas diferenças podem ser devido a profundidade de sondagem achada em fumantes. Esse fato poderia levar a um ambiente anaeróbico propício para o crescimento desses organismos. Em pacientes periodontais, antibióticos sistêmicos combinados com raspagem e alisamento radicular eliminaram patógenos periodontais suspeitos em 70% nos pacientes não fumantes; mas somente 48% em fumantes foi conseguido (Kornman et al ⁷⁹, 1993).

b) - A resposta do hospedeiro

Como o fumo não parece ter um efeito maior na flora bacteriana periodontal, investigações focalizaram o papel do fumo na resposta periodontal do hospedeiro.

Produtos do tabaco exercem efeitos na resposta do hospedeiro: local, devido a exposição direta ao fumo e ou sistêmica, devido à circulação dos produtos do tabaco no sangue, saliva etc. Em geral, dois tipos de mudanças na resposta do hospedeiro fumante levam a um aumento na destruição periodontal:

- 1) - O fumo pode impedir a função normal da resposta do hospedeiro em neutralizar infecções.
- 2) - O fumo pode super estimular o hospedeiro a destruir o seu próprio tecido saudável. (Wilson Jr e Kornman ¹⁴⁷, 1996). Muitos estudos mostraram que o fumo pode exercer esses dois tipos de efeito na resposta do hospedeiro. Por exemplo, fumantes apresentam decréscimo de anticorpos salivares (Ig A) (Bennet e Read ¹² 1982) (os quais são necessários para neutralizar as bactérias na boca) e um decréscimo de anticórpous IgG, responsáveis por P. intermédia e Fusobacterium nucleatum. (Haber et al ⁵³, 1993). Complementando, fumantes parecem ter uma menor quantidade de linfócitos T, os quais ajudam na luta contra uma série de infecções (Costabel et al, ³⁰ 1986; Kenney et al ⁷⁴, 1977).

Uma das células mais intensivamente estudadas na resposta do hospedeiro é o neutrófilo. O fumo de tabaco tem mostrado prejuízos na quimiotaxia e fagocitose exercida pelos neutrófilos. (Kenney et al ⁷⁴, 1977; Krall et al ⁸², 1977; Lannan et al ⁸⁴, 1992; Ludwig e Hoidal ⁸⁹, 1982; Selby ¹²⁶ et al, 1992). Verificou-se também alteração na produção de superóxidos, peróxido de hidrogênio e outros produtos de oxigênio (Kalra et al ⁷², 1991). Efeitos similares tem sido observados com altas concentrações individuais dos componentes do tabaco, tais como a nicotina, acrollina e cranida (Eichel e Shahrik ³⁵ 1969)

Existem mais de duas mil substâncias potencialmente tóxicas no tabaco que podem exercer efeitos prejudiciais nos tecidos periodontais (IARC monographs ²⁵ 1986). Talvez a mais extensivamente estudada seja a nicotina. A nicotina é resultado da quebra da cotinina, e pode se concentrar no fluído crevicular gengival e saliva de fumantes. (Mc Guire et al ⁹⁴, 1989). Nicotina em baixas concentrações tem sido mostrada para estimular a quimiotaxia dos neutrófilos (Nowak et al ¹⁰⁰, 1990; Tatti et al ¹³⁸, 1984). Em altas doses, pode prejudicar a fagocitose (Ryder ¹²³, 1994) e alterar os padrões de produção de enzimas dos neutrófilos (Ryder et al ¹²⁴, 1994). Essas alterações nas funções dos neutrófilos podem resultar no prejuízo do controle da infecção e ou danos ao tecido periodontal. Em fumantes, mudanças similares nas funções dos neutrófilos podem ser importantes na progressão de outras doenças,

tais como efisema pulmonar e doenças cardíacas.(Wilson Jr e Kornman¹⁴⁷ 1996).

C-) Efeitos diretos nos tecidos peridontais.

Produtos do tabaco como a nicotina podem afetar a progressão das doenças periodontais por danos às células normais dos tecidos periodontais. Por exemplo, tem sido demonstrado que a nicotina pode ser armazenada e liberada nos fibroblastos periodontais (Hanes et al⁵⁷, 1991).Esses fibroblastos expostos a nicotina apresentam uma alteração em sua morfologia (Raulin et al¹¹⁹, 1987) com um prejuízo em sua habilidade de se ligar a superfície das raízes e também para síntese de colágeno. Em adição, a nicotina pode impregnar a superfície da raiz (Cuff et al³², 1989). Esse efeito da nicotina nos fibroblastos e superfície das raízes pode prejudicar a cura das feridas e regeneração (Wilson Jr e Kornman¹⁴⁷, 1996).

Outra área de investigação dentro das causas básicas das doenças periodontais em fumantes é a possível alteração do fluxo de sangue gengival. Já em 1946, muitos investigadores propuseram que o aumento da incidência de GUNA em fumantes poderia ser devido a redução do fluxo sanguíneo, podendo levar a efeitos citotóxicos e necrose (Pindborg¹⁰⁹,1947; Pindborg¹⁰⁸, 1949). Contudo, estudos do

fluxo gengival têm sido inconclusivos. Estudos recentes usando uma técnica de difusão aquecida para medir o fluxo sanguíneo, demonstrou um decréscimo no fluxo de sangue gengival em fumantes (Clarke et al ²⁷,1981). Contudo, em um estudo mais recente, usando sondas laser doppler para medir sangue, não foi encontrado decréscimo de fluxo sanguíneo em fumantes (Baab e Oberg ⁹,1987). Outros investigadores apresentam a hipótese de que o fumo pode causar danos aos tecidos peridontais pelo calor. Contudo, estudos não demonstraram uma significativa diferença nos tecidos periodontais de fumantes e não fumantes com relação aos efeitos causados pelo calor (Bastian ¹¹, 1979).

