

FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE

JAQUELINE GOMES DA SILVA

**DOENÇA PERIODONTAL X TABAGISMO: REVISÃO DE
LITERATURA**

**SETE LAGOAS
2017**

JAQUELINE GOMES DA SILVA

DOENÇA PERIODONTAL X TABAGISMO

Monografia apresentada ao curso de Especialização da Faculdade Sete Lagoas - FACSETE, como requisito parcial para obtenção do título de especialista em Periodontia.

Área de concentração: Periodontia.

Orientador: Prof. Ivan Andrade Silva.

**SETE LAGOAS
2017**

Silva, Jaqueline Gomes da.

Doença periodontal X Tabagismo: revisão de literatura.
Jaqueline – 2017.
fs.

Orientador: Dr. Ivan Silva Andrade.

Monografia (especialização) – Faculdade Sete Lagoas -
FACSETE, 2017.

1. Doença periodontal. 2. Tabagismo. 3. Paciente
fumante.

I. Andrade, Ivan Silva II. Faculdade Sete Lagoas –
FACSETE. III. ROG em Implantodontia: revisão de literatura.

FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE

Monografia intitulada “***Doença periodontal X tabagismo***” de autoria da aluna Jaqueline Gomes da Silva aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Prof. Ivan Silva Andrade - Orientador
Faculdade Sete Lagoas

Profª Denise Adriana Costa - Examinadora
Faculdade Sete Lagoas

Prof. Mário Pedro Souza Amaral - Examinador
Faculdade Sete Lagoas

Sete Lagoas, __ de Novembro de 2017.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos colegas de curso e à todos que direta ou indiretamente contribuíram para o meu sucesso.

AGRADECIMENTO

Agradeço à minha família e ao Universo.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 PROPOSIÇÃO.....	11
3 REVISÃO DE LITERATURA	12
4 DISCUSSÃO	20
5 CONCLUSÃO	22
REFERÊNCIAS	23

RESUMO

A influência do consumo de cigarros sobre a doença periodontal tem sido amplamente discutida nas últimas décadas. Uma maior incidência e severidade de perda de inserção foram relatadas por diversos estudos avaliando pacientes fumantes. A maneira pela qual os componentes do tabaco promovem esse efeito ainda não está bem estabelecida, entretanto estudos recentes sugerem que o consumo de cigarro influencia na expressão de citocinas inflamatórias e em moléculas que favorecem a degradação tecidual. Diversos estudos demonstram que o tabagismo também pode influenciar a saúde periodontal, assim suspeita-se que o fumante tenha um risco maior em desenvolver doença periodontal. Fumantes apresentam uma maior prevalência e severidade da doença periodontal, um número maior de dentes perdidos e edentulismo comparando-os aos não-fumantes. Em relação ao tratamento periodontal, os fumantes tem apresentado menor ganho de inserção após a terapia convencional e regenerativa, e piores resultados em cirurgias de recobrimento radicular. Esse trabalho se propôs através de revisão de literatura relacionar a doença periodontal e tabagismo.

Palavras-chave: Doença periodontal. Tabagismo. Paciente fumante.

ABSTRACT

The influence of cigarette smoking on periodontal disease has been widely discussed in recent decades. A higher incidence and severity of insertion loss were reported in several studies evaluating smoking patients. The way in which tobacco components promote this effect is still not well established, however, recent studies suggest that cigarette smoking influences the expression of inflammatory cytokines and molecules that favor tissue degradation. Several studies have shown that smoking can also influence periodontal health, so it is suspected that the smoker has a greater risk of developing periodontal disease. Smokers have a higher prevalence and severity of periodontal disease, a greater number of missing teeth and edentulism compared to non-smokers. Regarding periodontal treatment, smokers have presented lower gain of insertion after conventional and regenerative therapy, and worse results in root coverage surgeries. This work was proposed through literature review to relate periodontal disease and smoking.

Keywords: Periodontal disease. Smoking. Patient smoker.

1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal constitui uma alteração patológica dos tecidos periodontais, de caráter inflamatório e origem infecciosa, que apresenta biofilme dental decorrente de uma má higiene oral (FRANÇA, 2010). A progressão e manifestação da doença podem ser influenciadas por uma grande variedade de fatores de risco, características do indivíduo, fator genéticos, e a composição do biofilme dental (SOUZA *et al.*, 2013).

