

**UNIVERSIDADE BRASIL**  
**CURSO DE ODONTOLOGIA, CAMPUS SÃO PAULO**

**LUCIANA DE OLIVEIRA SILVA**  
**PRISCILA FERNANDA POIATTI**  
**SILVANA DE MATOS RAMOS**  
**SÔNIA MARIA DA COSTA RADAELLI**

**A RELAÇÃO DO HÁBITO DE FUMAR E**  
**DOENÇA PERIODONTAL**

**SÃO PAULO/SP**

**2016**

**UNIVERSIDADE BRASIL**  
**CURSO DE ODONTOLOGIA, CAMPUS SÃO PAULO**

**LUCIANA DE OLIVEIRA SILVA**  
**PRISCILA FERNANDA POIATTI**  
**SILVANA DE MATOS RAMOS**  
**SÔNIA MARIA DA COSTA RADAELLI**

**A RELAÇÃO DO HÁBITO DE FUMAR E**  
**DOENÇA PERIODONTAL**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Banca Examinadora da Universidade Brasil para a obtenção do curso de bacharelado em Odontologia, sob a orientação da Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Chaine Pavone

**SÃO PAULO/SP**

**2016**

R321 A relação do hábito de fumar e doença periodontal / Luciana de Oliveira Silva ... [et al.]. -- São Paulo : [s.n.],2016. 24p. : il. ; 29,5cm.

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à Banca Examinadora da Universidade Brasil, para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Chaine Pavone

1. Cigarro. 2. Tecidos periodontais. 3. Doença periodontal. 4. Fumo. I. Poiatti, Priscila Fernanda. II. Ramos, Silvana de Matos. III. Radaelli, Sônia Maria da Costa. IV. Título.

CDD 617.632

# FOLHA DE APROVAÇÃO

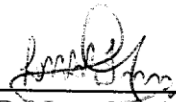
LUCIANA DE OLIVEIRA SILVA  
PRISCILA FERNANDA POIATTI  
SILVANA DE MATOS RAMOS  
SÔNIA MARIA DA COSTA RADAELLI

## A RELAÇÃO DO HÁBITO DE FUMAR E DOENÇA PERIODONTAL

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Banca Examinadora da Universidade Brasil para a obtenção do curso de bacharelado em Odontologia, sob a orientação da Profª Drª Chaine Pavone

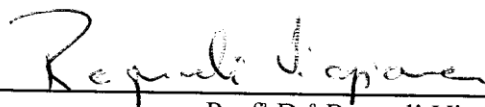
Descalvado, 21 de novembro de 2016.

### BANCA EXAMINADORA



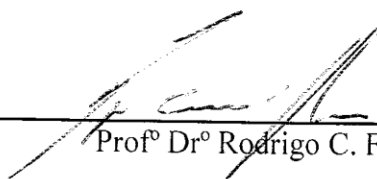
---

Profª Drª Lara Maria Alencar Ramos Innocentini



---

Profª Drª Raqueli Viapiana



---

Profº Drº Rodrigo C. França

## DEDICATÓRIA

*Dedicamos esse trabalho a todos os nossos familiares que sempre nos apoiaram e nunca desistiram de lutar juntamente conosco em busca dos nossos objetivos.*

## **AGRADECIMENTOS**

Obviamente não poderia deixar de agradecer a Jeová Deus (Sal.83:18), pois Ele me deu a força ativa da vida e me conduz no caminho em que devo andar. Ao meu marido Marcos pelo incentivo e companheirismo, por sempre ter uma palavra certa, no tempo apropriado; às minhas filhas Thalita, Marília e minha neta Maria Eduarda por terem paciência e bom ânimo. Obrigada aos mestres, cada um com seu jeito, porém todos com o compromisso em passar conhecimento, não serão escritos nessa folha, mas ficarão escritos no livro da minha vida. Obrigada aos colegas, afinal aprendemos uns com os outros. Obrigada Profª Drª Chaine por acreditar, e se colocar a disposição como orientadora.

Luciana de Oliveira Silva

Agradeço primeiramente a meu maravilhoso DEUS JEOVÁ, por tudo o que sou e pela maravilhosa oportunidade de viver e poder fazer algo em favor do próximo. Agradeço aos meus pais maravilhosos, Angela Cristina Colucci e Jésus Aparecido Poiatti, pelo apoio e amor que sempre me deram e por fazerem parte dos meus sonhos. Embora meu pai não esteja mais presente, sei que sempre acreditou em mim, amo vocês!