VI - Produtos do Tabaco nas doenças periodontais.

Nos Estados Unidos, produtos com menor teor de tabaco, tais como tabaco em pó (rapé) e fumo de mascar, são populares entre adultos jovens participantes em certos esportes e mulheres idosas na região Sul.(Ernster et al ³⁶, 1990; Wray e Guirt ¹⁴⁸1993; Creath et al ³¹, 1991; Robertson ¹²⁰et al, 1990). A relação entre esses produtos e carcinoma oral tem sido bem documentados (Wray e MC Guirt ¹⁴⁸, 1993). Contudo, a relação entre produtos com menor tabaco e as várias formas de doença periodontal é pouco clara. Recentes estudos em larga escala em atletas que usam tais produtos demonstraram uma alta prevalência de leocoplaquia oral (Ernsten et al ³⁶, 1990; Creath et al ³¹, 1991) Essas lesões de leocoplaquia são comumente encontradas em áreas da boca onde os produtos com menos tabaco ficam localizados. Casos individuais de GUNA, gengivite, recessão gengival e periodontite são reportados nesses usuários. (Hoge e Kirkhom ⁶³, 1983; Offenbacher e Weathers 1985 ¹⁰¹;Christen et al ²⁶,1979; Cullen et al ³³1986). A relação entre o uso de produtos com baixo teor de tabaco e doenças periodontais generalizadas não tem sido claramente demonstrada. Recentes estudos nesses usuários reportou um aumento significativo na incidência de lesões orais localizadas acompanhadas de perdas de

inserção localizados e recessão gengival.(Robertson et al ¹²⁰, 1990).
Essas áreas localizadas de inserção foram especialmente notadas nas áreas mandibulares. A perda de inserção e recessão corresponderam as áreas adjacentes ao vestibulo bucal. Dessas observações, foi proposto que o local de exposição a altas concentrações de produtos com pouco tabaco podem desempenhar um papel na perda de inserção localizada.(
Ernsten et al ³⁶, 1990; Roberston et al ¹²⁰, 1990).

VII - Aplicações para Prática Clínica

A severidade da doença periodontal parece estar relacionada a quantidade e duração do hábito de fumar. A mesma, parece ser maior em fumantes quando comparada a pacientes que desistiram ou nunca fumaram. (Haber et al ⁵⁶,1993; Haber e Kent ⁵⁴, 1992). Esses estudos relatam que fumantes podem reduzir a severidade de suas periodontites (mas não eliminar a doença), parando de fumar. Contudo, não existem dados comprovando esse fato. (Wilson Jr e Kornman, ¹⁴⁷, 1996).

Pesquisas sugerem que o uso do tabaco está diretamente relacionado com a incidência e prevalência de uma variedade de problemas sistêmicos como: pulmonares, cardiovasculares e doenças gastrointestinais (Bartecchi et al ¹⁰, 1994).

Existem novas evidências que demonstraram os possíveis danos causados pelo fumo indireto. Por exemplo, nos Estados Unidos, uma reportagem estimou que cinquenta e três mil não fumantes morreram de doenças resultantes da inalação de fumaça em 1991. (Glantz e Parmley ⁴⁴,1991). Esses efeitos do fumo apresentam um caráter emergencial com relação ao tratamento,pois oferecem risco a vida do paciente. Contudo, pacientes medicamente saudáveis deveriam consultar seu dentista com maior regularidade. Os fumantes devem ter uma atenção

maior não só com relação a problemas de ordem sistêmica (cardiovasculares, pulmonares, etc...), mas também com relação a sua saúde periodontal (Wilson Jr e Kornman ¹⁴⁷,1996).

Largas evidências suportam o papel do uso do tabaco na incidência e progressão das doenças periodontais. Em comparação ao nível de placa, fumantes apresentam maior profundidade de sondagem, perda de inserção e perda óssea. Fumantes não respondem tão bem a terapia periodontal convencional, quando comparados aos não fumantes. O fumo tem sido relatado como um fator de risco para uma série de doenças periodontais, incluindo periodontite crônica do adulto, certas formas agressivas de periodontite e GUNA. (Wilson Jr e Kornman¹⁴⁷,1996).

Produtos com baixo teor de tabaco parecem induzir perda de inserção local no sítio de colocação do fumo. Produtos do tabaco podem induzir ou exacerbar várias formas de doenças periodontais por dano direto ao local dos tecidos periodontais e ou por alterações nas respostas do hospedeiro. As mudanças na resposta do hospedeiro podem prejudicar a neutralização das infecções e ou aumentar a destruição dos tecidos saudáveis. A severidade das doenças periodontais parece ser relatada de acordo com o hábito de fumo do paciente. A parada do hábito de fumar pode melhorar o status

periodontal e os resultados do tratamento.(Wilson Jr e Kornman
¹⁴⁷,1996).