Doenças periodontais são infecções causadas por microorganismos contidos na placa/biofilme dental. São conhecidos procedimentos relacionados com o controle da placa bacteriana que podem prevenir ou controlar essa doença. Contudo, fatores de risco podem modificá-la, aumentando sua prevalência e severidade. Como consequência, fumantes sofrem maior perda de inserção periodontal e conseqüentemente dentes; além disso, o tratamento periodontal não cirúrgico, cirúrgico e terapia periodontal de suporte têm seus resultados prejudicados pelo fumo, diminuindo as chances de sucesso para restabelecimento da saúde do periodonto. Esses malefícios causados pelo fumo devem-se às substâncias contidas no tabaco, como a nicotina e o monóxido de carbono, que causam alterações imunológicas, reduzindo a imunoglobulina G (IgG) e prejudicando a função dos neutrófilos e macrófagos. Também propiciam efeitos vasoconstrictores, reduzindo o fluxo sanguíneo de forma crônica, causando efeitos citotóxicos sobre tecidos e células, afetando os fibroblastos e, por fim, alterando a microbiota patogênica, aumentando sua prevalência (CZARNECKI *et al.*, 2010).

É necessário enfatizar que o tabagismo isoladamente não causa doença periodontal; patógenos e genética também desempenham papéis importantes. Deste modo, há evidências que o tabagismo pode causar periodontite crônica em algumas pessoas, mas não em outras, dependendo de seus genes (POLK *et al.*, 2012).

Faddy *et al.* (2000), mostraram que o fumo inibe o processo de cura, em vez de promover a progressão da doença periodontal.

Segundo Gaetti-Jardim Júnior *et al.* (1998), os estudos indicam que o mecanismo potencial que faz com que o uso do tabaco agrave a doença periodontal é pela

alteração da resposta imune a patógenos, apesar de o papel do tabaco na patogênese da doença periodontal ainda ser incerto.

Existem vários mecanismos de defesa desenvolvidos na saliva que visam combater bactérias penetrantes, vírus ou fungos, e que servem de proteção contra o ataque químico ou mecânico. Porém, existem estudos que indicam que o cianeto de hidrogênio, que se sabe estar presente em significantes quantidades na fumaça do cigarro, é provavelmente o agente responsável para a perda de atividade de peroxidase salivar (ABDOLSAMADI *et al.*, 2011).

A fumaça do cigarro é uma principal fonte de radicais livres e contém oxidantes e agentes pró-oxidantes, que podem causar danos celulares. A formação de radicais livres é naturalmente controlada por antioxidantes, que estão presentes em todos os fluidos corporais, incluindo a saliva, e são capazes de desativar ou estabilizar radicais livres antes de prejudicarem as células. Mas, o tabaco pode alterar a capacidade antioxidante da saliva (WASZKIEWICZ *et al.*, 2012).

A diminuição dos sinais inflamatórios, a maior prevalência e severidade da doença periodontal e a redução do sucesso da terapia periodontal nos pacientes fumantes representam um desafio à Periodontia. Podemos observar como o hábito de fumar é deletério à saúde bucal e ao periodonto, e o maior cuidado que devemos ter com os pacientes fumantes a fim de orientá-los sobre o prejuízo que fumo acarreta a saúde geral e bucal.

2 PROPOSIÇÃO

O objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão bibliográfica no intuito de avaliar a incidência da doença periodontal em paciente fumantes.

3 REVISÃO DE LITERATURA

Bagaitkar *et al.* (2011), expuseram a bactéria *Porphyromonas gingivalis* ao extrato de cigarro e observou aumento do antígeno fimbrial A e diminuição da capacidade pró-inflamatória induzida pela bactéria, o que colaborou para um aumento da capacidade de produção de biofilme de *Porphyromonas gingivalis*, e potencializou sua interação com *Streptococcus gordonii*, confirmando a suspeita de que o tabagismo potencializa a formação de complexos entre bactérias da microbiota e bactérias anaeróbicas patogênicas envolvidas na periodontite.

A presença de bactérias periodontais expõem o hospedeiro a uma variedade de eventos nocivos os quais podem predispor a diversas enfermidades cardiovasculares. Esses podem ser traduzidos como alterações na integridade endotelial, em função das endotoxinas, bacteremias, metabolismo das proteínas plasmáticas e coagulação sanguínea além das alterações relacionadas às plaquetas, promovendo agregação plaquetária (GUNUPATI *et al.*, 2011).

Muzurovic *et al.* (2012), avaliaram 77 pacientes fumantes (55%) e 65 não fumantes (45%) e encontraram *Candida albicans* em 40 pacientes (29%), destes, 33 (82.5%) eram fumantes, o que mostrou a existência de correlação entre o tabagismo e presença de *Candida albicans* na cavidade oral.

