

DÉRCIA DE SOUZA TARALLO

Especialização em Saúde da Família

Tabaco e sua relação com a doença periodontal

**CAMPOS GERAIS/MINAS GERAIS
2010**

DÉRCIA DE SOUZA TARALLO

Tabaco e sua relação com a doença periodontal

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Especialização
em Atenção Básica em Saúde da Família,
Universidade Federal de Minas Gerais,
para obtenção do Certificado de
Especialista.

Orientador: Marco Túlio Freitas Ribeiro

**CAMPOS GERAIS/MINAS GERAIS
2010**

DÉRCIA DE SOUZA TARALLO

**Especialização em Saúde da Família:
Tabaco e sua relação com a doença periodontal**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Especialização
em Atenção Básica em Saúde da Família,
Universidade Federal de Minas Gerais,
para obtenção do Certificado de
Especialista.

Orientador: Marco Túlio Freitas Ribeiro

Banca Examinadora

Aprovada em Belo Horizonte ____/____/____

AGRADECIMENTOS

Ao Município de Três Pontas que me proporcionou este curso.

À Coordenadora de Programas de Três Pontas que esteve comigo em toda a caminhada,

À Equipe da Zona Rural presente em todos os momentos...

Ao meu Esposo, que teve a paciência e compreensão para o meu aprendizado e crescimento profissional.

À minha família, pela minha ausência durante o curso, sempre me apoiando e incentivando e não me deixando abater pelos tropeços da vida.

Resumo

Este estudo abordou a doença periodontal associada ao tabagismo. A partir de uma revisão da literatura, foi mostrado o histórico do tabaco e sua conseqüente epidemia mundial, a importância da periodontia como especialidade da profissão, os malefícios do tabaco a nível tecidual e celular do periodonto, suas conseqüências e prevenção. Segundo a literatura, a doença periodontal possui duas entidades distintas: a gengivite e a periodontite que têm como causa principal a placa bacteriana que pode estar associada a outros fatores, entre eles, o tabaco. Este é considerado um dos mais importantes fatores de risco, pois atua na resposta imunológica, na vasoconstrição mascarando a doença, causa citotoxicidade em tecidos bucais, alteração na microbiota oral e liberação da cotinina em saliva ou fluidos gengivais. De uma forma geral, os pacientes periodontais devem ser orientados quanto à prática de medidas preventivas como uma correta escovação, uso de fio dental, complementados com o uso de enxaguatórios. Entretanto, os estudos indicam que no caso dos fumantes, se não houver a colaboração do usuário em cessar de fumar, seja em programas antitabagistas ou por vontade própria, os resultados da terapia periodontal sempre serão insatisfatórios em relação aos não-fumantes. Mediante isto, o paciente fumante sempre deve ser informado em relação as suas limitações e conseqüentes prejuízos a nível periodontal ao longo do tempo, demonstrando a importância de uma participação ativa da equipe de saúde bucal nas campanhas anti-tabagismo. Considerando que o consumo de tabaco é socialmente aceito e de fácil aquisição, da dificuldade em se mudar hábitos, o atendimento aos pacientes periodontais fumantes é um grande desafio. A forma de minimizar os efeitos do tabagismo naqueles pacientes que não querem ou não conseguem parar de fumar é obter uma abordagem eficaz.

Abstract

This study evaluated the periodontal disease associated with smoking. From a review literature, was shown history of tobacco and the consequent global epidemic, the importance of periodontics as a specialty of the profession, the dangers of smoking at tissue and cellular periodontal, consequences, prevention. According to the literature periodontal disease has two distinct entities: gingivitis and periodontitis that have main cause plaque that may be associated with other factors, including tobacco. This is considered one of the most important risk factors, as it acts on the immune response, vasoconstriction in masking the disease, causes cytotoxicity in oral tissues, changes in oral microbiota and release of cotinine in saliva or gingival fluid. In general, the periodontal patients should be counseled about the practice of preventive measures as a proper brushing, flossing, complemented with a mouthrinse. However, studies indicate that in the casesmokers, if there is the collaboration of the User to cease smoking, anti-smoking programs either in or on his own, the results of periodontal therapy will always be poor compared to nonsmokers. Through this, the patients who smoke should always be informed about its limitations and consequential losses on periodontal over time, demonstrating the importance of participation active team of oral health in the anti-smoking campaigns. Whereas tobacco use is socially acceptable and affordable, the difficulty of moving habits, patient care periodontal smokers is a big challenge, so as to minimize the effects of smoking in those patients who are unwilling or unable to stop smoking is to obtain an effective approach.

Sumário

1. INTRODUÇÃO	9
2. OBJETIVO	11
3. METODOLOGIA	12
4. REVISÃO DA LITERATURA	13
4.1. Doença Periodontal	14
4.2. Tipos de Doenças Periodontais	14
4.2.1. Gengivite	14
4.2.2. Periodontite	15
4.3. Fatores de risco da Doença Periodontal	16
4.4. Doença Periodontal e tabaco	19
4.4.1. Efeitos do tabaco na Resposta Imunológica	20
4.4.2. Efeitos Citotóxicos do tabaco	21
4.4.3. Efeitos do tabaco na Microbiota Patogênica	21
4.4.4. Efeitos do tabaco na Condição Periodontal	22
4.4.5. Efeitos do tabaco na Saliva e Fluido Gengival	23
4.4.6. O tabaco e o Tecido Ósseo	24
4.4.7. O tabaco e o tratamento periodontal	24
4.4.8. Medidas Preventivas	25
5. DISCUSSÃO	27

6. CONCLUSÃO	30
7. REFERÊNCIAS	31

1. INTRODUÇÃO

O berço do tabaco foi a América onde os aborígenes americanos a utilizavam em rituais mágico-religiosos nos quais, o sacerdote, pajé ou cacique e seus circunstantes entravam em transe aspirando o fumo do tabaco. (ROSEMBERG, 2003).

Quando Colombo aportou nestas paragens, plantou-se tabaco por todo o continente. Por volta do ano de 1650, o tabaco tinha sido disseminado pelos cinco continentes, passando a ser fonte de renda para muitos países. Este aumento do consumo estimulou o interesse na sua produção que se disseminou nas colônias inglesas do Sul, na América do Norte e na região das Antilhas. Durante a segunda metade do século XIX houve a industrialização e a crescente urbanização, com mudanças na vida das pessoas e em seus hábitos. A associação do café e tabaco fez com que a produção industrial crescesse vertiginosamente. O Brasil, que produzia tabaco para trocar escravos, aumentou enormemente sua produção, principalmente no século XIX. (BRASIL, 1998).

