



Aspectos clínicos, microbiológicos e tratamento periodontal em pacientes fumantes portadores de doença periodontal crônica: revisão de literatura

Clinical and microbiological aspects of periodontal treatment in smoker patients with chronic periodontal disease: literature review

Gabriela Alessandra da Cruz Galhardo Camargo,¹ Mariana Gouvêa Latini Abreu,¹ Renata dos Santos Cordeiro,¹ Marcio Alves Crespo,² Leticia de Faria Wenderosky³

¹Departamento de Periodontia, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal Fluminense, Nova Friburgo, Rio de Janeiro, Brasil

²Departamento de Radiologia, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal Fluminense, Nova Friburgo, Rio de Janeiro, Brasil

³Departamento de Biologia Molecular, Faculdade de Biomedicina, Universidade Federal Fluminense, Nova Friburgo, Rio de Janeiro, Brasil

• O autores declaram que não há conflito de interesse.

RESUMO

Objetivo: o propósito deste estudo foi avaliar, através da revisão de literatura, os aspectos clínicos (índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem, recessão gengival e nível clínico de inserção) e microbiológicos (presença qualitativa e quantitativa de periodontopatógenos) e a resposta de pacientes tabagistas à terapia periodontal. Material e Métodos: foram selecionados artigos científicos publicados entre os anos de 1978 a 2014, através dos bancos de dados MEDLINE, PUBMED e LILACS. Resultados: existem divergências em relação à influência do tabagismo nos parâmetros clínicos e microbiológicos. Conclusão: baseado nos estudos avaliados pode-se concluir que há diferenças clínicas e microbiológicas significativas no paciente tabagista e comprometimento da resposta à terapia periodontal.

Palavras-chave: Periodontite; Microbiologia; Tabagismo.

ABSTRACT

Objective: the aim of this study was to evaluate, through literature review, clinical aspects (plaque index, gingival index, probing depth, gingival recession and clinical attachment level) and microbiological (qualitative and quantitative presence of periodontal pathogens) in smokers patients and the response to periodontal therapy. Material and Methods: it was selected scientific articles published between the years 1978 and 2014. We were selected scientific articles from MEDLINE, PUBMED and LILACS databases. Results: there are controversies between tobacco and clinical and microbiological parameters. Conclusion: based on the evaluated studies we can conclude that there are significant clinical and microbiological differences in smoking patients and impaired response to periodontal therapy.

Keywords: Periodontitis; Microbiology; Tobacco.

Introdução

A Doença Periodontal (DP) é uma infecção crônica produzida por bactérias gram-negativas, em níveis elevados, causada por acúmulo de componentes microbianos do biofilme dental que se acumulam no interior dos tecidos do periodonto.¹ Trata-se de doença sítio-específica, que evolui continuamente com períodos de exacerbação e de remissão, resultando em resposta inflamatória e imune do hospedeiro à presença do biofilme dental. Existem alguns fatores de risco, como diabetes e tabagismo que podem modificá-la, aumentando sua prevalência e gravidade.²

O hábito de fumar está diretamente associado a alterações locais e sistêmicas. As alterações sistêmicas estão relacionadas à maior prevalência e incidência de neoplasias, doenças cardíacas e pulmonares, além de redução das respostas imune e inflamatória do indivíduo. Enquanto, o efeito local do cigarro na cavidade bucal pode aumentar o risco à doença periodontal e o aparecimento de câncer bucal.³

Evidências clínicas mostram que fumantes possuem maior perda óssea, maior número de bolsas profundas e são mais susceptíveis ao desenvolvimento de lesões de bifurcação.⁴ Entretanto, podem apresentar menor inflamação gengival do que não fumantes.⁵

Produtos químicos e toxinas da fumaça do cigarro podem retardar a cicatrização por inibir funções celulares básicas.⁶ A revascularização do osso e tecidos moles é prejudicada pelo tabagismo, uma vez que, os componentes voláteis dos cigarros denominados acroleína e acetaldeído inibem a fixação e proliferação de fibroblastos gengivais.⁷ Os fibroblastos expostos à nicotina produzem menos fibronectina e colágeno e mais collagenase gerando efeitos negativos nas funções e influenciando na cicatrização de feridas assim como na progressão da periodontite.⁷

A ação do tabaco no periodonto predispõe o indivíduo à doença periodontal. Os mecanismos pelos quais o tabaco interfere significativamente nas condições periodontais estão relacionados à alteração do fluxo sanguíneo gengival, diferença no número de vasos sanguíneos na gengiva marginal, diminuição na resposta imunológica e aos efeitos citotóxicos da nicotina, que prejudicam a inserção de fibroblastos à superfície radicular. Além disso, o fumo pode reduzir os níveis séricos de vitamina C, um importante nutriente para o processo de cicatrização.⁸

O objetivo desse estudo foi realizar uma revisão de literatura sobre os aspectos clínicos e microbiológicos em pacientes tabagistas frente aos diversos tipos de resposta a terapia periodontal.