Ribeiro e Veloso (2012), realizaram uma análise através de uma revista da literatura através dos principais portais em publicações científicas, avaliando desde trabalhos clássicos até os mais recentes, sobre a influência do tabagismo na fisiologia, metabolismo e alterações do tecido conjuntivo pulpar. Concluiu-se, diante do levantamento das informações obtidas, que o tabagismo influencia não só na fisiologia, metabolismo e alterações do tecido conjuntivo pulpar como também nos mecanismos de defesa e no reparo após o tratamento endodôntico.

Reino *et al.* (2012), avaliaram vinte fumantes pesados, apresentando duas retrações bilaterais classe I de Miller, que receberam recobrimento radicular pela técnica de retalho posicionado coronalmente de um lado (grupo controle) e pela técnica do retalho estendido no outro lado (grupo teste). Ambas as técnicas tiveram baixo recobrimento radicular (controle: 43,18% e teste: 44,52%). Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada para o recobrimento radicular entre as técnicas.

A periodontite é uma infecção multifatorial crônica e polimicrobiana. Inicialmente, bactérias periodontopatogênicas causam inflamação gengival, podendo resultar na destruição do ligamento periodontal e osso de suporte adjacente, tendo como resultado final a perda do dente. A agressão bacteriana provoca uma resposta imune do hospedeiro susceptível. Essa resposta depende da natureza e virulência do organismo patogênico e das espécies bacterianas envolvidas (TABA JR *et al.*, 2012).

Segundo Bernardes *et al.* (2013), os fumantes tem 6 vezes mais probabilidade de desenvolver doença periodontal do que os não fumantes. Embora a relação da doença periodontal e o uso do tabaco seja muito forte, ainda é incerto o papel do tabaco na patogênese da doença. É muito importante enfatizar que isoladamente o tabagismo não causa doença periodontal, patógenos e genética também desempenham papéis importante. Por este motivo, o tabagismo pode causar periodontite crônica em algumas pessoas, mas não em outras, dependendo de seus genes.

Monteiro *et al.* (2013), avaliaram o efeito do tabagismo sobre a biodiversidade dos fungos na microbiota oral de indivíduos jovens saudáveis usando um método de cultura que avalia os fungos viáveis, totais e patogênicos. Quarenta indivíduos (20 fumantes e 20 não fumantes) foram selecionados. Todos os indivíduos apresentaram crescimento de fungos (100% para fungos filamentosos e 92,5% para leveduras). Os fungos filamentosos que ocorreram mais comumente foram *Penicillium* sp., *Aspergillus* sp. e *Cladosporium* sp.

Meulman *et al.* (2013), dividiram 30 pacientes portadores de periodontite crônica em três grupos: grupo FMUD - debridamento de toda a cavidade bucal através do ultrassom, ou seja, uma sessão de 45 minutos de instrumentação ultrassônica para fumantes (n = 10), grupo SRP- raspagem e alisamento radicular realizado em um quadrante - fumantes (n = 10), e grupo controle - SRP para não fumantes (n = 10), tratados seguindo o mesmo protocolo que o grupo SRP. Seis meses após a terapia, todos os grupos apresentaram redução nos níveis de profundidade de sondagem, porém, os não fumantes apresentam menos locais com a necessidade de retratamento (profundidade de sondagem > 5mm e sangramento à sondagem) do que os fumantes ($p < 0,05$).

Fumantes, quando comparados a não fumantes, apresentam maior percentual de sítios com bolsas periodontais, maior percentual de recessões gengivais,

maior perda de inserção periodontal e perda óssea alveolar acelerada, mas sangramento gengival reduzido. Além disso, ex-fumantes (indivíduos há dois ou mais anos sem fumar) apresentam menor perda de inserção quando comparados com fumantes atuais, porém maior perda do que pessoas que nunca fumaram (PETROVIC *et al.*, 2013).

Queiroz *et al.* (2013), aplicaram terapia fotodinâmica e raspagem e alisamento radicular em pacientes fumantes com periodontite crônica. Vinte indivíduos tinham dois dentes aleatórios contralaterais para receber raspagem e alisamento radicular ou raspagem e alisamento radicular associado a um único episódio de terapia fotodinâmica, com um laser de diodo e fenotiazina. Após doze semanas, houve redução da profundidade de sondagem, no qual a média foi de 1,81mm para o grupo de fumantes que recebeu a terapia fotodinâmica associado ao alisamento radicular, em comparação aos fumantes que receberam somente o alisamento radicular (1,51mm), porém tais diferenças não foram estatisticamente significativas ($p < 0,05$). Para o nível de inserção clínica, houve ganho de 1,60 mm para o grupo da terapia fotodinâmica associada alisamento, enquanto que para o grupo do alisamento, a média foi de 1,41mm, sem diferença significativa ($p < 0,05$). Os autores concluíram que a inserção da terapia fotodinâmica não garante melhorias nos parâmetros clínicos nos pacientes fumantes.