Conclusão

A prevalência e a incidência de grande quantidade de problemas sistêmicos, tais como: complicações pulmonares, cardiovasculares, gastro intestinais, etc..., estão relacionadas ao uso do tabaco. Não se discute o caráter emergencial desse problema, mas o paciente deve se preocupar também com sua saúde periodontal.

O fumo não afeta a formação da placa, mas influencia a circulação sanguínea gengival, reduzindo os sinais inflamatórios. Os componentes liberados pelo cigarro provocam alterações no sistema de defesa primário: baixa atividade fagocitária, menor viabilidade, bem como a redução na quimiotaxia no fluido crevicular dos leocócitos polimorfonucleares - LPMN; e no sistema de defesa secundário: diminuição da resposta de IgG, IgM.

Há uma associação do fumo à perda óssea alveolar, mobilidade dentária, maior perda de inserção, aumento da profundidade de sondagem, aumento do número de cálculos, perda de dente, GUNA, periodontite juvenil, periodontite refratária e também com a alteração do processo de cura não cirúrgica e cirúrgica. Esses fatores vem confirmar o efeito nocivo do fumo na manutenção da saúde periodontal.

Os procedimentos cirúrgicos periodontais estariam contra - indicados, como por exemplo, enxertos gengivais livres e de conjuntivo,

devido a ação nociva da nicotina e seus sub produtos no processo de cura dos tecidos periodontais.

Outros estudos demonstraram também a diminuição na capacidade de reparação após RTG (regeneração tecidual guiada) realizada no tratamento de furcas. Também a maior incidência de falha em implantes ósseo integrados ocorre em fumantes.

Com relação a recessões gengivais, existem controvérsias: alguns autores relatam que não fumantes apresentam um maior grau de recessão após tratamento. Contudo, outros estudos mostram que fumantes apresentam maior grau de recessão. O fato é, que os pesquisadores ainda não chegaram a uma conclusão com relação a esse assunto. Na experiência clínica da autora desta monografia, não foram detectadas diferenças no grau de recessão entre fumantes e não fumantes. A autora considera válidas as hipóteses propostas acima, discordando apenas de um ponto: alguns trabalhos relatam que fumantes apresentam maior grau de recessão por apresentarem uma escovação mais traumática. Não se discute o fato que trauma na escovação é um fator etiológico na recessão gengival, contudo, nada prova que fumantes apresentam uma higiene oral diferente das do não fumantes.

Na microflora patogênica periodontal não há diferença na prevalência de determinados patógenos. No entanto, certos patógenos e cigarro estão associados ao aumento na profundidade de sondagem.

Em nossa população, a quantidade de pacientes fumantes ainda é muito elevada. Temos que ter em mente que esses indivíduos requerem maior atenção ao tratamento periodontal. Temos que dar muito valor à anamnese para obtermos dados relacionados ao número de cigarros fumados por dia, o número de anos que o paciente fumou e o status do paciente (fumante, ex - fumante ou não fumante), pois sabemos que a severidade da doença periodontal está relacionada a quantidade e duração do hábito de fumar.

Todo profissional deve ter em mente que o fumo pode alterar respostas a várias formas de tratamento, devendo orientar o seu paciente com relação a esse fato. Contudo, existe muita displicência por parte dos fumantes com relação aos efeitos deletérios do cigarro na saúde periodontal, por maior que seja a orientação dada pelo profissional. Com isso, a prevalência das doenças periodontais pode estar diminuindo na população em geral, mas em fumantes, ela pode estar aumentando cada vez mais.

Summary

Nowadays there is great preoccupation with relation to the roll of tobacco in prevalence and severity of the periodontal diseases and subsequent los of teeth. Besides this, many recent issues have shown the alteration in the answer to the periodontal treatment in smokers, the mechanisms that cause the disease, the effects of the products of tobacco in periodontal diseases and how one may put in practice the knowledge of the relation between the use of tobacco and the periodontal disease in prevention and clinical practice. Authors' conclusion in that smoke may be one of two or three most important risk factors in the development of periodontal diseases.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 001 - Adams D. F.: Diagnósis and Treatment of refractory periodontitis. **Cur Opin Dent** 1992; 2:33 - 38.
- 002 - AhMkB,Johnson GK, Kaldahl WB, Patti KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on Periodontol the response to periodontal therapy. **J Clin Periodontol** 1994; 21: 91-97
- 003 Akef J, Weine FS, Weissman DP (1992). The role smoking the progression of periodontal disease. A literature review. **Compend Contin Educ Dent** 13 : 526 - 531
- 004 Aloia JF, Cohn SH, Vaswani A, Yeh JK, Yuen K, Ellis K. Risk factors for post menopausal osteoporosis. **AM J. Med** 1985; 78 : 95 - 100
- 005 Armitage AK , Dollery C, George C, Houseman T , Lewis P, Turner D (1975). Absorption and metabolism of nicotine from cigarretes. **BR. Med J** 4 : 313 - 316
- 006 Armitage AK and Turner, D.M = Absorption of nicotine in cigarette and cigar smoke through oral mucosa. **Nature** 226 : 1231,1970
- 007 Arno A, Schei O, Iovdal A, Waerhaug J : Alveolar bone loss as a function of tobacco consumption. **Acta Odontol Scand** 1959, 17: 3 - 10
- 008 Arno A, Waerhaug J, Iovda A, Schei O = Incidence of gingivitis as related to sex, occupation, tobacco Consumption, Tooth - brushing and age. **Oral Surg** 1958 ; 11: 587 - 595
- 009 Baab D.A, Oberg P.A. The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. **J Clin Periodontol** 1987; 14 : 418 - 424