Revisão de Literatura

• Efeitos Sistêmicos do Tabaco

O consumo de cigarro pode provocar alteração da resposta imunológica do paciente frente à agressão bacteriana. Martinez e Rossa Júnior⁹ pesquisaram os efeitos biológicos dos metabólitos do fumo nos fibroblastos e observaram que parte dos efeitos nocivos associados ao tabaco pode ser resultante de sua interação com células que compõe o periodonto. Sistemicamente, o fumo pode influenciar no sistema imunológico, alterando assim a susceptibilidade dos tecidos periodontais à ação da placa microbiana. Os subprodutos do tabaco podem alterar a cicatrização, pois podem ocasionar danos às células normais dos tecidos periodontais.

A nicotina tem sido associada a várias alterações celulares que podem contribuir para o início e posterior progressão da doença periodontal e, de acordo com Lima *et al.*,¹⁰ o desequilíbrio da concentração de nicotina pode levar alterações na resposta inflamatória. Baixa concentração de nicotina pode estimular a quimiotaxia dos neutrófilos, no entanto, altas concentrações podem prejudicar a fagocitose. Os neutrófilos são a primeira linha de defesa do organismo e embora ocorra maior aumento no número de neutrófilos na circulação periférica dos fumantes, sua função está prejudicada, ou seja, os neutrófilos apresentam menor quimiotaxia, fagocitose e aderência.

Cury *et al.*¹¹ concluíram que o fumo possui diferentes efeitos deletérios aos tecidos periodontais, tais como: vasoconstrição nos tecidos gengivais, efeito deletério em leucócitos, diminuição de nível sérico de anticorpos e suas substâncias citotóxicas prejudicam fibroblastos. Leonel e Tomita¹² citaram decréscimo na viabilidade linfocitária, na produção de anticorpos, diminuição significativa de imunoglobulina e estímulo na degranulação de mastócitos.

Em relação à produção de anticorpos 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, debilitando o sistema defensivo do hospedeiro.¹¹

• Aspectos Clínicos do Periodonto de Pacientes Tabagistas

A doença periodontal em pacientes tabagistas apresenta-se com sinais clínicos pouco evidentes, como: eritema diminuído e sangramento tecidual pouco aparente. Essas alterações devem-se aos efeitos da nicotina no tecido periodontal, que dificulta a chegada das células inflamatórias no tecido e no sulco gengival, comprometendo o sistema de defesa local.¹⁰ Para Bergstrom e Preber,¹³ o desenvolvimento do processo inflamatório em fumantes é retardado, quando comparados ao desenvolvimento em não fumantes. Entretanto, Bastiaan *et al.*¹⁴ analisaram durante dez dias o índice gengival em pacientes fumantes e não fumantes e não observaram diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$) entre os grupos, com média 0,51 para fumantes e média de

0,54 para não fumantes.

Em relação ao acúmulo de placa, Ramos *et al.*¹⁵ avaliaram que o índice em não fumantes foi maior para todas as faces, sendo 21,7% na mesial, 21% na distal, 17,8% na palatina/lingual e 11,7% na vestibular. Enquanto que os fumantes apresentaram 17,7%, 16%, 15,3% e 10,3%, respectivamente. Em contrapartida, Aquino *et al.*¹⁶ encontraram média de 62% de índice de placa para fumantes e 66% para não fumantes, sem diferença estatisticamente significativa.