Com o progresso da epidemia tabágica, o consumo total de tabaco está aumentando no mundo. A pandemia do tabagismo está se deslocando dos países industrializados para os em desenvolvimento. O número de novos fumantes a cada ano cresce muito mais nos países de economia baixa que nos de economia alta. Avalia-se que o mundo ganha na atualidade 50 milhões de fumantes novos anualmente. Esse quadro da pandemia tabágica agrava muito mais a situação destes últimos, em termos de saúde pública, porque há 650 milhões de pessoas dependentes da nicotina, com grande contingente vitimado pelas doenças tabaco-relacionadas. Atualmente estima-se que há em torno de 1 bilhão e 200 milhões de fumantes, e cerca de 2 bilhões de fumantes passivos, dos quais 700 milhões são crianças. Resulta que metade da população está exposta direta e indiretamente aos efeitos nocivos da nicotina e das demais substâncias tóxicas do tabaco. Com os programas nacionais de controle do tabagismo e ações educacionais, a prevalência tabágica na população vem caindo nos países desenvolvidos. (ROSEMBERG, 2003).

O tabagismo é um dos mais importantes problemas de saúde pública característico apenas da espécie humana. Apesar dos quarenta anos passados desde o primeiro documento governamental sobre os prejuízos do fumo à saúde, o mesmo persiste como uma das principais causas preveníveis de morte no mundo. (MENEZES et al, 2004).

Uma série de dados têm sido apresentados e demonstram que, de todos os riscos identificados, o fumo é um dos fatores de risco mais significativos para o desenvolvimento da doença periodontal. Estudos epidemiológicos revelaram uma alta prevalência e severidade da doença em fumantes quando comparados a não-fumantes, indicando a ação direta do tabaco nos tecidos periodontais e relação de efeito dose-dependente entre fumo e doença periodontal. (ALBANDAR, 2002, DOUGLASS, 2006).

Dentro do novo paradigma da Periodontia, vem surgindo uma série de estudos demonstrando significantes indícios do papel da doença periodontal como fator predisponente para o desenvolvimento ou exacerbação de problemas de ordem sistêmica como doenças respiratórias, partos de bebês prematuros de baixo peso, doenças cardiovasculares, além das dificuldades frente ao controle do diabetes. (DANTAS et al, 2004).

O objetivo deste estudo foi a partir de uma revisão da literatura, buscar evidências quanto ao papel do tabagismo enquanto um dos principais fatores de risco para a doença periodontal.

2. OBJETIVO

Buscar junto à literatura evidências quanto ao papel do fumo na doença periodontal a fim de desenvolver ações de promoção de saúde bucal direcionadas ao controle deste fator de risco.

3. METODOLOGIA

Foi feita uma pesquisa bibliográfica na base de dados SCIELO, site de buscas GOOGLE, biblioteca do CROMG, jornais e livros on line no período de Julho de 2009 a janeiro de 2010, utilizando as seguintes palavras chaves: doença periodontal, doença periodontal e tabagismo, doença periodontal e cigarro, doença periodontal e gravidez, doença periodontal e diabetes,

doença periodontal e medicação, doença periodontal e parafunção, gengivite, periodontite, periodontite e puberdade, tabaco, tabagismo, nicotina, cotinina, e etiologia e tratamento periodontal. Foram encontrados os seguintes resultados (Quadro 1).

Quadro 1. Resultado das buscas e palavras chaves em diferentes fontes de pesquisa

Palavras chaves	Fonte	Número de artigos
Doença periodontal ou periodontite	GOOGLE, WEB ARTIGOS, SCIELO	6
Tabagismo e doença periodontal	Biblioteca do CRO, GOOGLE, SCIELO	15
Doença periodontal e gravidez	GOOGLE	2
Cigarro e doença periodontal	Jornal eletrônico da ABO	1
Cotínina	SCIELO	2
Nicotina	Livro eletrônico	1
Periodontite e puberdade	GOOGLE	1
Doença periodontal e diabete	GOOGLE	2
Tratamento periodontal e etiologia	Tratado de periodontia clínica e GOOGLE	4
Gengivite e periodontite	Linha Guia de Atenção básica em saúde bucal ,WEB e GOOGLE	7
Tabaco	Viver Saúde	1
Doença Periodontal e medicação	GOOGLE	1
Bruxismo	GOOGLE	2
Total		45

Dos artigos encontrados, foram selecionados para leitura 35 artigos, que se enquadraram no objetivo da pesquisa.

4. REVISÃO DA LITERATURA

4.1. Doença Periodontal

A evolução conceitual das doenças periodontais é marcada por diferentes fases as quais representam estágios de desenvolvimento científico-tecnológicos das ciências odontológicas, e que configuram os parâmetros da prática odontológica. Com este avanço nos últimos 25 a 30 anos, houve um progresso extraordinário na compreensão da doença periodontal a níveis de novos métodos de diagnóstico, prevenção, intervenção rápida e novas estratégias de tratamento para pacientes portadores da doença. (DANTAS et al, 2004).

Do ponto de vista etiopatogenético, a doença periodontal apresenta fatores predisponentes ou retentores de biofilme como restaurações iatrogênicas, lesões cariosas, sítios de impatações

alimentares, próteses mal adaptadas, aparelhos ortodônticos, mal posicionamento dentário, falta de contato labial, entre outros- e fatores modificadores como diabetes, estresse, medicamentos, fatores hormonais e nutricionais bem como o tabagismo que, de diversas formas, alteram resposta imunológica do hospedeiro, tornando-o mais susceptível ao desenvolvimento e progressão da doença periodontal. (LINS, 2005).

A doença periodontal pode ser observada como um desequilíbrio entre agressão e defesa sobre os tecidos de sustentação e proteção do dente. A este respeito, está ficando cada vez mais aparente que não há uma etiologia única para as várias doenças periodontais e sim, são os resultados de fatores ambientais, da resposta do hospedeiro e em relação às bactérias, ou seja, a doença é multifatorial. (MINAS GERAIS, 2006).

Neste contexto, a doença periodontal tem se mostrado um problema de saúde pública de grande seriedade. (KIM et al, 2007).

Atualmente, a definição “clássica” de doença periodontal, segundo Miyoshi (2008), “é a de um processo inflamatório que leva à reabsorção do osso que está ao redor das raízes dos dentes, enquanto que, na gengivite, não há alteração óssea, pois a inflamação só atinge a gengiva”.