- 010 Bartecchi CE, Mackenzie TD, Shrier RW : The human costs of tobacco use.
N. Engl J. Med 1994; 330 (13): 907 - 912
- 011 Bastian RJ : The effects of tobacco smoking on periodontal tissues.
Periodont Abstr 1979 ; 27 : 120 – 125.
- 012 Bennet KR, Read PC. Salivary immunoglobulin A levels in normal subjects,
tobacco smokers, and patients with minor aphthous ulceration. **J Oral
Surg** 1982 ; 53 = 461 – 465
- 013 Benowitz N.I, Kuyt F, Jacob P 3rd, Jones RT, Osman A - L (1983).
Continine disposition and effects. **Clin Pharmacol Ther** 34 : 604 - 611
- 014 Bergstrom J, Blamhof L : Tobacco Smoking is a major risk factor associated
with refractory periodontal disease. **J. Dent Res** 1992; 71 (special issue)
: abstract 1530.
- 015 Bergstrom J : Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal
disease. **Commun Dent Oral Epidemiol** 1989 ; 17 : 245 - 247
- 016 Bergstrom, J e cols. Cigarette smoking and periodontal bone loss. **J.
Periodontol**, 62 (4) : 242 - 246 (1991)
- 017 Bergstrom J, Eliasson S = Cigarette smoking and alveolar bone height in
subjects with high standard of oral hygiene. **J Clin Peridontol** 1987; 14
: 466 – 469
- 018 Bergstrom J, Eliasson S : Noxious effect of cigarette smoking on
periodontol health. **J Periodontol healt. J. Periodontol Res** 1987; 22 :
513 – 517.

- 019** Bergstrom J, Floderus - Myrhed B: co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. **Commun Dent Oral Epidemiol** 1983; 11 : 113 - 116
- 020** Bergstrom J, Preber H: Tobacco use as a risk factor. **J. Periodontol** 1994; 65 : 545 - 550
- 021** Bergstrom J.: Short term investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque accumulation. **Scand J. Dent Res** 1981, 89 : 235 - 238
- 022** Blann A.D, Mc Collum CN. Adverse influence of cigarette smoking on endothelium. **Thromb Haemost** 1987 ; 70 : 47 - 53
- 023** Bruyn and collaert, **J clin Implants Research**, 1995
- 024** Burt, B.A Epidemiology of periodontal disease. Position Paper. **J. Periodontol** , 67 (9) : 935 - 945 - 1996
- 025** Chemistry and analysis of tobacco smoke. In : IARC Monographs on the Evaluation of the carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Lyon , France : IARC; 1986
- 026** Christen AG, Armstrong WR, MC Daniel RK : Intra oral leukoplakia, abrasion, periodontal breakdown and tooth loss in a snuff dipper. **J.Am Dent Assoc** 1979; 98: 584 - 586
- 027** Clarke NG, Shephard BC, Hirsch RS : The effects of intraarterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 1981; 52 : 577 - 582
- 028** Clee, M.D. and Clark, R.A : Medical problems associated with tobacco smoking. **Pharmacol Ther** 16 : 283 , 1982

- 029** Cortellini P, Pini Prato G, Ponetti M : Effect of smoking on periodontal regeneration (GTR). *J. Dent Res* 1994; 73 (IADR abstracts) : no 1472
- 030** Costabel V, Bross K J, Reuter C, Ruhle KH, Matthis H: Alterations in immunoregulatory T - cell subsets in cigarette smokers. **A phenotypic analysis of bronchoalveolar and blood lymphocytes.** *Chest* 1986; 90:39 - 4
- 031** Creath CJ, Cutter G, Bradley DH, Wright JT: Oral leukoplakia and adolescent smokeless tobacco use. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 1991; 72:35 - 41
- 032** Cuff M.J, Mc Quade MJ, Scheidt MJ, Sutherland DE, Van Dyke TE (1989) The Presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. **J. Periodontol** 60 : 564 - 569
- 033** Cullen TW, Blot JS, Hennisfield J, etal : Health consequences of using smokeless tobacco: summary of the advisory committee's Report to the Surgeon General Public Health Rep 1986 : 101 : 355 - 372
- 034** Curvall M, Enzell CR (1986). Monitoring absorption by means of determination of nicotine and cotinine. *Arch Toxicol* 9 (supp) : 88 - 102
- 035** Eichel B, Shahrik HA. Tobacco smoke toxicity. Loss of human oral leukocyte function and fluid cell metabolism. **Science** 1969 ; 166 : 1424 - 1428
- 036** Ernster V, Crady DG, Greene JC, etal = Smokeless tobacco use and health effects among baseball players. *JAMA* 1990; 264 (2) : 218 - 224