Bergström, Eliasson e Preber¹³ compararam a altura do osso interproximal entre fumantes e não fumantes e observaram que os fumantes tiveram maior perda óssea em relação aos não fumantes, com diferença estatisticamente significativa (Teste de Pitman's, $p < 0,01$), sendo a média da distância da junção cimento-esmalte até a crista óssea de 1,71 +/- 0,08 mm em fumantes e de 1,55 +/- 0,05 mm em não fumantes. Haffajee e Socransky¹⁷ investigaram o relacionamento do fumo com o padrão do nível de inserção clínica na doença periodontal, a partir de pacientes fumantes, ex-fumantes e não fumantes, e identificaram que pacientes fumantes possuíam perda de inserção de 0,6 - 0,8 mm a mais do que pacientes não fumantes, concordando com o estudo realizado por Bergström, Eliasson e Preber.¹³ Chen *et al.*¹⁸ avaliaram a média da perda de inserção acumulada ao longo de dez anos em 178 pacientes, sendo 148 fumantes e 30 não fumantes e mostraram que pacientes fumantes com idade < 49 anos apresentaram média de 25,7 mm em comparação com os não fumantes no qual a média foi de 11,6 mm. Para Lima *et al.*,¹¹ a perda óssea média foi de 3,33 mm para fumantes e 2,24 mm em não fumantes, comprovando que o cigarro acarreta em maior perda óssea.

Haffajee & Socransky¹⁷ evidenciaram que pode existir um efeito local do fumo sobre os tecidos periodontais, pois observaram maior profundidade de sondagem na região na qual o contato dos componentes do cigarro foi maior. Os autores observaram média de profundidade de sondagem de 3,47 mm para fumantes, enquanto que para os ex-fumantes foi de 3,27 mm e os que nunca fumaram obtiveram média de 3,15 mm. Chen *et al.*¹⁸ estudaram o número médio de sítios por pessoa, no qual houve piora em relação à profundidade de sondagem e perda de inserção ao longo de 10 anos, sendo que os tabagistas tiveram piora de 1,5 mm de profundidade de sondagem em comparação com os não fumantes que apresentaram 1,4 mm, sem diferença significativa.

Por outro lado, alguns autores discordaram desses estudos, afirmando que a relação do fumo com a doença periodontal não mostra ser tão relevante, uma vez que, não houve diferença estatisticamente significativa em relação aos fumantes e não fumantes. Aquino *et al.*¹⁶ mostraram que a profundidade de sondagem entre fumantes e não fumantes foi semelhante, ou seja, 4,65 mm para ambos. Bergstrom, Eliasson e Dock¹⁹ realizaram um estudo prospectivo de 10 anos, entre 1982 e 1992, e observaram que, em 1992, ou seja, dez anos depois do início do estudo, a média para fumantes foi de 41,6 mm e 6,6 mm para não fumantes, com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$).



Ramos *et al.*¹⁵ observaram que os não fumantes apresentaram maior resultado para recessão gengival de 2 mm (55,9%), seguido dos fumantes leves (37,3%) e de fumantes pesados (20%), no entanto, sem significância estatística ($p > 0,05$).

A influência do tabagismo sobre a etiologia da doença periodontal é controversa. Em relação aos parâmetros clínicos analisados (índice de placa, profundidade de sondagem, índice de sangramento gengival, recessão gengival e nível de inserção clínica), alguns autores mostram que o fumo é um fator modificador e outros demonstram não haver diferenças clínicas entre fumantes e não fumantes.

• Aspectos Microbiológicos em Pacientes Fumantes

Haffajee & Socransky¹⁷ afirmaram que, juntamente com a idade e gênero, o tabagismo representa cerca de 31% da variação no nível médio de inserção óssea. Neste sentido, a análise da microbiota subgengival e supragengival de indivíduos fumantes tem sido realizada na tentativa de correlacionar a colonização por determinadas espécies bacterianas e o aparecimento dos efeitos deletérios da doença periodontal.

O fumo exerce influência na presença de micro-organismos na placa, favorecendo a colonização e crescimento de espécies como as do complexo vermelho, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia* e do complexo laranja, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* e *Parvimonas micra*, associadas à doença periodontal.²⁰⁻²²

Zambon *et al.*²³ afirmaram que o tabagismo aumenta a probabilidade de infecção subgengival por algumas espécies de bactérias. Os autores encontraram maior número de bactérias como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (78%), *Bacteroides forsythus* (64%) e *Porphyromonas gingivalis* (60%), em fumantes, se comparados aos não fumantes, cujas porcentagens foram 24%, 40%, 42%.