Em relação à etiologia, o termo doença periodontal define uma constelação de infecções microbianas, neoplasma, condições inflamatórias e distúrbios metabólicos que de formas adversas afetam a gengiva, tecidos periodontais adjacentes e osso alveolar. O termo se refere a um grupo de doenças que surgem e permanecem localizadas preliminarmente nos tecidos do periodonto. A maioria das doenças periodontais são lesões inflamatórias causadas por microorganismos que se acumulam na área da margem gengival, tecidos adjacentes e geralmente essas lesões induzidas por microorganismos são classificadas como formas de gengivite e periodontite.(LINDHE, 1989 p.107) .

4.2 Tipos de Doenças Periodontais

Em termos gerais, podemos diferenciar duas entidades distintas da doença periodontal, dependendo da gravidade da mesma, a gengivite e a periodontite. A primeira é reversível, ao contrário da segunda que é irreversível. A gengivite é uma resposta inflamatória ao biofilme bacteriano limitada ao tecido gengival enquanto que na periodontite a resposta invade tecidos de suporte causando perda de inserção. (SALUM et al, 2007).

4.2.1 Gengivite

É uma doença bucal de maior prevalência, sem predileção por faixa etária, e é caracterizada por acúmulo de placa supragengival sobre os dentes por determinado período de tempo. (MINAS GERAIS, 2006).

Define-se como uma inflamação superficial da gengiva onde, apesar das alterações patológicas, o epitélio de união se mantém unido ao dente, não havendo perda de inserção. É uma situação reversível, caso sejam removidos os fatores etiológicos (bactérias). Contudo tem um papel precursor na perda de inserção ao redor dos dentes se os fatores etiológicos não forem eliminados. (ALMEIDA, 2006).

As características clínicas são sangramento da margem gengival ao escovar os dentes ou espontaneamente, vermelhidão, edema e mudança de textura da gengiva. A gengivite causa desconforto, sangramento e mau hálito. (KUNERT, ROSA, 2006).

4.2.2 Periodontite

A Periodontite corresponde a uma situação de inflamação com destruição do periodonto e ocorre quando as alterações patológicas verificadas na Gengivite progridem até a destruição do ligamento periodontal e migração apical do epitélio de união. Existe uma acumulação de placa bacteriana, ao nível dos tecidos mais profundos, causando uma perda de inserção por destruição do tecido conjuntivo e por reabsorção do osso alveolar. A periodontite é, portanto, a inflamação dos tecidos de sustentação e de proteção com perda de inserção de tecido conjuntivo, conseqüente da agressão promovida pela placa subgengival. (MINAS GERAIS, 2006).

Macroscopicamente, a gengiva apresenta-se eritematosa com sinais de inflamação. No entanto esta característica pode não estar presente, como acontece nos pacientes fumantes nos quais a vasoconstrição provocada pelo tabaco simula ausência de inflamação. Uma situação de Periodontite é sempre precedida de Gengivite; no entanto, esta nem sempre termina com a instalação de uma Periodontite.(ALMEIDA, 2006)

As periodontites crônicas são inflamações crônicas e progressivas, caracterizadas clinicamente por inflamação gengival, sangramento à sondagem, diminuição da resistência dos tecidos periodontais à sondagem (bolsas periodontais), perda de inserção gengival e do osso alveolar. As características são variáveis podendo ocorrer hiperplasia gengival, exposição de furca, mobilidade e inclinação dentária aumentada e esfoliação dentária. A progressão da periodontite crônica é um processo contínuo que sofre períodos de exacerbação aguda devido a alguns fatores como idade, extensão de perda de inserção e óssea, profundidade da bolsa, fatores retentivos da placa, patogenicidade das bactérias colonizadas e fumo. (NUTO et al, 2007).

4.3. Fatores de risco da Doença Periodontal

A causa principal da doença periodontal é a placa bacteriana, película viscosa e incolor que constantemente se forma sobre os dentes conhecido como biofilme dental. O nível de higiene bucal está intimamente ligado a formação de placa dental. Os fatores de risco da doença periodontal são: o fumo, genética, gravidez e puberdade, estresse, diabetes, má nutrição, medicamentos, parafunção e outras doenças sistêmicas. Com relação ao fumo, diversas evidências científicas têm apontado o hábito de fumar como um dos principais modificadores da doença periodontal, aumentando sua severidade, incidência e dificultando seu tratamento. (SALUM, 2007; MIOSHY, 2008).

Fumo:

“O ato de fumar não representa por si só um marcador de risco, mas provavelmente um fator de risco verdadeiro para a periodontite”. Marcador

de risco é um fator que não preenche os critérios de causalidade, entretanto está associado à maior probabilidade da doença. Sendo assim, o tabaco é, de fato, um fator de risco para as doenças periodontais. A associação do fumo e periodontite revelam ser dose-dependente". (TORRES, p.225, 2005)

O uso do tabaco tem sido relacionado à prevalência e severidade da doença periodontal, principalmente em relação à inflamação e perda óssea e também tem sido considerado o maior fator de risco para doença periodontal crônica. (DINELLI et al, 2008).

Genética:

Há evidências científicas da influência da genética na etiopatogênese da doença periodontal. Porém os mecanismos pelos quais os fatores genéticos podem atuar no início e/ou progressão da doença periodontal ainda não foram totalmente compreendidos.(KIM et al, 2007).

O fator genético não causa a doença, mas pode amplificar a resposta do hospedeiro frente às bactérias, tornando a condição mais severa. Os fatores de risco genéticos para as doenças periodontais poderão futuramente propiciar a identificação precoce de pacientes de alto risco e a determinação do prognóstico, visto que os indicadores atuais não são preditivos da futura atividade doença. (NOBRE, 2007).

Gravidez e Puberdade:

Períodos de intensas alterações hormonais como a gravidez e a puberdade podem afetar diversos tecidos do corpo, inclusive os tecidos gengivais. Os hormônios em níveis mais elevados induzem mudanças na permeabilidade vascular promovendo extravasamento de plasma com conseqüente formação de edema gengival e uma resposta inflamatória aumentada frente à placa bacteriana. (ROCHA, 2005).

Estresse:

O estresse está relacionado com muitas doenças sérias como hipertensão, câncer, assim como muitos outros problemas de saúde e também é um dos mais importantes fatores de risco no desenvolvimento e na progressão da doença periodontal. Pesquisas demonstram que o estresse torna mais difícil para o organismo lutar contra infecções, inclusive as doenças periodontais. (MIOSHY, 2008).

Diabetes:

Os mecanismos pelos quais o diabetes pode favorecer o estabelecimento da doença periodontal estão relacionados com as alterações na aderência, quimiotaxia e fagocitose dos polimorfonucleares, o que facilita a disseminação da infecção, alterações na resposta ao lipopolissacarídeo. (PERUZZO et al, 2004).