Não poderia deixar de citar minhas lindas irmãs, Amanda, Luciana e ao Lucas, meu companheiro, que sempre estiveram comigo e a todos os meus familiares e amigos, além dos meus colegas de turma, à Universidade Brasil, todos os mestres e doutores, em especial à Profª Drª Chaine Pavone, nossa orientadora que com seu conhecimento e dedicação nos orientou.

Priscila Fernanda Poiatti

DEUS, que renova as minhas forças e fé todos os dias, que me colocou de pé quando a caminhada ainda era longa, sem Ele, não teria chegado onde cheguei. Agradeço também a professora e orientadora Chaine Pavone, com sua paciência e sabedoria na orientação e incentivo neste trabalho, também a todos os professores do curso, que foram tão importantes nessa caminhada. Agradeço a minha família por ter me ajudado e me apoiado quando eu precisei, e as minhas amigas, Luciana Oliveira, Sônia Maria e Priscila Fernanda, pois sem elas este trabalho não teria sido concluído.

Silvana de Matos Ramos

Á Deus, que me deu a oportunidade de existir e persistir em tudo. Agradeço a meu pai in memória por ter segurado várias vezes na minha mão e incentivado em tudo. A toda minha família que me apoiaram em tudo, em especial ao meu filho Eduardo e ao meu companheiro Edson que me ampararam por muitas vezes e tiveram muita paciência comigo. Ás minhas amigas e companheiras, Luciana, Silvana e Priscila e a todos os mestres e doutores, em especial a professora e orientadora Chaine com sua paciência, sabedoria e incentivo a esse trabalho.

Sônia Maria da Costa Radaelli

## **RESUMO**

O hábito de fumar é considerado um fator de risco para muitas doenças orais e sistêmicas, que acarretam uma série de problemas na saúde do indivíduo. O que denota em relação á influência do hábito de fumar sobre as doenças periodontais é a destruição dos tecidos, essas questões foram analisadas no decorrer deste trabalho através da revisão de literatura, que abrangeu a etiologia da doença periodontal e como o hábito de fumar tem influenciado na progressão da doença, bem como na recuperação dos tecidos durante e após terapia periodontal, tanto em tabagistas, não tabagistas e outros que cessaram com o hábito durante estudos longitudinais. É de extrema importância tanto para o profissional quanto para a população, conhecer os malefícios do tabaco sobre a saúde oral e sistêmica, dessa maneira o profissional executará um tratamento com melhor prognóstico e quanto ao paciente, através da informação, compreenderá que resultados melhores serão notados com a descontinuidade do uso do cigarro.

**Palavras-Chave:** Cigarro, tecidos periodontais, doença periodontal, fumo.



## **ABSTRACT**

Smoking is considered a risk factor for many oral and systemic diseases, which cause a number of problems in the health of the individual. What denotes the influence of smoking on periodontal diseases is the destruction of tissues, these tissues were analyzed in the course of this work through the literature review, which covered the etiology of periodontal disease and how smoking has influenced the progression of the disease, as well as tissue recovery during and after periodontal therapy, both in Smokers, non-smokers, and others who ceased with habit during longitudinal studies. It is extremely important for both the professional and the population to know the harmful effects of tobacco on oral and systemic health, in this way the professional will perform a treatment with a better prognosis and as the patient, through the information, will understand that better results will be noticed with the discontinuation of cigarette use.

**Keywords:** Cigarette, periodontal tissues, periodontal disease, smoking.

## SUMÁRIO

1.	Introdução.....	11
2.	Preposição.....	12
3.	Revisão de Literatura.....	13
3.1	Formação da Placa Bacteriana.....	13
3.2	Efeitos Nocivos do Tabaco na Defesa do Hospedeiro.....	14
3.3	Resposta à Terapia Periodontal .....	17
4.	Discussão .....	19
5.	Conclusão .....	21
	Referências Bibliográficas .....	22

## INTRODUÇÃO

A nicotina é uma droga que se originou na América do Sul, sendo uma das mais antigas e mais utilizadas até hoje em forma de cigarro. Age no organismo do usuário, causando a diminuição do processo de defesa do sistema imunológico do indivíduo. Como consequência, surgem as doenças sistêmicas e bucais. As principais manifestações bucais derivam a gengivite, periodontite, cáries, perda dos órgãos dentais e halitose, além do grande risco do desenvolvimento de lesões com potencial maligno (MARQUES et al., 2016).<sup>12</sup>