- 037** Feldman R.S, Bravacos J.S, Rose C.L = Associations between smoking, different tobacco products and periodontol disease indexes. **J. Periodontol** 1983; 54 : 481 - 488
- 038** Finklfea JF, Hasselblad V, Riggan WB etal. Cigarette smoking and hemagglotination inhibition response to influenza after natural disease and immunization Am Rev. Respir Dis 1971; 104 : 368 - 376.
- 039** Fitch, HB, Bethart H, Alling C.C and Munns, CR: Acute necrotizing ulcerative gingivitis. **J Periodontol** 34 : 442, 1963
- 040** Frandsen A, and Pindborg, JJ : Tobacco and gingivitis III. Difference in the action of cigarette and pipe smoking. **J. Dent Res** 28 ; 464, 1949.
- 041** Genco, RJ Current view of risk factors for periodontal deseases. **J Periodontol** 67 (10 - SUPPL) : 1041 - 1049. 1996.
- 042** Giddon, DB, Goldhaber, P and Dunning, JM = Prevalence of reported cases of acute necrotizing ulcerative gingivitis in a university population. **J. Periodontol** 34: 366, 1963.
- 043** Giddon, DB, Zackin, JS and Goldhaber, P = Acute necrotizing ulcerative gingivitis in college students. **J. Am Dent Assoc** 68 : 381, 1964.
- 044** Glantz SA, Parmley WW: Passive smoking and heart desease. **Epidemiol Physiol Biochem** 1991; 83 : 1 - 12.
- 045** Goldhaber, P e cols. Present concepts concerning etiology and treatment of A.N.U.G. **Int. Dental J**, 14: 468. 1964.
- 046** Gonzalez YM, Nardin AD, Grossi S. G., Machtei EE, Genco R. J, and Nardin ED. Serum cotinine levels, Smoking and Peridontal Attachment. **Loss. J. Dent Res** 75 (2): 796 - 802, February 1996.

- 047** Goultschin J, Sgan Cohen HD, Douchin M, Brayerl, Soskolne WA = Association of smoking with periodontal treatment needs. **J. Periodontol** 1990; 61: 364 - 367.
- 048** Green, GM, Jakab GJ, Low RB and Davis GS: Defense mechanisms of respiratory membrane. **AM Rev. Respir Dis** 115: 479, 1977.
- 049** Grossi S. G., Fred B. Skrepcinski, Thomas De Caro, Joseph J. Zambon Diane Cummins, and Robert J. Genco. Response to Periodontal Therapy in Diabetics and Smokers. **J. Periodontol** 1996; 67: 1094 - 1102.
- 050** Grossi S. G, R.J. Genco EE Machtei, AWHo, G Koch, R Dunford, JJ Zambon, and E. Hausmann. Assessment of Risk for Periodontal Disease. II Risk Indicators for Alveolar Bone Loss. **J. Periodontol** 1995; 66: 23 - 29.
- 051** Grossi SG, Zambon JJ, HoAW, etal. Assessment of risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment. loss **J Periodontal** 1994; 65: 260 - 267.
- 052** Gunsolley JC, Quinn S. M., Tew J, Gooss C. M, Brooks C N, and Schenkein H. A: The effect of Smoking on Individuals with Minimal Periodontal Destruction **J. Periodontol** 1998; 69: 165 - 170.
- 053** Haber J, Grinnel C, Crowley M, etal : Antibodies to periodontal pathogens in cigarette smokers. **J. Dent Res** 1993; 71 (special issue) : abstract no 297.
- 054** Haber J, Kent RL: Cigarette smoking in periodontal practice. **J. Periodontol** 1992; 63: 100 - 106.

- 055** Haber, J. Smoking as a major risk factor for periodontitis. **Current Opinion in Periodontol.** p. 12 - 18. 1994.
- 056** Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL: Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. **J. Periodontol** 1993; 64: 16 - 23.
- 057** Hanes PJ, Schuster GS, Lubas S: Binding, up take, and release of nicotine by human gingival fibroblasts. **J. Periodontol** 1991; 62: 147 - 152.
- 058** Hedin, C A, Ronquist, G and Forsberg, O: Cyclic nucleotide content of gingival tissue of smokers and nonsmokers. **J. Periodont Res** 16: 337 , 1981.
- 059** Herring, R. I e cols. How a cigarette is smoked determines blood nicotine levels. **Clin Pharmacol Ther**, 11: 240. 1983.
- 060** Herulf G: On the marginal alveolar ridge in adults sven tandlak tidskr 1968; 63: 675 - 703.
- 061** Hidalgo - Rivera F. 1986 Smoking and Periodontal Disease - A review of the literature. **J. Periodontol** 57 (10): 617: 624.
- 062** Hill P, Haley NJ, Wynder EL (1983) Cigarette Smoking: carboxyhemoglobin, plasma nicotine, cotinine and thiocyanate VS. Self-reported smoking data and cardiovascular disease. **J. Chron Dis** 36: 439 - 449.
- 063** Hoge HW, Kirkham DB: clinical monagement and soft tissue reconstruction of periodontal damage resulting from habitual use of snuff. **J. Am Dent Assoc** 1983; 107: 744 - 745.