Segundo Plessas (2014), a terapia periodontal tem por objetivo a manutenção de um periodonto funcional saudável, além de motivar o paciente a tratar a doença, orientar sobre as técnicas apropriadas de higiene oral e lançar mão de procedimentos para controlar as respostas infecto-inflamatórias do periodonto. Várias modalidades de tratamentos foram introduzidas recentemente para melhorar a resposta dos pacientes frente à terapia periodontal.

O aumento na susceptibilidade genética às doenças multifatoriais geralmente deve-se a vários polimorfismos de genes em vez de uma única, ou poucas, mutações. Entretanto, apenas uma alteração no código genético já pode ocasionar uma expressão alterada ou mudanças funcionais das moléculas codificadas, resultando em um nível maior de gravidade da doença ou aumentando consideravelmente o risco de indivíduos com diferentes genótipos desenvolverem uma determinada doença (CARINCI *et al.*, 2015).

O tabagismo não reduz a quantidade de placa presente, porém fumantes podem apresentar menor sangramento gengival quando comparados a não fumantes,

mesmo que estes apresentem índice de placa inferior. Essa redução do sangramento gengival ocorre devido à vasoconstrição causada pela nicotina, o que altera o calibre dos vasos sanguíneos periféricos dos tecidos gengivais, reduzindo assim os sinais clínicos inflamatórios. Essa redução pode estar relacionada também a alterações da resposta imune humoral e celular, o que pode contribuir para o aumento da perda dos tecidos de suporte do dente. Fumantes apresentam também alterações na rede de adesão entre moléculas e citocinas e diferenças na saturação de oxigênio da hemoglobina na gengiva, o que pode sugerir deficiências funcionais na microcirculação gengival (MEHTA, 2015).

Santhiago *et al.* (2015), em seu estudo identificaram o perfil das principais alterações orais entre pacientes tabagistas. Caracteriza-se por uma pesquisa de caráter quantitativo, documental, transversal e retrospectivo, com a análise de prontuários. A pesquisa foi desenvolvida no município de Montes Claros - MG, localizado na região Norte do estado. O estudo caracterizou-se como documental, descritivo e transversal, o qual foi constituído por documentos da Clínica de Odontologia das Faculdades Unidas do Norte de Minas - Funorte. Foram analisados prontuários de pacientes tabagistas, e foram incluídos pacientes do sexo masculino e feminino, prontuários completamente preenchidos com idade superior a 18 anos e os prontuários incompletos ou preenchidos incorretamente foram descartados. Para a determinação da amostra, utilizamos o cálculo amostral, em que empregou-se um nível de confiança de 95,5% e uma margem de erro de -5%, chegando a um resultado de 173 prontuários. A coleta de dados foi realizada através de prontuários da Clínica de Odontologia da Funorte referente à subárea da Periodontia. Os dados obtidos foram armazenados em um formulário específico para esta pesquisa, contendo perguntas que abrangiam as variáveis de interesse da pesquisa, como aspectos sociodemográficos: gênero, idade, escolaridade e raça, bem como, presença do hábito de fumar e da doença periodontal, frequência da escovação e lesão dentária. Os dados foram organizados com o auxílio do software SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versão 18.0, sendo apresentados por meio da estatística descritiva (distribuições absolutas e percentuais). Concluíram que a maior prevalência de fumantes foi entre indivíduos jovens, gênero masculino e raça leucoderma e o tabagismo se concentrou em

populações de média escolaridade. A alteração oral de maior prevalência foi à lesão de cárie e encontramos alta prevalência de doença periodontal entre os tabagistas.

