

CENTRO UNIVERSITÁRIO SAGRADO CORAÇÃO

JOSÉ DAVI SALLA

A INFLUÊNCIA DO TABAGISMO NO BIOFILME PERIODONTAL

BAURU

2022

JOSÉ DAVI SALLA

A INFLUÊNCIA DO TABAGISMO NO BIOFILME PERIODONTAL

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como parte dos requisitos
para obtenção do título de bacharel em
Odontologia - Centro Universitário
Sagrado Coração.

Orientadora: Prof.^a Dra. Mirella Lindoso
Gomes Campos

BAURU

2022

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com
ISBD

S168i

Salla, José Davi

A influência do tabagismo no biofilme periodontal / José Davi
Salla. -- 2021.
24f.

Orientadora: Prof.^a Dra. Mirella Lindoso Gomes Campos

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) -
Centro Universitário Sagrado Coração - UNISAGRADO - Bauru - SP

1. Biofilmes. 2. Tabagismo. 3. Fatores De Virulência. I. Campos,
Mirella Lindoso Gomes. II. Título.

JOSÉ DAVI SALLA

A INFLUÊNCIA DO TABAGISMO NO BIOFILME PERIODONTAL

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como parte dos requisitos
para obtenção do título de bacharel em
Odontologia - Centro Universitário
Sagrado Coração.

Aprovado em: ___/___/___.

Banca examinadora:

Prof.^a Dra. Mirella Lindoso Gomes Campos (Orientadora)

Centro Universitário Sagrado Coração

Prof. Dr. Patrick Henry Alves

Centro Universitario Sagrado Coração

Prof. Dr. Joel Ferreira Santiago Junior

Centro Universitario Sagrado Coração

Dedico este trabalho ao meu pai, meu avô
e meu tio, vítimas da COVID-19.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pela grande oportunidade de ter cursado e agora estar me formando em Odontologia, em segundo lugar a minha família que sempre me apoiou e me ajudou durante toda essa jornada da graduação, por último, mas não menos importante, eu agradeço aos meus professores da graduação, em especial a professora orientadora e os professores que compõem a banca, que com sabedoria e entendimento me ensinaram e me fizeram se apaixonar por essa área.

RESUMO

A composição microbiana que compõem o biofilme é influenciada pelos hábitos cotidianos, pelo ambiente e por outros fatores como doenças sistêmicas, imunossupressão, tabagismo, diabete não compensada. O presente trabalho pretende identificar as alterações ecológicas causadas pelo tabagismo no biofilme supragengival e subgengival, realizando uma revisão narrativa demonstrando diversos achados na literatura. No tabagismo não diferenças significativas entre o biofilme supragengival e o subgengival, pois se tornam mais virulentos a ponto de ficarem semelhantes. Pôde-se observar que o tabagismo consegue influenciar a ponto de causar uma disbiose no biofilme, tornando-o mais virulento com predominância de bactérias pertencentes aos complexos vermelho e laranja. A relação tempo/dose dependência provou-se verdadeira uma vez que pacientes que fumavam a mais tempo e fumavam mais apresentaram biofilme mais periodontopatogênico. Outro resultado importante mostrou que a cessação do hábito é benéfica, pacientes fumantes que pararam de fumar apresentaram resultados semelhantes aos de pacientes periodontais que nunca fumaram. Conclui-se que o tabagismo pôde influenciar no biofilme, pode torná-lo mais periodontopatogênico e quando cessado o hábito os pacientes tiveram uma melhora no biofilme, pois se apresentou menos periodontopatogênico.

Palavras-chave: Biofilmes. Tabagismo. Fatores de virulência.