- 064** Holt, PG, and Keast, D: Environmental induced changes in immunological function: Acute and chronic effects of inhalation of tobacco smoke and other atmospheric contaminants in man and experimental animals. **Bact Rev** 41: 205, 1977.
- 065** Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. **Thorax** 1987; 42: 241 - 249.
- 066** Ismail II, Burt BA, Eklund SA: Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. **J. Am Dent Assoc** 1983; 106: 617 - 623.
- 067** Jerome Haber, Julianne Wattles, Maureen Crowley, Robert Mandell, Kaumudi Joshipura, and Ralph L. Kent. Evidence for cigarette Smoking as a Major Risk Factor for Periodontitis **J. Periodontol** 1993; 64: 16 - 23.
- 068** Johnson, BD e cols. Acute necrotizing ulcerative gingivitis **J. Periodontol**, 57: 141 - 150. 1986.
- 069** Johnson G, Todd G, Johnson W. Effects of topical and systemic nicotine on gingival blood flow in dogs. **J. Dent Res** 1991; 70: 906 - 909.
- 070** Johnson JD, Houchens DP, Kluwe WM, Craig DK, Fisher GL. Effects of mainstream and environmental tobacco smoke on the immune system in animals and humans. A review **Crit Rev Toxicol** 1990; 20: 369 - 395.
- 071** Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. **J. Periodontol** 1996; 67: 675 - 681.

- 072** Kalra J, Chandhary AK, Prasad K: Increased production of oxygen free radicals in cigarette smokers. **Int J. Exp Pathol** 1991; 72: 1 - 7.
- 073** Kardachi, B.J R, and Clarke, N G: Aetiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis; a hypothetical explanation. **J. Periodontol** 45: 830, 1974.
- 074** Kenney EG, Kraal JH, Saxe SR, Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. **J. Periodontol Res** 1977; 12: 227 - 234.
- 075** Kenney EG, Saxe SR, Bowles RD: The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity. **J. Periodontol** 1975; 46: 82 - 85.
- 076** Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya J. Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. **J. Periodontol** 1993; 64: 900 - 905.
- 077** Kinane DF and Radvar M: The effect of smoking on mechanical and Antimicrobial Periodontal Therapy. **J. Periodontol** 1997; 68: 467 - 472.
- 078** Koertge TE, Gunsolley JC, Lake K, Schenkein H: Prevalence of smoking in early onset periodontitis subjects. **J. Dent Res** 1994; 73 (IADR abstracts): no 685.
- 079** Kornman K, Newman M, Choi J - I: Smoking effects on clinical and microbial outcomes of periodontal therapy. **J. Dent Res** 1993; 72 (special issue): abstract 64.
- 080** Kowalski, CJ: Relationship between smoking and calculus deposition. **J. Dent Res** 50: 101, 1971.
- 081** Krall E. A, Dawson - Hughes B. Smoking and bone loss among postmenopausal women. **J. Bone Miner Res** 1991; 6: 331 - 338.

- 082** Krall J H, Chancellor RB, Bridges Rb, etal: Variations in the gingival polymorphonuclear leukocyte migration rate in dogs induced chemotactic autologous serum and migration inhibition from tobacco smoke. **J. Periodont Res** 1977; 12: 242 - 249.
- 083** Langone JJ, Van Vunakis H (1975). Quantitation of cotinine in sera of smokers. **Res Commun Chem Pathol Pharmacol** 10: 21 - 28.
- 084** Lannan. S Mc Lean A, Drost E, etal: Changes in neutrophil morphology and morphometry following exposure to cigarette smoke. **Int. J. Exp. Pathol** 1992; 73: 183 - 191.
- 085** Linden GJ, Mullally BH: cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. **J. Periodontol** 1994; 65: 718 - 728.
- 086** Lindsay R. The influence of cigarettes smoking on bone mass and bone loss. In De Luca HF, Frost. HM, Jee WSS, Johnston CC, Parfitt AM, eds. **Osteoporosis: Recent Advances in Pathogenesis and treatment. Proceedings of the 10th Steenbock Symposium Baltimore University Park Press; 1981; 481.**
- 087** Loesche, W. J, Syed S. A, Laughon, BE, and Stoll, J: The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. **J. Periodontol** 53: 223, 1982.
- 088** Ludwick W, Massler M: Relation of dental caries experience and gingivitis to cigarette smoking in males 17 to 21 years old. **J. Dent Res** 1952; 31: 319 - 322.
- 089** Ludwig PW, Hoidal JR: Alterations in leukocyte oxidative metabolism in cigarette smokers. **Am Respir Dis** 1982; 126: 977 - 980.