Em fumantes, a nicotina e seus subprodutos estão presentes no plasma sanguíneo, bem como no fluido crevicular gengival em concentrações bem elevadas em comparação a concentração salivar, isto implica na associação da nicotina, á várias alterações celulares (CARVALHO; SANTOS ; CURY, 2008; WARNAKULASURYHA et al., 2010).<sup>4,18</sup>

A nicotina tem uma meia vida considerada curta na circulação sanguínea, uma média de duas horas em comparação com a cotinina, principal metabólito da nicotina que perdura por dezenove horas no organismo, mantendo uma constância em fumantes ativos durante longos períodos (CHEN et al., 2001).<sup>5</sup>

As doenças periodontais são promovidas por alterações patológicas dos tecidos, sendo de caráter inflamatório e origem infecciosa tem como agente etiológico primário o acúmulo de biofilme dental, resultado de má higiene oral (PIAZZA; VON-MEUZEL, 2013).<sup>16</sup>

Está estabelecido que o hábito de fumar é um fator de risco para a doença periodontal, por Patel, Wilson e Palmer (2012)<sup>15</sup> e quando associado à doença, pode aumentar a severidade da mesma, diminuindo a cicatrização pós cirúrgica, em geral diminui as defesas do hospedeiro por todo o organismo. Toda forma de tabagismo é prejudicial, no entanto, quanto maior a quantidade de tabaco administrada, mais severa poderá ser a doença (CARDOSO ; GONÇALVES, 2002).<sup>3</sup>

Dinelli et al. (2008),<sup>6</sup> acrescentaram que existem muitos fatores de risco associados à periodontite, sendo estes complexos e muitos até sem uma definição exata.

## **2. PREPOSIÇÃO**

Este trabalho visou uma revisão de literatura sobre a relação do hábito de fumar e doença periodontal, por meio de levantamento na base de periódicos nacionais e internacionais da Capes e bases de dados da Pubmed e Scielo. A busca incluiu quarenta tipos de material acadêmico; artigos de pesquisa e artigos de revisão de literatura. Os descritores utilizados para o levantamento bibliográfico foram: cigarro, tecidos periodontais, doença periodontal e fumo. O período de 1996 a 2016 foi selecionado. Após conclusão do mapeamento, seis artigos foram selecionados em português e nove em inglês num total de quinze artigos e três bibliografias com capítulos de livro de autores diferentes.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 Formação da Placa Bacteriana

Geralmente, a microbiota estabelecida vive em harmonia com o hospedeiro. A renovação contínua das superfícies por descamação é um processo natural preventivo contra elevado acúmulo de microorganismos. No entanto, os dentes possuem superfície dura não descamativa, permitindo que grandes depósitos bacterianos se desenvolvam. Além de aderirem em tecidos como esmalte, dentina e cimento, fixam também em superfícies artificiais como restaurações e próteses (LINDHE et. al., 1997).<sup>10</sup>

Demonstrado por Lindhe et al. (1997),<sup>10</sup> quando um substrato sólido é imergido dentro de um meio líquido da cavidade oral ou mesmo após a higiene oral, macromoléculas hidrofóbicas são adsorvidas pelas superfícies, resultando em um biofilme condicionante, ou seja, película adquirida, composta por glicoproteínas salivares (mucinas) e anticorpos, aumentando a adesão bacteriana e ao mesmo tempo protegendo os microorganismos de agentes antimicrobianos. Em seguida, ocorre um aumento da massa bacteriana devido ao contínuo crescimento de microorganismos aderidos na superfície dental, com o aumento da espessura fica difícil a difusão de oxigênio através do biofilme, resultando em lise e morte da colonização primária de bactérias gram-positivas facultativas (*Actinomyces viscosus* e *Streptococcus sanguis*) estas carcaças bacterianas além de servirem de nutrientes para bactérias secundárias que vivem no meio privado de oxigênio, também permitirá a aderência subsequente dos microorganismos gram-negativos anaeróbicos (*Prevotella intermedia*, *Prevotellaloescheii*, espécies de *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum* e *Porphyromonas gingivalis*), estes possuem pouca capacidade a aderência a película adquirida.