Barros *et al.* (2016), compararam a ocorrência de doença periodontal, cárie e perda dentária em tabagistas de ambos os gêneros, adultos, admitidos para tratamento odontológico integrado em uma escola de odontologia, comparados a um grupo-controle não tabagista. Foram avaliados exames clínicos dentários e periodontais em prontuários de 31 pacientes fumantes e de 46 não fumantes, quanto à ocorrência de: sangramento e/ ou supuração gengival; perda de suporte periodontal por bolsa ou retração gengival; hiper mobilidade dentária; dentes cariados, restaurados e dentes perdidos. Para comparar as médias entre os grupos, foi utilizado o teste t de Student ($p \leq 0,005$) e a correlação entre as variáveis foi obtida por análise multivariada. Resultados: os tabagistas relataram fumar, em média, $11,32 \pm 8,599$ cigarros/dia, sendo que 54,83% deles fumavam mais de 10 cigarros/dia. Observou-se que as variáveis: número de dentes com perda de inserção, bolsa periodontal, retração gengival, hiper mobilidade, sangramento/supuração, perda média de inserção (em mm) e idade estão altamente correlacionadas e são diretamente proporcionais. O número de dentes hígidos foi inversamente proporcional à idade e o índice de placa correlacionou-se com o número de dentes cariados, perdidos e com cálculo. Entretanto, não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos para nenhum parâmetro, exceto quanto à perda dentária, com os fumantes apresentando, em média, mais dentes perdidos do que os não fumantes ($p=0,0171$). Os autores concluíram que o tabagismo não influenciou significativamente na ocorrência de cárie ou de doença periodontal na população estudada, porém os fumantes têm maior perda dentária do que os não fumantes, e deveriam ser aconselhados a abandonar o tabaco.

Dantas *et al.* (2016), analisaram, por meio de uma revisão de literatura, o impacto do tabagismo sobre a resposta imune na patogênese da doença periodontal. Para cumprir o objetivo proposto, foram avaliados artigos científicos na base de dados 'Pubmed', utilizando-se os descritores "smoking", "immunity" e "periodontal disease", associados com o operador booleano AND. Foram incluídos no estudo os artigos publicados entre o ano de 2011 e 2016, na língua inglesa. Foram encontrados 26 artigos dos quais 8 foram utilizados para a

realização do estudo. Após feita análise dos dados coletados, verificou-se que o frequente uso do tabaco causa uma diminuição da capacidade de coagulação sanguínea periférica que compromete a chegada dos leucócitos polimorfonucleares ao local da inflamação e impede que o mesmo desempenhe suas respectivas funções, causando uma redução da atividade fagocitária e da quimiotaxia celular, o que resulta no acúmulo de placa bacteriana e na instalação da doença periodontal. As células dentríticas, por sua vez, quando maduras são importantes mediadoras da imunidade inata em interação com a imunidade adquirida e estão envolvidas na produção de citocinas inflamatórias e na ativação dos linfócitos T naive, citocinas estas cuja produção é estimulada pelo LPS da bactéria *Porphyromonas gingivalis*, um dos microorganismos causadores da inflamação crônica do periodonto, enquanto que os linfócitos T naive quando ativados diferenciam-se em linfócitos T efetores em modulação a resposta adquirida, verificou-se que na presença da nicotina, as citocinas pró-inflamatórias produzidas pelas células dendríticas maduras tem os seus níveis reduzidos e a imunidade Th1 alterada. Por outro lado, as α -defensinas e o LL-37, são peptídeos antimicrobianos importantes na imunidade inata, responsáveis restrição da destruição do tecido periodontal e manutenção da homeostase são liberados em níveis elevados nos fluidos gengivais na presença da nicotina, o que pode constituir-se como uma forma de proteção do organismo contra a colonização bacteriana. Em conclusão, podemos ressaltar que o uso contínuo do cigarro causa inúmeros malefícios aos componentes moleculares da defesa oral, sendo um relevante fator de risco no desenvolvimento e progressão da doença periodontal.

Moura et al. (2016), avaliaram o efeito do hábito de fumar na prevalência da doença periodontal em idosos do município de Londrina – PR. A amostra de 504 idosos fisicamente independentes, cadastrados em Unidades Básicas de Saúde, foi aleatorizada e estratificada por gênero e faixa etária. Na avaliação clínica, foram utilizados o Índice Periodontal Comunitário (CIP) e o Índice de Perda de Inserção Periodontal (PIP). O CIP avaliou a presença ou não de sangramento gengival, cálculo e bolsa periodontal. A cavidade bucal foi dividida em sextantes, onde se registrou a pior condição dos dentes índice 16/17, 11, 26/27, 36/37, 31, 46/47. O PIP avaliou a inserção periodontal nos locais (0-0/3mm, 1-4/5mm; 2-6/8mm; 3- 9/11mm, 4-12mm ou mais). Na ausência dos dentes índice ou menos