A doença periodontal tem sido considerada a sexta complicação do diabetes. Esta influencia na instalação e progressão da doença periodontal. E em contrapartida, a severidade dessa doença também pode afetar o controle metabólico do diabetes. (PERISSÊ, 2006).

Má Nutrição:

Foram realizados estudos da relação dieta e doença periodontal. Estes eram baseados no conhecimento da patogênese desta doença e no papel do metabolismo ósseo na resposta inflamatória. Observou-se que tanto o metabolismo ósseo quanto a resposta inflamatória podem indicar fatores importantes da dieta que possam aumentar o risco ou diminuir a habilidade dos tecidos periodontais no reparo. Os fatores da dieta relacionados à doença periodontal são: ausência dos nutrientes do cálcio e da vitamina C. (PERUZZO , 2004).

Medicamentos:

As manifestações bucais mais comuns devido ao uso de contraceptivos orais têm sido relacionadas com o tempo de uso da medicação. São elas: aumento do exudato inflamatório, edema, sangramento e hiperplasia gengival. (BERTOLINI et al, 2006).

Parafunção:

Bruxismo é uma parafunção caracterizada pelo contato não-funcional dos dentes que pode ocorrer de forma consciente ou inconsciente manifestando-se pelo ranger ou apertar dos mesmos. (PEREIRA et al, 2006).

Este hábito deletério pode causar alterações no periodonto, como: reabsorção óssea, alargamento do espaço periodontal, necrose dos tecidos periodontais, mobilidade, formação de diastemas, recessão gengival e hiper cementose. (RODRIGUES et al, 2006).

Outras Doenças Sistêmicas:

Segundo ALVES, 2007, “indivíduos com deficiente resposta imune não conseguem eliminar os microorganismos patogênicos perpetuando o processo inflamatório. A inflamação crônica produz radicais livres de oxigênio que ativam a metaloproteinases, que degradam o colágeno do ligamento periodontal diminuindo a fixação do dente ao processo alveolar e aumentando a profundidade do sulco gengival.”

Existem diversos estudos demonstrando significantes indícios do papel da doença periodontal como fator predisponente para o desenvolvimento ou exacerbação de problemas de ordem sistêmica como as doenças respiratórias, partos de bebês prematuros de baixo peso e doenças cardiovasculares. (DANTAS et al, 2004).

4.4. Doença Periodontal e tabaco

A relação entre fumo e a prevalência e severidade da doença periodontal tem sido discutida há muito tempo e pesquisas recentes têm sugerido que o hábito de fumar é um dos fatores de risco mais significativos para seu desenvolvimento e progressão. As razões para esta associação entre fumo e doenças periodontais ainda são desconhecidas. Porém vários estudos têm demonstrado a alta prevalência e maior gravidade da doença periodontal em indivíduos tabagistas. É necessário um aprofundamento em relação às diferenças e semelhanças entre a microbiota de fumantes e não-fumantes. (SALUM et al, 2007).

Dentre os malefícios causados a criança que inala a fumaça do cigarro são conhecidos a Síndrome da Morte Infantil, problemas respiratórios e problemas no ouvido. Já os fumantes passivos em fase adulta sofrem efeitos imediatos cardiovasculares e são propensos a doenças coronárias e câncer de pulmão. Além disso, há estudos em que o fumante passivo pode ser levemente associado à doença periodontal. (JOHNSON, GUTHMILLER, 2007).

Fatores ambientais, de natureza socioeconômica ou comportamental, podem ter significativa relação com a doença periodontal. Em países desenvolvidos as populações com nível socioeconômico mais baixo não conseguem ter uma dieta adequada nem uma higiene oral eficiente, contribuindo, desta forma, para uma condição periodontal ruim. Em países subdesenvolvidos a maior prevalência de problemas periodontais talvez possa ser explicada pelos baixos níveis de educação e de renda, nutrição deficiente, atuando em conjunto.

Diversos estudos demonstram que o tabagismo também pode influenciar a saúde periodontal. (GESSER, 2002).

O consumo de cigarro é considerado atualmente um importante fator de risco para muitas doenças bucais e sistêmicas e possui um papel importante no início e progressão da periodontite. (CARVALHO et al, 2008)

Existe uma forte relação do fumo de cigarro com a quantidade de depósito de cálculo subgingival expressos em 71%, 53% e 28% em fumantes, ex-fumantes e não- fumantes , respectivamente. (VINHAS, PACHECCO, 2008).

Dados de uma das investigações mais relevantes quanto ao risco periodontal avaliando 12.329 americanos mostrou que o tabagismo pode ser responsável por mais da metade dos casos entre periodontite em adultos nos Estados Unidos. Após a análise estatística dos dados foi constatado que fumantes possuíam risco relativo cerca de 4 vezes maior de ter a periodontite em comparação com não-fumantes. Também tem sido sugerido que o número de cigarros fumados por dia, a história de tabagismo e o número de anos que o paciente tiver fumado são positivamente relacionados com a severidade da doença periodontal. (LIMA, 2008).

A nicotina e seus subprodutos podem estar presentes tanto no plasma sanguíneo quanto no fluido gengival em concentrações seis vezes maiores se comparado à concentração salivar. Desta forma, a nicotina tem sido associada a várias alterações celulares que podem contribuir para o início e posterior progressão da doença periodontal. Dentre os efeitos mais freqüentemente citados, estão alterações imunológicas, efeitos vasoconstritores e citotóxicos sobre os tecidos e células do periodonto, bem como alterações na microbiota patogênica. (CARVALHO et al, 2008).

4.4.1 Efeitos do tabaco na Resposta Imunológica

A nicotina em baixas concentrações pode estimular a quimiotaxia dos neutrófilos, mas em altas concentrações pode prejudicar a fagocitose. Há também relatos que nos fumantes ocorre uma diminuição dos níveis de anticorpos salivares (IGA) e séricos (IgG) para *P. intermedia* e *F. nucleatum*, além de possuírem uma redução nos linfócitos. (TORRES, 2005).

Assim, ocorre um comprometimento na resposta imunológica estabelecendo ou agravando a doença periodontal e, conseqüentemente acarretando reabsorção óssea, perda de inserção periodontal e aumento da profundidade de sondagem. Tais processos são coordenados por citocinas pró-inflamatórias e ósteo-reabsortivas. (LINS, 2005).