Após a higiene oral, essa placa bacteriana é desorganizada e o ciclo se inicia novamente, quando não há uma higienização adequada esses microorganismos ganham espessuras maiores e progridem a depósitos calcificados, oriundos da mineralização da placa bacteriana tanto supragengival, localizado a margem gengival de dureza moderada, de cor branca-amarelada ou acastanhada, onde sua formação deriva da película adquirida e secreções salivares, bem como subgengival, abaixo da crista marginal, onde são mais endurecidos, tornando uma superfície perfeita para acúmulo de placa bacteriana, tendo uma coloração marrom ou negra, sua formação se obtém por meio de acúmulos bacterianos associados a

produtos do fluido gengival e do sangue. Portanto, a doença periodontal progride mediante a formação de biofilme específico, e inevitavelmente seu grau de severidade de acordo com as bactérias envolvidas somadas á resposta do hospedeiro (CARDOSO ; GONÇALVES, 2002; LINDHE et al., 2008 ).<sup>3,11</sup>

Dinelli et al. (2008),<sup>6</sup> avaliaram clinicamente as alterações periodontais causadas pelo cigarro em pacientes fumantes e não fumantes em relação ao índice de placa gengival e higiene oral. Foram selecionados 80 pacientes entre 20 e 50 anos de idade de ambos os sexos e divididos em 4 grupos experimentais; G1: 20 pacientes não fumantes sem restaurações estéticas; G2: 20 pacientes não fumantes com restaurações estéticas; G3: 20 pacientes fumantes sem restaurações estéticas; G4: 20 pacientes fumantes com restaurações estéticas. No que se refere ao índice de placa bacteriana, os resultados encontrados em pacientes sem restaurações são inferiores ao daqueles com restaurações, (grupos 1 e 3; 2 e 4), respectivamente 0,57 e 0,77; 1,14 e 1,07, independentemente de serem ou não fumantes, obtiveram diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,01$ ). Os resultados finais apontaram que os pacientes sem restaurações independentemente de serem fumantes ou não, apresentaram menor índice de placa gengival em comparação com os pacientes com restaurações. No que se refere á higiene oral, dos 80 pacientes examinados (fumantes e não fumantes), 40 informaram escovar os dentes três vezes ao dia; 55 informaram visitar o dentista regularmente, 17 retornavam ao consultório dentário a cada seis meses, 26 compareciam uma vez ao ano. A presença de mau hálito em pacientes fumantes e não fumantes manteve-se equilibrada em ambos os grupos, sendo que 31 deles conseguiam percebê-lo.

### **3.2 Efeitos Nocivos do Tabaco na Defesa do Hospedeiro**

Vários estudos associam o hábito de fumar a etiopatogenia da doença periodontal inflamatória, baseada nos efeitos potenciais das substâncias relacionadas ao cigarro como a nicotina, cotinina, o monóxido de carbono e o cianeto de hidrogênio (JANSSON; LAVSTEDT, 2002).<sup>8</sup>

Carvalho, Santos e Cury (2008),<sup>4</sup> explicaram de forma simples como a doença periodontal pode apresentar-se em pacientes fumantes, infelizmente sinais clínicos são pouco evidentes em seu estado inicial, uma vez que características como eritema e sangramento gengival geralmente não são notadas devido aos efeitos da nicotina na vascularização tecidual, bem como indução do aumento da espessura do epitélio gengival com aparência fibrótica e poucos sinais clínicos do processo inflamatório.

A nicotina quando absorvida pelos tecidos, se liga a receptores específicos, induzindo a liberação de epinefrina, provocando vasoconstrição periférica, reduzindo a temperatura tecidual, essa constrição da micro vascularização produz um atraso da ação de células inflamatórias nos tecidos e sulco gengival, comprometendo o sistema de defesa do periodonto (AQUINO et al., 2010).<sup>1</sup> Segundo Matos e Godoy (2011),<sup>13</sup> a vasoconstrição crônica dos capilares gengivais e a hipóxia dos tecidos periodontais, estimuladas pelo hábito de fumar é um agravante da doença periodontal.

Pesquisas realizadas têm observado que a nicotina também induz alterações na resposta inflamatória por debilitar a atividade das células de defesa como exemplo, os macrófagos e neutrófilos locais, anulando seu crescimento e suas funções importantes de quimiotaxia e fagocitose, deixando um sítio propício à invasão bacteriana (CARVALHO; SANTOS; CURY, 2008).<sup>4</sup>