de 2 dentes, excluiu-se o sextante. O hábito de fumar foi avaliado, categorizando as amostras em fumante, ex-fumante e não fumante. A dependência nicotínica foi avaliada pelo questionário de tolerância de Fagerström. Os dados foram analisados pelos testes Qui-Quadrado, Mann-Whitney e Kruskal-Wallis, com nível de significância em 5%. Houve diferença estatística na prevalência de sangramento ($p=0,001$) entre os gêneros masculino (54,8%) e feminino (45,2%). Houve relação entre a presença de sangramento e cálculo ($p=0,004$) em 89% dos idosos. Houve diferença da PIP entre os gêneros ($p=0,000$), com menos sextantes sadios no gênero masculino (24,2%). Houve influência do fumo nos sextantes sadios para PIP ($p=0,006$). Não foram observadas diferenças para as demais associações. A prevalência da doença periodontal foi influenciada pelo gênero e pelo hábito de fumar. Os autores puderam concluir que a prevalência da doença periodontal em idosos do município de Londrina foi influenciada pelo gênero e pelo hábito de fumar. No entanto, por se tratar de um estudo preliminar, pesquisas complementares devem ser continuadas para estabelecer ações sobre intervenção na promoção da saúde bucal desta população.

Moura *et al.* (2016), descreveram a influência do tabagismo sobre as doenças periodontais, apontaram as principais manifestações clínicas em pacientes fumantes e enfatizaram a atuação dos cirurgiões-dentistas nos cuidados preventivos e reabilitadores destas situações, através de uma revisão integrativa da literatura nas bases de dados Scielo, Lilacs, Bireme de artigos publicados no recorte temporal de 2010 a 2016 tendo como critérios de inclusão artigos em português que abordassem o tabagismo vinculado às alterações periodontais. Os produtos do tabaco são capazes de alterar diversos mecanismos e estruturas, tais como: tecido ósseo, conjuntivo e epitelial, microbiota, sistema imunológico, microcirculação e saliva. O tabagismo é considerado um fator de risco para a doença periodontal, de forma a aumentar sua prevalência e severidade, pois o fumo inibe o processo de cura e não a promoção direta da progressão da doença periodontal. No periodonto os danos ocorridos em fumantes, comparados aos não fumantes, podem incluir: perda maior de inserção periodontal, maior perda dentária, diminuição de sucesso nos tratamentos periodontais, aumento da profundidade de bolsas e destruição óssea. A influência do tabagismo na doença periodontal deve ser considerada por clínicos e pacientes tanto durante tratamento periodontal ativo e como nas

fases de manutenção de saúde oral. Mediante tal constatação, os profissionais de odontologia têm por obrigação informar e orientar o paciente fumante sobre o risco de vida e consequentes prejuízos no tecido periodontal, bem como motivá-los para o abandono do hábito.

4 DISCUSSÃO

A relação entre o hábito de fumar e as condições periodontais tem sido amplamente examinada. O cigarro é categorizado como o mais importante fator de risco para o desenvolvimento de doenças periodontais (BÄUMER *et al.*, 2011). O tabagismo potencializa a formação de complexos entre bactérias da microbiota e bactérias anaeróbicas patogênicas envolvidas na periodontite segundo Bagaitkar *et al.* (2011). Também Muzurovic *et al.* (2012), afirmaram que existe correlação entre o tabagismo e presença de *Candida albicans* na cavidade oral. O tabagismo é um fator de risco independente para o início, extensão e gravidade da doença periodontal (HAYMAN *et al.*, 2011). O tabagismo não reduz a quantidade de placa presente (MEHTA, 2015). Dantas *et al.* (2016), ressaltaram que o uso contínuo do cigarro causa inúmeros malefícios aos componentes moleculares da defesa oral, sendo um relevante fator de risco no desenvolvimento e progressão da doença periodontal.

A doença periodontal encontra-se associada a baixas condições socioeconômicas, dificuldade de acesso aos serviços de saúde, assim como o tabagismo, alcoolismo, dieta rica em carboidratos, hipertensão arterial sistêmica, diabetes, obesidade, síndrome metabólica, estresse oxidativo, osteoporose na pós-menopausa e higiene bucal deficiente (IDE *et al.*, 2011). Já Bernardes *et al.* (2013), afirmaram que os fumantes tem 6 vezes mais probabilidade de desenvolver doença periodontal do que os não fumantes. Também Petrovic *et al.*, (2013), afirmaram em seu estudo que os fumantes, quando comparados a não fumantes, apresentam maior percentual de sítios com bolsas periodontais, maior percentual de recessões gengivais, maior perda de inserção periodontal e perda óssea alveolar acelerada, mas sangramento gengival reduzido. O tabagismo influencia não só na fisiologia, metabolismo e alterações do tecido conjuntivo pulpar como também nos mecanismos de defesa e no reparo após o tratamento endodôntico, segundo estudo de Ribeiro e Veloso em 2012. Santhiago *et al.* (2015), em seu estudo confirmaram alta prevalência de doença periodontal entre os tabagistas. Também Barros *et al.* em 2016, afirmaram através de seu estudo que os fumantes têm maior perda dentária do que os não fumantes

Evidências também têm sugerido associação entre diabetes e consumo de cigarros com a condição periodontal (BASCONES-ILUNDAIN e MEURMAN, 2011).