- 090 Mac Farlane G. D, Herz berg MC, Wolff LF, Hardil NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. **J. Periodontol** 1992; 63: 908 - 913.
- 091 Macgregor IDM, Edgar WM, Greenwood AR: Effects of cigarette smoking on the rate of plaque formation **J. Clin Periodontol** 1985; 12: 35 - 41.
- 092 Martinez - canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. **J. Clin Periodontol** 1995; 22: 743 - 749.
- 093 Maupin C. C, and Bell, WB: the relation ship of 17 hydroxycorticosteroids to acute ulcerative gingivitis. **J. Periodontol** 46: 721 1975.
- 094 Mc Guire, Jr e Cols. Cotinine in saliva and gengival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. **J. Periodontol**, 60 (4): 176 - 181 1989.
- 095 Mc Laughlin, W.S e cols. The immediate effect of smoking on gengival fluid flow. **J. Clin Periodontol**, 20: 448 - 451, 1993.
- 096 Mowton R, Ewen, S. and Thieman W : Emotional factors in periodontal disease. **Oral Surg** 5 : 883, 1952
- 097 Noble RC, Penny BB comparison of leukocyte count and function in smoking and nonsmoking young men. **Infect Immun** 1975; 12:550 - 555
- 098 Nogueira Fº, GRN; Tramontina, V.A, Pereira, S.L.S; Sallum, E.A; Nociti Jr, F.H; Toledo, S.e Sallum, A.W 1997. O fumo como fator de risco à doença periodontal. **Revista Periodontia** 6 (1) : 20-23

- 099 Nolan J, Jenkins R.A, Kurihara K, Schultz R.C. The acute effects of cigarette smoke exposure on experimental skin flaps. **Plast Reconstr Surg** 1985; 75 : 544 - 549
- 100 Nowark D, Ruta U, Piasecka G: Nicotine increases human polymorphonuclear leucocytes chemotactic response. A possible additional mechanism of lung injury in cigarette smokers. **Exp. Pathol** 1990, 39 (1) : 37 - 43
- 101 Offenbacher S, Weathers DR: Effects of smokeless tobacco on the periodontal mucosal and caries status of adolescent males. **J. Oral Pathol** 1985; 14 : 169 - 181.
- 102 Ogushi F, Hubbard R.G, Volgelmeier C, Fells GA, Crystal RG (1991). Risk factors for emphysema. **J Clin Invest** 87 : 1060 - 1065
- 103 Pabst M.J, Pabst KM, Collier J.A, et al. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. **J Periodontol** 1995; 66 : 1047 - 1055
- 104 Palmer RM, Tobacco smoking and oral health. **Review Br Dent J** 1988; 164 : 258 - 260
- 105 Peacock ME, Sutherland DE, Schuster GS, et al The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts in vitro. **J Periodontol** 1993 ; 64 : 658 - 665
- 106 Pfeilschifter J, Diel F, Pilz U, Brunotte K, Naumann A, Ziegler R. Mitogenic responsiveness of human bone cells in vitro to hormones and growth factors decreases with age. **J Bone Miner Res** 1993; 8 : 707 - 717
- 107 Pindborg, J. Gingivitis in military personnel with special reference to ulcerous membranous gingivitis. **Odont Tidskr** , 59 : 407 - 1951

- 108 Pindborg JJ: Tobacco and gingivitis II. Correlation between consumption of tobacco and ulcero - membranous gingivitis and calculus. **J Dent Res** 1949; 28 : 460 - 463
- 109 Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis. Statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus. **J Dent Res** 1947; 26 : 261 - 264
- 110 Preber H, Bergstrom J: Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. **Scand J Dent Res** 1986; 94 : 102 - 108
- 111 Preber H, Bergstrom J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. **J Clin Periodontol** 1990 ; 17 : 324 - 328.
- 112 Preber H, Bergstrom J: Effect of non surgical treatment on gingival bleeding in smokers and nonsmokers. **Acta Odontol Scand** 1986; 44 : 85 - 89
- 113 Preber H, Bergstrom J, Linder LE. Occurrence of periopathogens in smoker and non - smoker patients. **J Clin Periodontol** 1992 ; 9 : 667 - 671
- 114 Preber H, Bergstrom J. Occurance of gingival bleeding in smoker and non - smoker patients. **Acta Odontol Scand** 1985 ; 43 : 315 - 320
- 115 Preber H, Bergstrom J. The effect of non - surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non - smokers. **J Clin Periodontol** 1986 ; 13 : 319 - 323
- 116 Preber H, Kant T, Bergstrom J : Cigarette smoking, oral hygiene and periodontal health in swedish army conscripts. **J Clin Periodontol** 1980; 7 : 106 - 113
- 117 Preber H, Kant T: Effects of tobacco smoking on periodontal tissue of 15 - year - old school children. **J Periodontal Res** 1973 ; 8 : 278 - 283

- 118 Pucher JJ, Shibley Othman, Dentino Andrew R, and Ciancio G. Sebastian. Results of Limited Initial Periodontal Therapy in Smokers and Non - Smokers. **J Periodontol** 1997 ; 68 : 851 - 856.
- 119 Raulin L.A, Mc Pherson JC, Mc Quade M.J, Hanson BS. The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to glass and human root surface in vitro. **J. Periodontol** 1987 ; 59 : 318 - 325
- 120 Robertson PB, Walsch M, Greene J, Emster V, Grady D, Hauck W: Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco. **J. Periodontol** 1990 ; 61 : 438 - 443
- 121 Rozman, TL, and Rogers, A.S : The immunosuppressive potential of products derived from cigarette smoke. **Am Rev Respir Dis** 108 : 1158 , 1973.
- 122 Ryder, M e cols. Tobacco use and the periodontal patient. Position Paper **J. Periodontol**, 67 (1) : 51 - 56. Jan 1996
- 123 Ryder MI: Nicotine effects on neutrophil F. actin formation and calcium release: implications for tobacco use and pulmonary diseases. **Exp. Lung Res** 1994; 20 : 283 - 296
- 124 Ryder MI, Richards D, Miyasaki K: Acute nicotine exposure alters neutrophil degranulation. **J Dent Res** 1994 ; 73 (IADR abstracts) : nº 683
- 125 Sallum, AW e cols. Fumo e doença periodontal. **Uma Revisão Periodontal** 1 (2) : 70 - 72, 1993
- 126 Selby C, Drost E, Brown D, Howie S, Machee W : Inhibition of neutrophil adherence and movement by acute cigarette smoke exposure. **Exp. Lung Res** 1992 ; 18 : 813 - 827.