A doença periodontal em pacientes fumantes pode apresentar com sinais clínicos pouco evidentes uma vez que características como eritema e sangramento tecidual muitas vezes não estão presentes devido aos efeitos da nicotina não somente na vascularização tecidual, como também pela indução no aumento da espessura do epitélio gengival. A secreção de epinefrina, induzida pela nicotina, ativa o sistema nervoso simpático, iniciando uma vasodilatação, seguido por uma vasoconstrição. Essa constrição da microcirculação dificulta a chegada das células inflamatórias no tecido e no sulco gengival, comprometendo o sistema de defesa local. O consumo de tabaco pode promover um aumento do número de leucócitos na circulação sistêmica, porém reduz o número dessas células no tecido periodontal. (CARVALHO et al, 2008).

Os neutrófilos são a primeira linha de defesa contra a infecção bacteriana, e demonstram uma deficiência de função em fumantes, mostrando uma diminuição na quimiotaxia, na fagocitose e na aderência. (LIMA, 2008).

4.4.2 Efeitos Citóxicos do tabaco

O tabaco tem muitas substâncias citotóxicas presentes em sua composição como o gás carbônico, nitrogênio, acrofonia, cianidro e a nicotina que é uma das substâncias presentes mais importantes. Esta substância tem um potencial tóxico para alterar algumas funções tissulares em conseqüência de sua disseminação por via hematogena e também de sua rápida absorção pelos tecidos moles da cavidade bucal ainda pela propriedade de adesão às superfícies dentárias. (MARTINEZ et al, 2002).

Este efeito citóxico sobre as células e estruturas dos tecidos do periodonto, reduz o potencial de reparo desses tecidos. Alguns estudos in vivo têm examinado o efeito do fumo na resposta da terapia periodontal e, em geral, a maioria dos pesquisadores têm concluído que os pacientes fumantes apresentam uma resposta tecidual clinicamente menos favorável após diferentes formas de tratamento (MARTINEZ et al, 2002).

4.4.3 Efeitos do tabaco na Microbiota Patogênica

É amplamente aceito que o biofilme dental desempenha o principal papel no aparecimento de doenças periodontais. Vários estudos demonstram que não há diferenças entre a microbiota de fumantes em relação aos de não fumantes. (VINHAS, PACHECCO, 2008).

O estudo de Erie County comprovou que bactérias como *actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia* foram positivas para fumantes comparados a não-fumantes. (JOHNSON, GUTHMILLER, 2007).

Jacob et al, (2007) relata que o fumo pode alterar a qualidade da flora. A baixa tensão de oxigênio na bolsa periodontal de fumantes pode ser favorável para proliferação de bactérias anaeróbias.

Entretanto alguns trabalhos demonstrarem não existir diferença. Em relação à composição da microbiota subgingival de fumantes e não-fumantes. As alterações no potencial de oxirredução causadas pelo cigarro podem criar um microambiente mais favorável para o crescimento de bactérias anaeróbias Gram-negativas. Alguns estudos mostram que fumantes não respondem à terapia mecânica tão bem quanto aos não fumantes devido ao número aumentado de bactérias como *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteróides forsythus* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* que permanecem nos fundos das bolsas periodontais após raspagem e alisamento radicular. (CARVALHO et al, 2008).

Os mecanismos que afetam a destruição periodontal não são totalmente compreendidos. Há estudos in vitro mostrando que as bactérias são seletivamente afetadas pela fumaça do cigarro e que os fumantes apresentam uma diminuição da pressão parcial de oxigênio em bolsas periodontais, favorecendo a colonização das bactérias anaeróbias. Em contraste, estudos clínicos têm demonstrado pequenas diferenças entre fumantes e não-fumantes em relação à microbiota oral. (LIMA, 2008).

4.4.4 Efeitos do tabaco na Condição Periodontal

A influência do tabaco na gravidade das condições periodontais foi avaliada e constatou uma maior porcentagem de sítios com profundidade de sondagem maior ou igual a 4 mm , maior

quantidade de cálculo subgingival e maior quantidade de sítios ou perda de inserção periodontal em pacientes fumantes. (TORRES, 2005)

Estudos têm mostrado que os fumantes apresentam maior perda óssea, perda de inserção, maior profundidade de sondagem comparado com os não-fumantes. Tem sido observado também que fumantes apresentam menor sangramento gengival, o que sugere que o fumo pode afetar a expressão clínica da inflamação. (GOMES et al, 2007).

À medida que aumenta o tempo de duração e/ou a quantidade de cigarros fumados, aumenta também a perda óssea, a profundidade de sondagem e a perda de inserção. O consumo de tabaco pode apresentar um efeito mascarador dos sinais de inflamação gengival. A ocorrência de sangramento gengival é reduzida em fumantes, devido à sua ação vasoconstritora da nicotina na microcirculação do tecido gengival. Ainda há muita divergência na questão do impacto do tabagismo em grupos de dentes. Alguns autores afirmam que há uma maior perda de inserção em dentes anteriores e outros que não há efeito acentuado em área particular.

Há uma íntima relação entre tabaco e presença de cálculo subgingival, resultando assim, um forte impacto do fumo de cigarro na quantidade de depósito de cálculo subgingival. (JOHNSON, GUTHMILLER, 2007).

4.4.5 Efeitos do tabaco na Saliva e Fluido Gengival

A nicotina e seu metabólito, a cotinina, estão presentes na saliva e no líquido gengival e podem ser usadas como marcadores bioquímicos de exposição à fumaça do cigarro. A cotinina destrói substâncias anti-oxidantes presentes normalmente na saliva gerando uma mistura corrosiva de compostos químicos. (ROSEMBERG, 2003).

A nicotina tem uma vida média de 2 horas e a cotinina, um subproduto da nicotina, permanece 19 horas nos fluidos biológicos como urina, sangue e fluido crevicular. Essas informações podem ser marcadores de dependência e maior absorção de nicotina entre fumantes. A cotinina salivar é útil como biomarcador do uso recente de tabaco a ser usado em estudos epidemiológicos sendo a medida mais confiável do consumo de tabaco pois tem vida média superior à da nicotina e útil em programas de cessação de fumar. (FIGUEIREDO et al, 2007).

Cotina salivar é um preditor fraco no número de cigarros dos indivíduos que fumam mais de um maço por dia e tem a relação direta com a idade. Os efeitos do tabaco no periodonto são derivados de uma exposição crônica e demorada. (VINHAS, PACHECCO, 2008).

4.4.6 O tabaco e o tecido ósseo

A nível de cavidade bucal também estão descritos vários efeitos adversos do tabagismo no tecido ósseo. Sendo assim, fumantes apresentam um risco acrescido de perda óssea alveolar, mobilidade dentária e perda dentária precoce, reabsorção da crista alveolar, atraso na cicatrização da ferida pós extração dentária, doença periodontal, mobilidade em enxertos ósseos e falência na osteointegração de implantes. (PEREIRA et al, 2005).