A inserção da terapia fotodinâmica não garante melhorias nos parâmetros clínicos nos pacientes fumantes segundo Queiroz *et al.* (2013).

5 CONCLUSÃO

Conclui-se que o tabagismo é tido como um fator de risco para a saúde bucal. Aliado às questões genéticas e à supressão do sistema imunológico do indivíduo, o tabaco é capaz de aumentar a prevalência e progressão das doenças periodontais. O fumo dificulta a vascularização dos tecidos periodontais, diminuindo a defesa do sulco gengival em relação aos periodontopatógenos. O tabaco tem influência negativa do fumo no processo de cicatrização após a realização das terapias periodontais não cirúrgicas e cirúrgicas. Pacientes fumantes possuem mais periodontite grave, mais profundidade de sondagem e uma maior perda de inserção.

REFERÊNCIAS

- ABDOLSAMADI H, GOODARZI M, MORTAZAVI H, ROBATI M, AHMADI-MOTEMAYEL F. **Comparison of salivary antioxidants in healthy smoking and non-smoking men.** Chang gung med. j. 2011; 34 (6): 607-611.
- BAGAITKAR J, DAEP A, PATEL CK, RENAUD DE, DEMUTH DR, SCOTT DA. **Tobacco Smoke Augments Porphyromonas gingivalis - Streptococcus gordonii Biofilm Formation.** Plos one. 2011;6(11):1-8.
- BARROS, LM; GOUVÊA, MG; REIS, ISM; BUERIS, JC; PEREIRA, LL; SILVA, RBV. **Ocorrência de doença periodontal, cárie e perda dentária em tabagistas pacientes de uma clínica-escola de Odontologia no sul do estado de Minas Gerais: estudo caso-controle.** RFO, Passo Fundo, v. 21, n. 3, p. 414-419, set./dez. 2016.
- BASCONES-ILUNDAIN J, MEURMAN JH. **Periodontal disease and diabetes: review of the literature.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011. [Epub ahead of print]).
- BÄUMER A, EL SAYED N, KIM TS, REITMEIR P, EICKHOLZ P, PRETZL B. **Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy.** J Clin Periodontol 2011;38(4):347-54.
- BERNARDES, V.S; FERRES, M.O; LOPES JÚNIOR, W. **O tabagismo e as doenças periodontais.** FOL UNIMEP. V. 23, n.1, p. 45-55. Jan-jun 2013.
- CARINCI F, PALMIERI A, GIRARDI A, CURA F, SCAPOLI L, LAURITANO D. **Genetic Risk Assessment of Periodontal Disease in Healthy Patients.** J. Forensic Res. 2015; 6(1):260.
- CZARNECKI APF, STORRER CM, SANTOS HP, DELIBERADOR TM, LOPES T, SOUSA A. **Comparação dos hábitos de saúde bucal em indivíduos fumantes e não fumantes.** POS – Perspect. Oral Sci. 2010; 2 (1): 27-32.
- DANTAS LB, LIMA LVR, PESSOA NETO JV, SILVA ES, SILVA BR. **Impacto do fumo no sistema imunológico periodontal: análise da literatura.** Anais - XVIII CIOBA, 02 a 05/11 de 2016. Arena Fonte Nova. Salvador - Bahia – Brasil.
- FADDY MJ, CULLINAN MP, PALMER JE, WESTERMAN B, SEYMOUR GJ. **Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: the effect of age, gender, and smoking status.** J. Periodontol. 2000; 71 (3): 454-459.
- FRANCA, M. S et al. **Influência do fumo sobre a condição periodontal.** Canoas,v.16,n.31, p.23-36. jul/dez.2010.

GAETTI-JARDIM JÚNIOR E, ZANOLI T, PEDRINI D. **O tabagismo como fator de risco para as doenças periodontais: aspectos microbiológicos.** Rev. odontol. Univ. São Paulo. 1998; 12 (4): 315-321.

GUNUPATI S, CHAVA VK, KRISHNA BP. **Effect of Phase I Periodontal Therapy on Anti-Cardiolipin Antibodies in Patients With Acute Myocardial Infarction Associated With Chronic Periodontitis.** J Periodontol. 2011;82(12):1657-64.