Em uma análise referente a patógenos periodontais em tabagistas, a influência do tabaco sobre a microbiota periodontal ainda é bastante controversa. Com base nestes antecedentes, Aquino et al. (2010)<sup>1</sup> compararam a presença de *A. actinomycetemcomitans*, *P.intermedia*, *P.gingivalis*, *T.forsythia* e *C.rectus* em tabagistas e não tabagistas e relacionou com a condição clínica periodontal. O proposto estudo obteve 214 indivíduos adultos divididos de acordo com a condição periodontal e o hábito de fumar: grupo periodontalmente saudável, 51 indivíduos fumantes e 52 indivíduos não fumantes e grupo com periodontite, no qual 53 indivíduos não fumantes e 58 indivíduos fumantes. Indivíduos com no mínimo 4 sítios com de Profundidade de Sondagem (PS)  $\geq$  4mm e Nível de Inserção Clínica (NIC)  $\geq$  3mm, distribuídos em dentes diferentes foram considerados periodontalmente comprometidos. Foram coletadas amostras microbiológicas intra sulculares dos sítios que apresentaram maiores valores de PS e devidamente armazenados em microtubos e transportados ao laboratório de biologia molecular da UNITAU. A partir de DNA obtido de todas as amostras, a presença de *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *T. forsythia* e *C. rectus* foram avaliadas utilizando *primers* específicos. Após término das

análises realizou-se a comparação intragrupo da frequência dos patógenos periodontais em tabagistas e não foram observadas diferenças estatisticamente significantes quando comparados os grupos saúde e doença periodontal. Esse resultado reforça a hipótese de que grande parte da destruição tecidual em pacientes fumantes periodontalmente comprometidos possa estar relacionada à resposta imunológica do hospedeiro.

Em um estudo quantitativo realizado por Piazza e Von-Meuzel (2013),<sup>16</sup> com o propósito de verificar o grau de severidade da doença periodontal em pacientes tabagistas e não tabagistas. Foram selecionados 57 pacientes com periodontite crônica, fumantes e não fumantes entre 30 e 59 anos de idade, ambos os sexos, para uma avaliação da doença periodontal, leve e moderada, com perda de inserção entre 1 a 5 mm. A doença periodontal foi classificada como periodontite crônica leve a moderada para indivíduos com presença de sítios com profundidade de sondagem e perda de inserção de 3 a 5 mm e periodontite crônica avançada ou grave para indivíduos com presença de sítios com profundidade de sondagem e perda de inserção clínica acima de 5mm. Dos 57 pacientes com periodontite crônica, 22(38,6%) fumantes, e 35 (61,4%) não fumantes. Os resultados mostraram que os pacientes entre 50 e 59 anos, (43,9%) apresentaram maior índice de periodontite crônica em relação aos pacientes com faixa etária entre 40 a 49 anos (31,6%) e 30 a 39 anos (24,6%). Pode-se observar que a periodontite grave estava presente em 77,3% dos pacientes tabagistas e em 42,9% dos pacientes não tabagistas, sendo estatisticamente significativa a relação do cigarro com a periodontite crônica ( $p=0,011$ ).

Segundo Rosa et al. (2011),<sup>17</sup> em um estudo avaliativo de 1 ano foram selecionados 201 indivíduos dos quais 93 foram elegidos e receberam o tratamento periodontal não cirúrgico sendo que 52 permaneceram no estudo após esse período, 17 pararam de fumar e 35 reduziram ou continuaram com o hábito. Após esse período, apenas os que pararam de fumar tiveram um aumento no índice de inserção clínica ( $p=0.04$ ), no entanto não houve diferença entre os grupos em relação ao nível de inserção clínica, profundidade de sondagem e índice de placa.

De acordo com Fisher et al. (2008),<sup>7</sup> pacientes submetidos à manutenção regular (terapia para periodontite crônica), foram acompanhados ao longo de três anos, mas por falta de evidências clínicas da influência do hábito de fumar sobre a doença periodontal, o autor apenas concluiu que clinicamente o Nível de Inserção Clínica (NIC) e Profundidade de Sondagem (PS) foram maiores do que em indivíduos não fumantes. O autor não relatou



maiores observações na pesquisa, devido á quantidade insuficiente de pacientes fumantes participantes.

### **3.3 Resposta à Terapia Periodontal**

Segundo Kaldahl et al. (1996),<sup>9</sup> em um estudo longitudinal ao longo de 7 anos, 74 pacientes com moderada e avançada periodontite, foram selecionados e separados em 4 grupos diferentes de acordo com a média de cigarros fumados por dia. Diante desses requisitos, obtiveram os seguintes grupos: fumantes pesados (> do que 20 cigarros por dia), fumantes leves (< do que 19 cigarros por dia), ex-fumantes e não fumantes. De acordo a pesquisa, após a terapia periodontal em ambos os grupos, todos obtiveram significativa melhora, porém nos pacientes ex-fumantes e não fumantes, a resposta do organismo foi mais satisfatória, além da própria cicatrização ter sido mais rápida.