3.4.7 O tabaco e o tratamento da doença periodontal

Fumar produz um forte impacto negativo sobre a terapia regenerativa, que inclui enxerto ósseo, regeneração tecidual guiada, ou mesmo uma combinação desses tratamentos. Produtos químicos e toxinas da fumaça do tabaco podem atrasar a cicatrização de feridas por prejudicar a evolução biológica de cura e inibindo as funções básicas celulares responsáveis por sua iniciação. (JACOB et al, 2007).

O efeito negativo do consumo de cigarros sobre o processo de reparação tecidual tem sido abordado em diversas áreas da saúde. A terapêutica periodontal é utilizada com resultados satisfatórios tanto em fumantes como em não-fumantes, estudos têm demonstrado que os níveis de melhoria após tratamento, em alguns parâmetros clínicos são menores nos fumantes. Mais de 90% dos pacientes com periodontite refratária são fumantes. Pacientes fumantes apresentam uma pior resposta ao tratamento periodontal, seja cirúrgico ou não cirúrgico, além de uma maior necessidade de retratamentos. Em geral, os estudos demonstram que a redução da profundidade de sondagem e o ganho clínico da inserção, nos fumantes, é cerca de 50% menor do que os obtidos nos pacientes não-fumantes, após tratamento periodontal cirúrgico e não-cirúrgico. (VINHAS, PACHECCO, 2008).

Menor redução na profundidade de sondagem, menor ganho de inserção clínica e menor percentual de preenchimento ósseo também foram observados em pacientes fumantes após terapia periodontal regenerativa, seja com a utilização de enxertos, barreiras ou moduladores biológicos. A regeneração tecidual guiada apresenta um ganho de inserção clínica cerca de 50% menor nos fumantes comparado aos não-fumantes. Além dos fumantes apresentarem

uma resposta menos favorável ao tratamento periodontal, as complicações pós operatórias são também mais frequentes, como a exposição de membrana e uma maior dificuldade na eliminação das bactérias periodontopáticas (VINHAS, PACHECCO, 2008).

Mais recentemente, a utilização de proteínas derivadas da proteína de esmalte tem sido proposta para a regeneração periodontal. Num estudo clínico noventa pacientes com um defeito intra-ósseo cada, foram divididos em três grupos e tratados com: proteínas derivadas de esmalte, regeneração tecidual guiada e acesso cirúrgico para raspagem. Os resultados destes estudos mostraram que após um ano de acompanhamento, os fumantes tratados com ambas as técnicas regenerativas apresentavam menor ganho clínico de inserção, quando comparados com os não-fumantes. Noutro estudo investigou-se a resposta após tratamento de defeitos periodontais intraósseos mediante retalho e proteínas derivadas do esmalte em fumantes, observando-se uma resposta curativa reduzida, maior incidência de hipersensibilidade, dor dentária e inflamação, comparando com os não-fumantes. O consumo do tabaco também apresenta efeitos negativos durante a fase de manutenção periodontal. Kaldash et al. avaliaram pacientes submetidos a diversos tipos de terapias periodontais por sete anos e observaram que mesmo com uma frequência de manutenção periodontal de três meses, indivíduos fumantes apresentavam bolsas periodontais mais profundas e menores ganhos de inserção, se comparados a não-fumantes. (KALDASH ET AL apud CARVALHO, 2008).

A nicotina pode afetar processos de reparo e regeneração tecidual através dos seus efeitos diretos nas células e estruturas que compõem os tecidos periodontais como a redução de produção de colágeno e o aumento da produção de colagenase, importante no processo de destruição tecidual. A diferenciação e proliferação das células osteoprogenitoras são inibidas pelo consumo de cigarro, reduzindo, assim, o processo de reparo ou regeneração tecidual. Além dos efeitos das células do periodonto, a nicotina também pode reduzir o potencial de reparação tecidual através da redução do suprimento sanguíneo, devido a vasoconstrição induzida pela liberação de catecolaminas, resultando em uma menor nutrição sanguínea. (CARVALHO, PACHECCO, 2008).

4.4.8 Medidas Preventivas

Orientar a população sobre os perigos das doenças periodontais e sobre as formas de prevenção e tratamento são atualmente, os maiores desafios da odontologia. Prevenir significa mudanças de hábitos de vida. A placa bacteriana removida diariamente através de limpeza

bucal com fio dental, escovação realizada com uma correta técnica, enxaguatórios aliadas a uma manutenção periódica ao dentista são métodos de prevenção que devem ser utilizados, além do cessar de fumar, visto que sem a interrupção do vício, os resultados são pouco significativos. As frequências das consultas de manutenção são realizadas após um mês de tratamento periodontal. Posteriormente são instituídas consultas de revisão a cada três meses. Se o controle de placa continua correto, o indivíduo cessou com o tabaco, após um ano ou mais o intervalo entre as consultas pode ser prorrogado para cada quatro a seis meses. Caso contrário, as consultas deverão ser mantidas em intervalos trimestrais ou a frequência aumentada. Para casos em que o usuário mantém uma excelente higienização e parou com o vício, controles anuais são suficientes. (LINDHE, 1989, p.486)

5. DISCUSSÃO

Segundo a revisão de literatura, a doença periodontal é uma doença multifatorial, sendo o biofilme dental o fator etiológico primário e possui duas entidades: a gengivite e a periodontite. O papel da placa bacteriana nos dois casos está amplamente descrito na literatura.

Quanto à gengivite, relata que relata-se que é uma doença caracterizada pela presença supragengival por determinado período de exposição (MINAS GERAIS, 2006). Já Almeida (2006) afirma que é uma condição reversível, desde que os fatores etiológicos sejam eliminados.

Kunert e Rosa (2006) descrevem as características clínicas da gengivite: sangramento gengival, vermelhidão, edema e mudança de textura da gengiva. Este quadro caracteriza a doença periodontal enquanto processo inflamatório que leva à reabsorção óssea localizada ao redor das raízes dos dentes conforme apresentado por Mioshy (2008).

Em relação à periodontite, esta é conceituada como sendo uma inflamação dos tecidos de sustentação e de proteção, com perda de tecido de inserção conseqüente do acúmulo da placa subgengival (MINAS GERAIS, 2006). Almeida et al (2006) afirma que a gengiva apresenta eritematosa em pacientes não fumantes, o que não ocorre em pacientes fumantes.

Em relação aos fatores de risco da doença periodontal, Salum et al (2007), Mioshy (2008) e Dinelli et al (2008) descreveram o fumo como sendo um dos principais modificadores da doença periodontal, agravando a severidade, incidência e dificultando seu tratamento e manutenção. Entretanto, vários outros fatores locais e sistêmicos são importantes em relação à doença.