Através de técnicas moleculares qualitativas e análise da microbiota subgengival, observou-se maior porcentagem da frequência para *A. actinomycetemcomitans* e *C. rectus* ($p < 0,05$) na microflora de pacientes japoneses fumantes portadores de periodontite. Shchipkova *et al.*,²¹ através da técnica de PCR (reação em cadeia da polimerase), observaram que *Parvimonas micra* e *Campylobacter gracilis* formaram grande fração da comunidade microbiana subgengival em fumantes, 13% e 12%, do que em indivíduos que nunca fumaram, 7,3% e 3,4%, respectivamente. No mesmo estudo, fumantes demonstraram níveis significativamente maiores de *Treponema denticola* (14%), *Bacteroides forsythus* (7%) e *Fusobacterium nucleatum* (7%), contra os respectivos valores 10%, 1% e 2% de não fumantes.

Além disso, Bagaitkar *et al.*²⁴ 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.

Em contrapartida, nos estudos de Aquino *et al.*,¹⁶ não foi observada maior prevalência de periodontopatógenos em pacientes tabagistas. Os autores realizaram uma comparação intragrupo da frequência dos patógenos periodontais: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Campylobacter rectus* em função do hábito de fumar e não houve diferença estatisticamente significativa. A presença de *P. intermedia* em amostras de mucosa jugal, por exemplo, foi de 31% para não fumantes e 33% para fumantes aproximadamente e a presença de *A. actinomycetemcomitans* em amostras do sulco gengival foi de 25% para fumantes e 23% para não fumantes.

Na análise da microbiota subgengival, através da tecnologia da hibridização DNA-DNA “checkerboard”, em relação a 12 espécies de bactérias periodontopatogênicas, dentre as quais, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *T. forsythensis*, *A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum*, *T. denticola*, *Peptoestreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Selenomonas noxia* e *Streptococcus Intermedius*, foi observado que, em profundidade de sondagem > 5 mm, *P. micros* estava presente em 46,7% de fumantes e 43,5% de não fumantes, e em profundidade de sondagem > 6 mm foi encontrada em 27,8% dos fumantes e 25% dos não fumantes. *P. gingivalis*, em profundidade de sondagem moderada, > 5 mm foi encontrada 66,7% em fumantes e 52,2% em não fumantes e em profundidade > 6 mm foi de 55,6% em fumantes e 37,5% em não fumantes, sem diferença entre o grupo dos fumantes e não fumantes.²⁵

Gomes *et al.*,²⁶ através da técnica de RT- polymerase, detectaram e quantificaram *Porphyromonas gingivalis*, *Parvimonas micra*, *Pneumocystis dialister*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, no controle de placa supragengival sobre o número de bactérias subgengivais e concluíram que tanto fumantes quanto não fumantes apresentaram redução semelhante da contagem de bactérias totais ao longo do tempo. As reduções do início até 180 dias por profundidade periodontal foram para *Parvimonas micra* de 87% para não fumantes e 95% para fumantes (profundidade de bolsa de 3 a 5 mm) e 85% para não fumantes e 86% para fumantes (profundidade de bolsa > que 6 mm). Para *Porphyromonas gingivalis* a redução foi de 92% para não fumantes e 96% para fumantes (profundidade de bolsa de 3 a 5 mm) e 93% para não fumantes e 88% para fumantes (profundidade de bolsa > 6 mm).

O tabagismo não só pode facilitar a colonização da cavidade oral por bactérias patogênicas, como também por bolores e leveduras patogênicas. Monteiro *et al.*²⁷ 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.* Muzurovic et al.²⁸ 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.

Apesar de todos os esforços dos pesquisadores para entender a real relação entre o tabagismo e o desenvolvimento de periodontite crônica, tal estudo tem ainda encontrado grandes dificuldades. Investigações recentes têm revelado que a microbiota subgingival ainda é em sua grande parte não cultivada, uma vez que não se consegue mimetizar *in vitro* as condições ambientais necessárias para o seu crescimento, condições essas que envolvem pequenas porcentagens de oxigênio e interações específicas com outras espécies bacterianas, sobretudo, as que compõem a microbiota oral. Desta forma, vários outros filotipos podem ser importantes na etiologia da doença, já que a cultura seleciona microrganismos que crescem sob condições específicas como no experimento de Bagaitkar et al.,²⁴ através de meio de cultura de composição específica.