De acordo com resultados clínicos e radiográficos de Patel, Wilson e Palmer (2012),<sup>15</sup> o hábito de fumar influencia negativamente sobre a regeneração óssea, ou seja, o tabagismo concomitantemente relacionado ao tratamento periodontal, mostra deficiência na regeneração do tecido ósseo.

Piazza e Von-Meuzel (2013),<sup>16</sup> citaram que o termo doença periodontal está referido a variáveis quadros clínicos; os denominados gengivite são limitados aos tecidos de proteção e os denominados periodontite em tecidos de suporte dos elementos dentários, sendo que na periodontite há perda de inserção, destruição do ligamento periodontal, perda de suporte ósseo alveolar e como consequência, o aparecimento da bolsa periodontal, que se forma através do acúmulo de microorganismos.

Em um estudo longitudinal de 20 anos, Jansson e Lavstedt (2002),<sup>8</sup> com o objetivo de avaliar a perda óssea marginal, perda de dentes e os efeitos do abandono do tabaco, foram selecionados 507 indivíduos, sendo 50,7% fumantes no início do estudo (1970), no decorrer desse período, até o término do estudo (1990); esse número foi reduzido para apenas 31,1%, constatando-se que os indivíduos que pararam de fumar tiveram menor índice de perda óssea marginal em comparação aos indivíduos que declararam fumar durante o período de estudo. O tabagismo foi intimamente relacionado a um aumento da perda óssea marginal, além da cicatrização após terapia periodontal também ser prejudicada em fumantes.

Porém, não foi encontrada correlação entre a perda do elemento dentário e o hábito de fumar durante esse período.

Baljoon, Natto e Bergstrom (2005),<sup>2</sup> avaliaram o índice de perda óssea vertical em pacientes fumantes e não fumantes pelo período de acompanhamento de 10 anos. Para isso, eles avaliaram um total de 91 indivíduos. Os pacientes foram divididos em 2 grupos: 24 fumantes, 24 ex fumantes e 43 não fumantes. As medidas de perda óssea vertical foram realizadas por meio de radiografias nos dois períodos avaliados. A perda óssea vertical foi mensurada como a proporção de sítios proximais com defeitos verticais por pessoa. Como resultado os autores encontraram que a perda óssea vertical aumentou de maneira significativa em todos os grupos avaliados ( $p < 0,001$ ), sendo fortemente associado ao grupo de pacientes fumantes ( $p < 0,05$ ).

Em um trabalho realizado em 147 pacientes fumantes e 30 não fumantes ao longo de dez anos, Chen et al. (2001),<sup>5</sup> destacaram que apenas 1(3,3%) dos indivíduos não fumantes perderam todos os dentes, enquanto que 11(7,5%) do grupo dos fumantes, perderam todos os dentes da boca em um mesmo período de tempo. Foi um resultado estatisticamente importante ( $p < 0,001$ ); nesse mesmo período todos os indivíduos fumantes apresentaram o nível médio de cotinina em fluido crevicular gengival cerca de 4 vezes mais elevados que o nível de cotinina salivar.

Outro estudo importante com finalidade de determinar o resultado da cessação do tabaco no fluxo sanguíneo gengival bem como no fluido crevicular. Morozumi et al.(2004),<sup>14</sup> obtiveram resultados satisfatórios em 11 dos 16 indivíduos fumantes com saúde sistêmica e oral, que se submeteram a testes num período de 8 semanas consecutivas. Um dia após a cessação do uso do tabaco, a concentração de monóxido de carbono foi estatisticamente baixa ( $p < 0,01$ ), em comparação com a linha de base exigida, após uma semana, as concentrações de nicotina e cotinina diminuíram abaixo de 5ng/ml (limite menor de quantidade) em algumas amostras e assim suscetivamente até o período proposto. Evidências indicaram que a microvascularização gengival recupera ao normal nas primeiras fases da cessação do tabagismo, o que poderia ativar o metabolismo do tecido gengival, remodelação e contribuição da saúde periodontal.

Segundo Matos e Godoy (2011),<sup>13</sup> as características clínicas como presença de cálculo, alterações celulares dos tecidos epitelial e conjuntivo, cor da gengiva, mobilidade do órgão dental e perda óssea são significativamente mais comuns em tabagistas do que em não tabagistas.