HAYMAN L, STEFFEN MJ, STEVENS J, BADGER E, TEMPRO P, FULLER B, et al. **Smoking and periodontal disease: discrimination of antibody responses to pathogenic and commensal oral bacteria.** Clin Exp Immunol 2011;164(1):118-26.

IDE R, HOSHUYAMA T, WILSON D, TAKAHASHI K, HIGASHI T. **Periodontal disease and incident diabetes: a seven-year study.** Dent Res 2011;90(1):41-6.

MEHTA A. **Risk factors associated with periodontal diseases and their clinical considerations.** Int J Contemp Dent Med Rev. 2015; Article ID: 040115. doi: 10.15713/ins.ijcdmr.31.

MEULMAN T, GIORGETTI AP, GIMENES J, CASARIN RC, PERUZZO DC, NOCITI FH JR. **One stage, full-mouth, ultrasonic debridement in the treatment of severe chronic periodontitis in smokers: a preliminary, blind and randomized clinical trial.** J Int Acad Periodontol. 2013;15(3):83-90.

MONTEIRO-DA-SILVA F, SAMPAIO-MAIA B, PEREIRA L, ARAUJO R. **Characterization of the oral fungal microbiota in smokers and non-smokers.** Eur J Oral Sci. 2013;121(2):132-5.

MOURA, SK; SIMÕESA, TC; BORSATO, TT; FREITAS, ERF; RUBIM, MG; MACIELAD, SM. **Influência do Hábito de Fumar na Prevalência da Doença Periodontal em Idosos do Município de Londrina, PR.** UNICIÊNCIAS, v. 20, n. 1, p.62-67, 2016.

MOURA KL, ÍVINNA FERREIRA MP, BOIBA JPP, OLIVEIRA KP, LAGO EC. **Tabagismo e a doença periodontal.** Anais - XVIII CIOBA, 02 a 05/11 de 2016. Arena Fonte Nova. Salvador - Bahia – Brasil.

MUZOROVIC S, BABAJIC E, MASIC T, SMAJIC R, SELMAGAgic A. **The Relationship Between Oral Hygiene and Oral Colonization with Candida Species.** Med Arh. 2012; 66(6):415-7.

PETROVIC M, KESIC L, OBRADOVIC R, SAVIC Z, MIHAILOVIC D, OBRADOVIC I et al. **Comparative Analysis of Smoking Influence on Periodontal Tissue in Subjects with Periodontal Disease.** Mater Sociomed. 2013; 25(3):196-198. doi:10.5455/msm.2013.25.196-198.

PLESSAS A. **Nonsurgical periodontal treatment: review of the evidence.** Oral Health Dent Manag. 2014;13(1):71-80.

POLK DE, WANG X, FEINGOLD E, SHAFFER JR, WEEKS DE, WEYANT RJ, et al. **Effects of Smoking and Genotype on the PSR Index of Periodontal Disease in Adults Aged 18–49.** Int. J. Environ. Res. Public Health 2012; 9 (1): 2839-2850.

QUEIROZ AC, SUAID FA, DE ANDRADE PF, OLIVEIRA FS, NOVAES AB JR, TABA M JR, et al. **Adjunctive effect of antimicrobial photodynamic therapy to nonsurgical periodontal treatment in smokers: a randomized clinical trial.** Lasers Med Sci. 2013;30(2):1379-81.

REINO DM, NOVAES AB, MAIA LP, PALIOTO DB, GRISI MF, JUNIOR MT, et al. **Treatment of gingival recessions in heavy smokers using two surgical techniques. A controlled clinical trial.** Braz Dent J. 2012;23(1):59-67.

RIBEIRO, I.L.A.; VELOSO, H.H.P. **Influência do Tabagismo nas Alterações Pulpare.** Rev Odontol Bras Central 2012;21(58).

SANTHIAGO M, MATTOS MH, SOUZA FV. **Prevalência de alterações bucais entre pacientes tabagistas.** Revista Bionorte, v. 4, n. 2, jul. 2015.

SOUZA C.H. **Fatores de risco relacionados à condição de saúde periodontal em universitários.** Rev Odontol UNESP. São Paulo, v.42, n.3, p.152- 159, may – june 2013.

TABA JR, MARIO, SOUZA SLS, MARIGUELA VC. **Periodontal disease: a genetic perspective.** Braz. oral res. [online]. 2012; 26(n.spe1):32-38. ISSN 1806-8324. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-83242012000700006>.

WASZKIEWICZ N, ZALEWSKA A, SZAJDA SD, SZULC A, KĘPKA A, MINAROWSKA A, et al. **The effect of chronic alcohol intoxication and smoking on the activity of oral peroxidase.** Folia histochem cytobiol. 2012; 50 (3): 450-455.