Para Gesser (2002), a doença periodontal está associada ao baixo nível econômico social bem como a dieta em uma atuação em conjunto.

Segundo Vinhas e Pachecco (2008), a quantidade de depósito de cálculo subgengival está intimamente ligado ao hábito de fumar e, Lima (2008), baseado em estudos, afirma que o risco periodontal está associado ao número de cigarros fumados por dia, histórico de tabagismo e a quantidade de tempo que o indivíduo fuma.

A literatura aponta ainda que a exposição do fumante passivo à fumaça pode levá-lo à doença periodontal em seu estágio leve.

Conforme Torres (2005), Lins (2005), Carvalho et al (2008) e Lima (2008) a nicotina causa efeitos celulares e teciduais como a diminuição na quimiotaxia, fagocitose e na aderência a nível de resposta imunológica.

De acordo com Martinez et al(2002) o efeito citotóxico do tabaco sobre as células e tecidos do periodonto, reduz o potencial de reparo dos mesmos.

Segundo Vinhas e Pachecco (2008), vários estudos demonstraram que não há diferenças entre microbiota de fumantes e não fumantes. No entanto, Jacob et al (2007) afirmou que, em fumantes, devido à diminuição da tensão de oxigênio na região subgingival houve a promoção de super desenvolvimento de bactérias anaeróbias. Conforme Carvalho et al (2008) estudos afirmam que fumantes não respondem tão bem ao tratamento comparados com não fumantes. Para Lima (2008), há estudos in vitro mostrando que as bactérias são seletivamente afetadas pela fumaça do cigarro e que os fumantes apresentam uma diminuição da pressão parcial de oxigênio em bolsas periodontais, favorecendo a colonização das bactérias anaeróbias. Em contraste, estudos clínicos têm demonstrado pequenas diferenças entre fumantes e não-fumantes em relação à microbiota oral.

Quanto à condição periodontal, Torres (2005) e Jacob et al (2007) observaram a associação do fumo e presença de cálculo subgingival. Além disso, Gomes et al(2007) sugeriu que o tabaco mascarou os sinais clínicos da inflamação. Segundo Rosemberg (2003) e Figueiredo et al (2007) a nicotina e seu metabólito, a cotinina, estão presentes na saliva e no líquido gengival e podem ser usadas como marcadores bioquímicos de exposição à fumaça do cigarro.

Além disso, Pereira et al (2005) observou que fumantes apresentaram maior risco de manifestarem perda óssea, mobilidade dentária, perda dentária precoce entre outros.

Jacob et al(2007), Vinhas e Pachecco (2008) e Kaldash et al apud Carvalho (2008) concordam que a resposta ao tratamento periodontal é diminuída em fumantes comparados a não fumantes.

Para Kaldash et al apud Carvalho(2008) o consumo do tabaco apresentava efeitos negativos durante a fase de manutenção periodontal também.

6. CONCLUSÃO

O cirurgião-dentista na equipe saúde família tem um importante papel na prevenção e em atividades educativas de promoção de saúde conscientizando os usuários quanto aos malefícios causados pelo tabagismo para saúde de forma geral (fator de risco comum) e para saúde bucal, integrando-se a outros profissionais de saúde no combate ao fumo, e no caso de pacientes tabagistas com doença periodontal há necessidade de orientações individuais de forma a estimulá-los a abandonar o hábito do fumo e facilitar o controle da doença periodontal.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALBANDAR, J. Global risk factors and risk indicators of periodontal diseases. **Periodontal** v29, p.177-209, 2000 2002. Disponível em: < [http:// www.google.com](http://www.google.com). Acesso em: 05 out 2009.
2. ALMEIDA, R. F. et al. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. **Revista Portuguesa Clínica Geral**, v22 p.379-390, 2006. Disponível em: < [http://www.apmg.pt/files/ 54/documentos](http://www.apmg.pt/files/54/documentos)>. Acesso em: 30 set 2009.
3. ALVES, C. Mecanismos patogênicos da doença periodontal associada ao diabetes melito. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica**, São Paulo, v51, n7, out 2007. Disponível em : < [http://: www. scielo.br](http://www.scielo.br)> . Acesso em: 06 jan 2010.
4. BERTOLINI, P.F.R. Medicina Periodontal e mulher: a importância do seu conhecimento para uma abordagem preventiva por ginecologistas/ obstetras e cirurgiões- dentistas. **Revista**

Ciências Médicas, Campinas, v16, n3, p.175-185, maio/jun, 2007. Disponível em: <<http://www.google.com>> . Acesso em : 06 jan 2010.

5. BRASIL. Ministério da Saúde. Viver Saúde – Prevenção do tabagismo e outros fatores de risco do câncer. **Instituto Nacional do Câncer**, p.8-11, 1998.

6. CARVALHO, A. E; SANTOS, I.G; CURY, V.F. A influência do tabagismo na doença periodontal: Revisão de literatura. **SOTAU Revista Virtual de Odontologia**, v2, n5, p.7-12, 2008. Disponível em: < <http://www.sotau.sind.googlepage.com/revistas>>. Acesso em : 10 out 2009.

7. DANTAS, E. M. et al. Doença periodontal como fator de risco para complicações na gravidez – há evidência científica? **Revista Odontologia Clínica Científica**, Recife, v3, n1, p.7-10, jan/abr, 2004. Disponível em : < <http://www.google.com>>. Acesso em: 24 nov 2009.

8. DINELLI, W. et al. Análise do índice de placa gengival e higiene bucal do paciente em relação ao tabagismo. **Revista Gaúcha de Odontologia**, Porto Alegre, v56, n4, p.381-386, out/dez, 2008. Disponível em: < <http://www.google.com>>. Acesso em: 06 out 2009.

9. DOUGLASS, C. et al. Uso de produtos de tabaco prejudica a Saúde Periodontal. **Prev News_152**. indd1, p.1, out 2006. Disponível em: <<http://www.google.com>>. Acesso em 05 out 2009.

10. FIGUEIREDO, V. C. et al. Determinantes dos níveis de cotinina salivar: um estudo de base populacional no Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v41, n6, p.954-962, 2007. Disponível em: < <http://www.google.com>>. Acesso em: 08 out 2009.

11. GESSER, H.C. A doença periodontal e o fumo. **Medcenter: Periodontia**, 2002. Disponível em : < <http://www.google.com>>. Acesso em : 25 ago2009.

12. GOMES, S. et al. Efeito do controle de placa supragengival em fumantes e nunca fumantes: 6 meses de avaliação de pacientes com periodontite. **Journal of Periodontology**, v78, n8, p.1515-1521, 2007.