## 4. DISCUSSÃO

A doença periodontal é multifatorial, de caráter inflamatório, promovida por alterações patológicas dos tecidos, para o desenvolvimento da doença, deve estar presente o fator etiológico primário, o biofilme bacteriano, onde a resposta do sistema imunológico do hospedeiro é fundamental para o quadro da doença, sendo, portanto, variável de indivíduo para indivíduo e ainda em sítios diferentes em um mesmo indivíduo (LINDHE et al., 1997).<sup>10</sup>

Vários fatores podem contribuir para esse processo e modificar a susceptibilidade à doença, alterar a microbiota da placa, a progressão da doença e a resposta ao tratamento periodontal. Entre os fatores modificadores, está o tabaco, considerado importante fator de risco no desenvolvimento e progressão da doença periodontal, apresentando em sua mistura, vários compostos tóxicos, monóxido de carbono, cianeto de hidrogênio, inúmeros carcinógenos e nicotina, que modificam a resposta do hospedeiro na periodontite (CARVALHO; SANTOS; CURY, 2008; JANSSON; LAVSTEDT, 2002).<sup>4,8</sup>

O processo inflamatório em tabagistas é mais lento, clinicamente os tecidos são mais fibróticos, com menos vermelhidão e menor sangramento a sondagem Chen et al. (2001),<sup>5</sup> resultado dos efeitos do tabaco, sua ação induz a liberação da epinefrina, provocando uma vasoconstrição periférica, retardando a ação das células inflamatórias e comprometendo o sistema de defesa do periodonto (AQUINO et al., 2010).<sup>1</sup> Embora haja impacto negativo a respeito do tabaco e doença periodontal em relação a microbiota subgingival, há estudos que indicam não haver maior prevalência de patógenos em indivíduos tabagistas, tanto na condição saúde ou doença periodontal, retornando a atenção à resposta do sistema imunológico do hospedeiro (AQUINO, et al., 2010).<sup>1</sup>

Em relação ao acúmulo de biofilme bacteriano, alguns autores dizem que não houve grandes diferenças entre fumantes e não fumantes (CARVALHO; SANTOS; CURY, 2008; ROSA et al., 2011).<sup>4,17</sup> No entanto pôde ser comprovado maior acúmulo de placa em pacientes com restaurações estéticas independentemente de serem fumantes ou não, portanto indivíduos que possuem restaurações estão mais propensos a maior acúmulo de placa (DINELLI et al., 2008).<sup>6</sup>

Alguns estudos demonstraram que a descontinuidade do uso do tabaco, tende a diminuir as concentrações de nicotina e cotinina, resultando em um aumento do fluxo

sanguíneo e fluido gengival crevicular, induzindo no processo de reparo periodontal (MOROZOMI et al., 2004).<sup>14</sup>

Há algumas celeumas a respeito da relação de patógenos responsáveis à determinados problemas bucais, uma vez que pesquisas revelaram que nem sempre os patógenos periodontais em tabagistas são associados à destruição tecidual periodontal, sendo na maior parte das vezes, o problema relacionado ao próprio sistema imunológico do hospedeiro (AQUINO et al., 2010).<sup>1</sup>

Em relação ao nível de inserção clínica (NIC) e profundidade de sondagem (PS) de acordo com os estudos encontrados, ficou estabelecido que os pacientes fumantes apresentaram maior índice de perda de inserção clínica e maior profundidade de sondagem, exames clínicos e radiográficos comprovaram que o hábito de fumar influencia negativamente na recuperação óssea. (CARVALHO, SANTOS, CURY; FISHER et al.; LINDHE et al., 2008).<sup>4,7,11</sup>

Quanto à terapia periodontal, todos os trabalhos demonstraram em pacientes tabagistas índices de sucesso menor, apresentando certa deficiência na regeneração óssea e também no que se compete a cicatrização tecidual (KALDAHL et. al., 1996).<sup>9</sup> Além disso, outros estudos longitudinais mostraram que o tabagismo e a perda óssea estão negativamente relacionados, considerando que houve maior perda óssea tanto horizontal quanto vertical em pacientes periodontais fumantes (JANSSON; LAVISTIDT, 2002).<sup>8</sup>

Ademais, para alguns estudiosos embasados em suas pesquisas ficou comprovado que o hábito de fumar ocasiona a perda dos dentes, mas há também uma discussão acerca desse aspecto, uma vez que Jansson e Lavistidt ( 2002)<sup>8</sup> em seus estudos afirmou que não há relação. Já para Chen et al. (2001),<sup>5</sup> o fumo associado à doença periodontal pode levar à perda do elemento dental.