- 127 Shannon, IL, Kilgore, W G, and O 'Leary, I J : Stress as a predisposing factor in necrotizing ulcerative gingivitis. **J. Periodontol** 40 : 240 , 1969
- 128 Shapiro L, Culvas, P, Stallard, RE, and Ruben, M.P : Absence of the localized Schwartzman reaction following 6 - OH dopamine sympathectomy. **J. Periodont Res** 9 : 207 , 1974
- 129 Sheihan A: Periodontal diseases and oral cleanliness in tobacco smokers. **J Periodontol** 1971; 42 : 259 - 263.
- 130 Shields WD : Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A study of some of the contributing factors on their validity in an army population. **J. Periodontol** 48 : 346, 1977.
- 131 Solomom HA, Prior RL, Bross IDJ. Cigarette smoking and periodontal disease. **J. Am Dent Assoc** 1968, 77: 1081 - 1084.
- 132 Stammers, A: Vincent's infection: observation and conclusions regarding the etiology and treatment of 1, 017 curlian cases. **Br. Dent J** 76: 147, 1944.
- 133 Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstram BI, etal: Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. **J. Periodontol** 1993; 64: 1225 - 1230.
- 134 Swango PA, Kleinman DV, Konzelman JL: HIV and periodontal health. A study of military personnel with HIV. **J. Am Dent Assoc** 1991; 122: 49 - 54.
- 135 Sweet, JB, and Butler, D.P: Effect of smoking on the incidence of localized osteitis following mandibular third molar surgery. **Quintessence Int** 2: 9, 1978.

- 136 Sweet, JB, and Butler, DP: The relationship of smoking to localized osteitis. **J. Oral Surg** 37: 732, 1979.
- 137 Tangada DS, Califano VJ, Nakashima Keisuke, Quinn MS, Zhang Ji - Bo, Gunsolley C J, Schenkein AH and Tew GJ. The effect of smoking on Serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Early - Onset Periodontitis Patients. **J. Periodontol** 1997; 68: 842 - 850.
- 138 Tatti N, Mc Cesker KT, Campbell EJ, Griffin GL, Senior RM: Nicotine in chemotactic for neutrophils and enhances neutrophil responsiveness to chemotactic peptides. **Science** 1984; 227: 169 - 171.
- 139 Tew J.G, Zhang J.B, Quinn S, etal. Antibody of the IgG2 subclass, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, and early - onset periodontitis. **J. Periodontol** 1996; 67 (suppl): 317 - 322.
- 140 Thomas, W., Holt, P.G., and Keast, D: Effect of cigarette smoking on primary and secondary humoral response of mice. **Nature** 243: 240, 1973.
- 141 Tipton DA, Dabbous MKh. Effect of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. **J. Periodontol** 1995; 66: 1056 - 1064.
- 142 Van Adrichem LN, Hovius SE, van Stri KR, van der Meulen J.C. Acute effects of cigarette smoking on the microcirculation of the thumb. **Br. J. Plast Surg** 1992; 45: 9 - 11.
- 143 Waeber G, Schaller MD, Nussberger J, Bueeien JP, Hofbauer KG, Brunner HR. Skin blood flow reduction induced by cigarette smoking; role of vasopressin. **Am J. Physiol** 1984; 247: 895 - 901.

- 144 Wagenknecht LE, Burke GL, Perkins LL, Harley NJ, Friedman G.D (1992). Misclassification of smoking status in the Cardia Study: A comparison of self-report with serum cotinine levels. **Am J. Public Health** 82: 33 - 36.
- 145 Watts R, Langone JJ, Knight G.J, Lewtas J (1990). Cotinine analytical workshop report: consideration of analytical methods for determining cotinine in human body fluids as a measure of passive exposure to tobacco smoke. **Env. Health Persp.** 84: 173 - 182.
- 146 Williams A.R, Weiss N.S, Ure C.L, Ballard J, Daling J.R. Effect of weight, smoking, and estrogen use on the risk of hip and forearm fractures in post menopausal women. **Obstet Gynecol** 1982; 60: 695 - 699.
- 147 Wilson Jr, T.G and Kornman, K.S. 1996. **Fundamentals of Periodontitis**, 243 - 278.
- 148 Wray A. Mc Guirt F: Smokeless tobacco usage associated with oral carcinoma. **Arch Otolaryngol Head Neck Surg** 1993; 119: 929 - 933.
- 149 Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho A, Dundford R, Genco R J. Alterations in subgingival plaque associated with smoking. **J. Dent Res** 1994; 73 (IADR abstracts): n° 686.
- 150 Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho A.W, Dunford R, Genco R.J. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. **J. Periodontol** 1996; 67 (suppl): 1050 - 1054.