As abordagens moleculares como as de Kubota et al.²⁰ e Shchipkova et al.²¹ se limitaram à verificação da presença de espécies de micro-organismos já conhecidos, como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus* e *Parvimonas micra*. Tais ferramentas são inadequadas para exame abrangente deste complexo ecossistema bucal. Em relação às técnicas moleculares quantitativas, estas têm permitido uma melhor compreensão do efeito do tabagismo sobre a composição do biofilme subgingival por detectar alterações quantitativas significativas de espécies patogênicas e por possibilitar a comparação entre fumantes e não fumantes de forma que se possa chegar a conclusões satisfatórias, levando em consideração a dificuldade em se estudar este tema.

• Resposta do Hospedeiro em Relação ao Tratamento da Doença Periodontal

Segundo Lindhe²⁹ e Plessas,³⁰ 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.

Renvert et al.²⁵ submetem 28 pacientes portadores de periodontite crônica, sendo 13 fumantes e 15 não fumantes, a instruções de higiene oral e tratamento periodontal não cirúrgico (raspagem e alisamento radicular sob anestesia local). Os resultados da terapia foram avaliados após seis meses do início da mesma. O índice de placa total, após terapia,

reduziu 38,7% para fumantes e 30,7% para não fumantes, sem diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$). O índice de sangramento total também não apresentou diferença significativa, com redução 26,5% para fumantes e 30,9% para não fumantes. No nível de inserção clínica houve redução de 1,1mm para fumantes e 0,9 mm para não fumantes, sem significância. Em relação à profundidade de sondagem, houve redução de 1,99 mm para fumantes e 2,5 mm para não fumantes, com diferença estatisticamente significativa. Hughes et al.³¹ realizaram estudo similar e observaram que, dez semanas após terapia não cirúrgica, a redução da profundidade de sondagem foi menor em fumantes ($1.75 \pm 0.56\text{mm}$) se comparados aos não fumantes ($2.23 \pm 0.87\text{mm}$), com diferença significativa. A mudança no nível clínico de inserção também foi menor em pacientes fumantes ($1.67 \pm 0.73\text{mm}$) em comparação aos não fumantes ($1.99 \pm 0.74\text{mm}$), também com diferença significativa. Esses resultados concordam com os apresentados por Papantonopoulos,³² que concluiu que o tabagismo prejudicou a cicatrização após terapia periodontal não cirúrgica e, além disso, foi observado que 42,8% dos fumantes e 11,5% dos não fumantes necessitaram de tratamento adicional em 16% dos seus dentes.

Para Mascarenhas et al.,³³ a terapia com antibióticos pode ser usada em casos específicos do tratamento periodontal, como casos refratários de doença periodontal, mais prevalente em indivíduos fumantes. Os autores concluíram que a Azitromicina em combinação com raspagem e alisamento radicular melhora a eficácia da terapia periodontal não cirúrgica.

Eschiler et al.³⁴ observaram que o uso de aparelhos ultrassônicos é difundido no tratamento da doença periodontal, por apresentar vantagens como a rapidez e acesso facilitado a regiões mais difíceis, porém, pode produzir rugosidades radiculares superiores àquela da raspagem manual. Para Khatiblou e Ghodssi,³⁵ essa rugosidade pode não influenciar no sucesso do tratamento, visto que, a redução na profundidade observada foi semelhante entre os dentes com e sem rugosidade.

Meulman et al.³⁶ 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 > 5 mm e sangramento à sondagem) do que os fumantes ($p < 0,05$).

Conforme descrito por Yamada et al.,³⁷ os lasers têm sido utilizados para destruição de tumores e redução microbiana. A energia luminosa produz substâncias altamente reativas que podem ocasionar danos ao micro-organismo e célula alvo. Segundo os autores em Odontologia, a terapia



fotodinâmica se mostra mais efetiva em infecções localizadas, com pouca profundidade e microbiota conhecida.

Queiroz *et al.*³⁸ 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 1,81 mm para o grupo de fumantes que recebeu a terapia fotodinâmica associado ao alisamento radicular, em comparação aos fumantes que receberam somente o alisamento radicular (1,51 mm), 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.

Entretanto, Carvalho *et al.*³⁹ afirmaram que a terapia fotodinâmica não pode ser o único método para tratamento de pacientes com periodontite crônica, mas pode trazer benefícios adicionais ao tratamento convencional por atuar diretamente sobre o processo inflamatório.