Por meio de vários estudos científicos ao longo dos anos, sabe-se que de fato o hábito de fumar afeta diretamente os tecidos periodontais, ou seja, o fumo é um fator de risco para a doença periodontal (LINDHE et al., 2008; AQUINO et al., 2010).<sup>11,1</sup>

## 5. CONCLUSÃO

Conclui-se que de fato o tabagismo é um fator de risco á doença periodontal, embora o fator etiológico primário seja o biofilme dental. Sabe-se que características clínicas como presença de cálculo, menor sangramento a sondagem, maior perda de inserção, maior recessão gengival, mobilidade do órgão dental, são mais comuns em tabagistas do que em não tabagistas. Outro fator relevante concomitante com o hábito de fumar é a resposta imune do hospedeiro, que por sua vez apresentem funções protetoras bem como destrutivas para os tecidos periodontais.

Sendo assim é indispensável que o profissional esteja fundamentado sobre os efeitos nocivos causados pelo cigarro no desenvolvimento e na evolução das doenças periodontais para que possa conduzir corretamente o paciente durante um tratamento satisfatório com orientações adequadas de higiene oral e se possível cessando o hábito de fumar.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AQUINO, D.R.; FRANCO, G.C.N.; CORTELLI, J.R. et al. Prevalência de Patógenos Periodontais em Tabagistas. **R. Periodontia**. 20(3): 67-72, 2010.
2. BALJOON, M.; NATTO, S.; BERGSTROM, J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. **J Clin Periodontol**. 32(7): 789-797, 2005.
3. CARDOSO, R.J.A.; GONÇALVES, E.A.N. **Periodontia/Cirurgia/Cirurgia para Implantes**. 5ed. São Paulo: Artes Médicas, 2002, 516p
4. CARVALHO, A.E.; SANTOS, I.G. das; CURY, V.F. A influência do tabagismo na doença periodontal: revisão de literatura. **SOTAU R. virtual de Odontol**. 2(5): 7-12, 2008.
5. CHEN, X.; WOLFF, L.; AEPPLI, D., et al. Cigarette smoking, salivary gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status A 10-year longitudinal study. **J Clin Periodontol**. 28(4): 331-339, 2001.
6. DINELLI, W.; ESPERANÇA, T.C.D.; ELOSSAIS, A.A., et al. Análise do índice de placa gengival e higiene bucal de pacientes em relação ao tabagismo. **RGO Revista Gaúcha de Odontologia**, 56(4): p 381-386, 2008.
7. FISHER, S.; KELLS, L.; PICARD, J.P.; et al. Progression of Periodontal Disease in a Maintenance Population of Smokers and Non-Smokers: A 3-Year Longitudinal Study. **J Periodontol**. 79(3): p 461-468, 2008.
8. JANSSON, L.; LAVSTEDT, S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss –a prospective study over 20 years. **J Clin Periodontol**. 29(8): p 750-756, 2002.

9. KALDAHL, W.B.; JOHNSON, G.K.; PATIL, K.D. et al. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. **J Periodontol**. 67(7): p 675-681, 1996.
10. LINDHE, J. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**, 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, 720p
11. LINDHE, J. **Clinical Periodontology and Implant Dentistry**, 3rd. Iowa: Blackwell Munksgaard, 2008, 1337p
12. MARQUES, L.A.R.V.; LOTIF, M.A.L.; RODRIGUES NETO, E.M. et al. Abuso de drogas e suas consequências na saúde bucal: uma revisão de literatura. **Revista da Faculdade de Odontologia de Lins**, 26(1): 29-35, 2016.
13. MATOS, G.R.M.; GODOY, M.F.de. Influência do tabagismo no tratamento e prognóstico da doença periodontal. **Arq Cienc Saúde**, 18(1): 55-58, 2011.
14. MOROZUMI, T.; KUBOTA, T.; SATO, T. et al. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. **J Clin Periodontol**. 31(4): 267-272, 2004.
15. PATEL, R.A.; WILSON, R.F.; PALMER, R.M. The effect of smoking on periodontal bone regeneration: A systematic review and meta-analysis. **J Periodontol**. 83(2): 143-155, 2012.
16. PIAZZA, M.M.; VON-MEUZEL, D.R.D.Z. Periodontite crônica em pacientes adultos fumantes e não fumantes. **J Oral Invest**. 2(2): 9-13, 2013.
17. ROSA, E.F.; CORRAINI, P.; CARVALHO, V.F. de et al. A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. **J Clin Periodontol**. 38(6): 562-571, 2011.

18. WARNAKULASURIYA, S.; DIETRICH, T.; BORNSTEIN, M.M. et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. **International Dental Journal**. 60(1): 7-30, 2010.