13. JACOB, V; VELLAPPALLY, S; SMEIJKALOVÁ, J. The influence of cigarette smoking on various aspects of periodontal health. **Acta Medica**, v50, n1, p.3-5, 2007. Disponível em : < <http://www.biblioteca@cromg.org.br>>.

14. JOHNSON, G. K; GUTHMILLER, J. M. The impacto f cigarette smoking on periodontal disease and treatment. **Journal Periodontology**, v4ww4, p.178-194, 2000, 2007. Disponível em : < <http://www.biblioteca@cromg.org.br>>.

15. KIM, Y. J; VIANA, A.C; CAMINAGA, R.M. Influência de fatores genéticos na etiopatogênese da doença periodontal . **Revista de Odontologia da UNESP**, v36, n2, p.175-180, 2007. Disponível em: < <http://www.google.com>>. Acesso em: 24 nov 2009.

16. KUNERT, I. R; ROSA, R.O. Higiene oral e doença periodontal. **ABC Saúde**, 2006. Disponível em : < [http://: www.google.com](http://www.google.com)>. Acesso em : 17 nov 2009.
17. LIMA, F.R. Smoking enhances bone loss in anterior teeth in a Brazilian population: a retrospective cross- sectional study. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v22, n4, 2008. Disponível em: < [http://: www.scielo.com](http://www.scielo.com)>. Acesso em : 07 out 2009.
18. LINS, R.D.A.U. O relevante papel do fumo como fator modificador da resposta imune na doença periodontal. **Revista Brasileira de Odontologia**, v62, n1 e2, p.128-131, 2005. Disponível em: < [http://: www. biblioteca@cromg.org.br](http://www.biblioteca@cromg.org.br)>.
19. LINDHE, J. **Tratado de Periodontia clínica**. 2ªed. Guanabara Koogan S.A.,cap.5 e 25, p.107 e 486, 1998.
- 20.MARTINEZ, A.E.T; SILVÉRIO, K.G; JÚNIOR, C.R. Efeito da nicotina na viabilidade e morfologia de fibroblastos-estudo in vitro. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v16, n3, jul/set 2002. Disponível em: < [http://: www. scielo.br](http://www.scielo.br)>. Acesso em: 06 out 2009.
21. MENEZES, A. M. B. et al. Diretrizes para cessação do tabagismo. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v30, n2, ago2004. Disponível em : < [http://: www. google.com](http://www.google.com)>. Acesso em: 10 nov 2009.
22. MIYOSHI, H. Necessidades de cuidados ao periodonto. **Corpo e mente**, jul, 2008. Disponível em:< [http://: www.webartigos.com](http://www.webartigos.com)>. Acesso em: 25 de ago 2009.
23. MINAS GERAIS. Secretaria de Estado de Saúde. **Atenção em Saúde Bucal**, Belo Horizonte: SAS/ 1ªed, p.124-126,290p., 2006.
- 24.NOBRE, M. D. Diagnóstico genético das doenças periodontais. **Fisiowebgate**, 2007. Disponível em: < [http://: www.google.com](http://www.google.com) >. Acesso em: 30 nov 2009
25. NUTO, S.A.S; NATIONS, M.K; COSTA, I.C.C. Aspectos culturais na compreensão da periodontite crônica: um estudo qualitativo. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v23, n3, p. 681-690. Disponível em: < [http://: www.scielo.br](http://www.scielo.br)>. Acesso em:17 nov 2009.
- 26.ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE(OMS). Relatório de OMS sobre global de tabagismo. **Sumário Executivo**, 2008. Disponível em:<[http://: www.google.com](http://www.google.com)>. Acesso em: 11 nov 2008.
27. PEREIRA, R.P.A; NEGREIROS, W.A; SCARPARO, H.C.Bruxismo e qualidade de vida. **Revista Odonto Ciência**, v21, n52, abr/jun p.185-189, 2006. Disponível em: <[http://: www.revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/fo/article/viewFile/1071/847](http://www.revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/fo/article/viewFile/1071/847)>.Acessoem: 05 nov 2009.
28. PEREIRA, M.L.L; COSTA, M.A; FERNANDES, M.H.R. Efeito da nicotina na

- morfologia e proliferação de células do osso alveolar em diferentes fases de diferenciação. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v46, n2,, 2005. Disponível em: < [http://: www.google.com](http://www.google.com)>. Acesso em: 01 dez 2009.
29. PERISSÊ, C.R. Relação entre diabetes e doença periodontal. **Jornal conversa pessoal**, ano 4, n64, mar 2006. Disponível em: < [http://: www.google.com](http://www.google.com)>. Acesso em: 03 dez 2009.
30. PERUZZO, D.C. Marcadores, indicadores e fatores de risco da doença periodontal. **Revista Periodontia**, v14, n1, p.23-29, mar 2004. Disponível em: < [http://: www.google.com](http://www.google.com)>. Acesso em: 10 dez 2009.
31. ROCHA, C. V. A relação da gravidez com as manifestações gengivais. **Centro Interamericano de aperfeiçoamento e educação continuada**, 2005. Disponível em:< [http://: www.google.com](http://www.google.com)>. Acesso em: 03 dez 2009.
32. RODRIGUES, C.K. et al. Bruxismo. **Publicação Universidade Estadual de Ponta Grossa Ciências Biológicas de Saúde**, Ponta Grossa, v12, n3, p.13-21, set 2006. Disponível em: < [http://: www.google.com](http://www.google.com)>. Acesso em: 30 dez 2009.
33. ROSEMBERG, J. Nicotina: Droga Universal, São Paulo: SES/CVE, p.174, 2003. Disponível em: <[ftp://: www.cne.saude.sp.gov.br/doc-tec/cronicas/nicotina.pdf](ftp://www.cne.saude.sp.gov.br/doc-tec/cronicas/nicotina.pdf)>. Acesso em: 25 set 2009.
33. SALUM, A. W; NETO, J. B. C; SALLUM; E. J. Tabagismo e a doença periodontal. **Revista Periodontia**, v17, n2, p.45-53, jun 2007. Disponível em: www.biblioteca@cromg.org.br.
- 34.TORRES, B. S. Tabagismo: o que você precisa saber. **Google Livros** Editora Universitária UFPE, p.225-227, 2005. Disponível em: < [http:// www.books.google.com.br](http://www.books.google.com.br)>. Acesso em: 03 dez 2009
35. VINHAS, A. S; PACHECCO, J. J. Tabaco e doenças periodontais. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v49, n1, 2008. Disponível em: <[http://: www.google.com](http://www.google.com)>. Acesso em: 20 jul 2009.