Enquanto alguns autores não são favoráveis à recomendação da terapia fotodinâmica em pacientes fumantes como terapia coadjuvante, como Ruhling *et al.*⁴⁰ e Polansky *et al.*,⁴¹ outros concluem que a associação das terapêuticas contribui positivamente ao aumento dos níveis clínicos de inserção e na redução da profundidade de sondagem.^{47,48}

Rabbani *et al.*⁴² afirmaram que o tratamento não cirúrgico para controle da periodontite crônica apresenta algumas limitações. A remoção de cálculo completa é dificultada em dentes com profundidade de sondagem >3mm ou em dentes posteriores com envolvimento de furca. Para ultrapassar tais limitações e facilitar a manutenção em longo prazo, tratamentos cirúrgicos como gengivectomia, retalho de Widman, retalho modificado de Widman, retalho posicionado

apicalmente, com ou sem cirurgia óssea foram criados.

Reino *et al.*⁴³ 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. Contudo, Silva *et al.*,⁴⁴ observaram menor índice de recobrimento radicular nos pacientes fumantes (69,8% vs. 90,5% para os não fumantes).

Rosen *et al.*⁴⁵ realizaram estudo comparando os resultados clínicos da terapia regenerativa na prática clínica usando enxerto ósseo para tratamento de defeitos intraósseos em fumantes ($n = 15$) e não fumantes ($n = 38$). Um ano após o tratamento, foi observado ganho de inserção clínica de 2,7 mm em fumantes e 3,4 mm em não fumantes. Em relação à profundidade de sondagem, houve redução de 3 mm para fumantes e 3,8 mm para não fumantes. No entanto, quando comparado à melhora dos parâmetros clínicos, os fumantes apresentaram piores resultados após o tratamento do que os não fumantes. Os autores concluíram que o fumo afetou negativamente a resposta dos pacientes tratados por terapia de regeneração utilizando enxerto alógeno de osso liofilizado desmineralizado (DFDBA).

Desta forma, este estudo teve como objetivo avaliar de acordo com a revisão de literatura, os aspectos clínicos, microbiológicos e tratamento de fumantes portadores de doença periodontal, estimulando-os a abandonar este hábito, visando melhorias na saúde bucal e geral.

Conclusão

Dentro dos limites deste trabalho, foi observado que há divergências em relação à influência do tabagismo nos parâmetros clínicos e microbiológicos. Além disso, nos estudos avaliados foi comprovado que o tabagismo interfere na resposta à terapia periodontal, sendo considerado fator de risco para a reincidência e progressão da doença periodontal.

Referências ::

- Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach. *J Periodontol.* 2005;76(12):2187-93.
- Academy of Periodontology. Position paper. Tobacco Use and periodontal patient. *J Periodontol.* 1999;70;1419-27.
- Bartecchi CE, MacKenzie TD, Schrier RW. The human costs of tobacco use. *N Engl J Med.* 1994;330(14):907-12.
- Bernzweig E, Payne JB, Reinhardt RA, Dyer JK, Patil KD. Nicotine and smokeless tobacco effects on gingival and peripheral blood mononuclear cells. *J Clin Periodontol.* 1998;25(3):246-52.
- Martelli J, Hercilio J, Lima JC, Antonio FM. Comparação clínica da presença de lesões de furca entre pacientes fumantes e não-fumantes. *Rev Bras Cir Period.* 2003;1(1):26-9.
- Piassi E. O fumo como fator modificador da doença periodontal. *Rev Int Periodontia Clin.* 2005;2(5):67-73.
- Jacob V, Vellappally S, Smejkalová J. The influence of cigarette smoking on various aspects of periodontal health. *Acta Medica.* 2007;50(1):3-5.
- Clarke NG, Hirsch RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1995;22(2):136-45.
- Martinez ET, Rossa JC. Efeitos biológicos dos metabólitos do fumo nos fibroblastos. *Revista Periodontia.* 2002;13(6):21-4.
- Lima FR. Smoking enhances bone loss in anterior teeth in a Brazilian population: a retrospective cross-sectional study. *Pesq Odontol Bras.* 2008;22(4):328-33.
- Cury PR, Sallum EJ, Sallum AW. Medicina periodontal: fatores sistêmicos de risco para doenças periodontais. *Rev da APCD.* 2003;57(2):125-28.
- Leonel F, Tomita NE. O fumo e a doença periodontal. *Rev ABO Nac.* 1999;7(5):294-7.
- Bergstrom J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal

- bone loss. *J Periodontol.* 1991;62(4):242-6.
14. Bastiaan RJ, Waite IM. Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1978;49(9):480-2.
 15. Ramos QL, Alves CMC, Pereira ALA, Lopes FF, Pereira AFV. Avaliação clínica da condição periodontal em fumantes e não fumantes: estudo corte transversal. *Rev Ciênc Saúde.* 2011;13(2):108-13.
 16. Aquino DR, Franco GSN, Cortelli JR, Queiroz APG, Santos JG, Cortelli SC. Prevalência de patógenos periodontais em tabagistas. *Rev Periodontia.* 2010;20(3):67-72.
 17. Haffajee AD, Socransky S. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol.* 2001;28(5):377-88.
 18. Chen X, Wolff L, Aeppli D, Guo Z, Luan W, Baelum V, et al. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 2001;28(4):331-9.
 19. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol.* 2000;71(8):1338-47.
 20. Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC Oral Health.* 2011;11(1):1-6.
 21. Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival Microbial Profiles of Smokers with Periodontitis. *J Dent Res.* 2010;89(11):1247-53.
 22. Cruz SEB. Contagem e prevalência de microrganismos patogênicos e benéficos em indivíduos tabagistas com doença periodontal crônica. *Rev Dental Press Periodontia Implantol.* 2009;3(4):101-10.
 23. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol.* 1996;67(10):1050-4.
 24. 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.
 25. Renvert S, Dahlén G, Wikström M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):153-7.
 26. Gomes SC, Nonnenmacher C, Susin C, Oppermann RV, Mutters R, Marcantonio RA. The Effect of a Supragingival Plaque-Control Regimen on the Subgingival Microbiota in Smokers and Never-Smokers: Evaluation by Real-Time Polymerase Chain Reaction. *J Periodontol.* 2008;79(12):2297-304.
 27. 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.
 28. 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.
 29. Lindhe J, Karring t, Lang NP. *Clinical periodontology and implant dentistry.* 4. ed. Copenhagen: Blakwell Munksgaard, 2003.
 30. Plessas A. Nonsurgical periodontal treatment: review of the evidence. *Oral Health Dent Manag.* 2014;13(1):71-80.
 31. Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Marinho V, Bostanci N, McKay IJ, et al. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: I. Clinical features and initial outcome. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(9):663-70.
 32. Papantonopoulos GH. Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. *J Periodontol.* 1999;70(10):1166-73.
 33. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Hill R, Soehren S, Fenno JC, et al. Clinical response of azithromycin as an adjunct to non-surgical periodontal therapy in smokers. *J Periodontol.* 2005;76(3):426-36.
 34. Eschiler BM, Rapley JW. Mechanical and chemical root reparation in vitro: efficiency of plaque and calculus removal. *J Periodontol.* 1991;62(12): 755-60.
 35. Khatiblou FA, Ghodssi A. Root surface smoothness or roughness in periodontal treatment. A clinical study. *J Periodontol.* 1983;54(6):365-7.
 36. 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.
 37. Yamada Jr AM, Hayek RRA, Ribeiro MS. O emprego da terapia fotodinâmica na redução bacteriana em periodontia e implantodontia. *RGO.* 2004;52(3):207-10.
 38. 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.
 39. Carvalho VF, Lubisco MA, Alves VTE, Gonçalves CCJ, Conde MC, Pannuti CM, et al. Photodynamic therapy in periodontics. *Rev Periodontia.* 2010;20(3):7-12.
 40. Rühling A, Fanghänel J, Houshmand M, Kuhr A, Meisel P, Schwahn C, et al. Photodynamic therapy of persistente pockets in maintenance patients – a clinical study. *Clin Oral Investig.* 2010;14(6):6376-444.
 41. Polansky R, Haas M, Heschl A, Wimmer G. Clinical effectiveness of photodynamic therapy in the treatment of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2009;36(7):575-80.
 42. Rabbani GM, Ash MM, Caffesse RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. *J Periodontol.* 1981;52(3):119-23.
 43. 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.
 44. Silva CO, de Lima AF, Sallum AW, Tatakis DN. Root coverage using the coronally positioned flap in smokers. *J Periodontol.* 2006;77(1):81-7.
 45. Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of Smoking on Long-Term Clinical Results of Intrabony Defects Treated With Regenerative Therapy. *J Periodontol.* 1996;67(11):1159-63.

Recebido em: 31/10/2016 / Aprovado em: 27/11/2016

Autor Correspondente

Gabriela Alessandra da Cruz Galhardo Camargo

E-mail: gaby.3003@hotmail.com