ABSTRACT

The microbial composition that composes the biofilm is influenced by everyday habits, the environment and other factors such as systemic diseases, immunosuppression, smoking, uncompensated diabetes. The present work intends to identify the ecological alterations caused by smoking in the supragingival and subgingival biofilm, performing a narrative review demonstrating several findings in the literature. In smoking, there are no significant differences between the supragingival and subgingival biofilms, as they become more virulent to the point of becoming similar. It could be observed that smoking can influence to the point of causing dysbiosis in the biofilm, making it more virulent with a predominance of bacteria belonging to the red and orange complexes. The time/dose dependency relationship proved true, since patients who smoked longer and smoked more showed more periodontopathogenic biofilm. Another important result showed that the cessation of the habit is beneficial, smokers who stopped smoking presented results similar to those of periodontal patients who never smoked. It was concluded that smoking could influence the biofilm, making it more periodontopathogenic and when the habit ceased, the patients had an improvement in the biofilm, as it was less periodontopathogenic.

Keywords: Biofilms. Tobacco Use Disorder. Virulence Factors.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO E OBJETIVOS	12
1.1	OBJETIVOS	13
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2.1	EPIDEMIOLOGIA DO TABAGISMO	13
2.2	AÇÃO DO TABAGISMO NO BIOFILME SUPRAGENGIVAL	14
2.3	O TABAGISMO E O BIOFILME SUBGENGIVAL.....	17
2.4	A INFLUÊNCIA DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NO BIOFILME	19
3	CONCLUSÃO	21
	REFERÊNCIAS.....	22

1 INTRODUÇÃO E OBJETIVOS

As doenças periodontais são caracterizadas por um processo inflamatório que ocorre no periodonto, tem como fator etiológico primário um biofilme periodontopatogênico, resultando na degradação do periodonto de proteção e de inserção dos dentes acometidos. O fenótipo final das doenças periodontais depende intimamente dos hábitos, fatores ambientais e genéticos que irão influenciar junto ao biofilme, a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro e a remodelação tecidual (PAGE & KORNMANN, 1997). O biofilme que se aglomerado na superfície dental pode ter sua composição modificada por fatores de risco sistêmicos e ambientais, tornando-o ainda mais patogênico, levando à alteração na velocidade de instalação e agressividade das doenças periodontais (SOUZA AB, *et al.*, 2010; AKCALI A e LANG NP 2018).

Esse biofilme é influenciado pelos hábitos cotidianos, pelo ambiente e por outros fatores como doenças sistêmicas, imunossupressão, tabagismo, diabetes não compensada. Tais fatores estão associados ao aumento da severidade das doenças periodontais, causando desequilíbrio na resposta inflamatória, aumento de bolsas periodontais em profundidade e em quantidade, destruição dos tecidos de suporte, dificuldade no tratamento para recuperar tecidos e espaço biológico. O biofilme torna-se mais virulento devido à desordem imunológica, alguns microrganismos podem invadir os tecidos gerando inflamação (ZHANG, *et al.*, 2021).

O tabagismo é um importante fator de risco para as doenças periodontais, principalmente considerando as substâncias contidas nos produtos derivados do tabaco, como a nicotina. Esta interfere na resposta imune adquirida e inata, causando desequilíbrio na vascularização, alterando o pH local e promovendo a colonização do biofilme por bactérias mais periodontopatogênicas como a *P. gingivalis*, *B. forsythus* e *T. denticola*. Tal desequilíbrio causado pelo biofilme está intimamente relacionado com a perda dos tecidos periodontais, gerando inflamação e irritação constante devido às toxinas liberadas pelas bactérias, aumentando a severidade, o número de sítios periodontopatogênicos e dificuldade de tratamento do indivíduo quando comparado a não fumantes (HUANG *et al.*, 2014; PERUZZO *et al.*, 2016; ALEXANDRITI *et al.*, 2018; HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001).

É de suma importância que sejam realizados pesquisas e artigos de revisões sobre o tema, pois essa área carece de informações e há dúvidas sobre o aumento

da patogenicidade do biofilme periodontal em pacientes fumantes quando comparado aos não fumantes. Discussões sobre como o tempo de exposição ao hábito do tabagismo e sua frequência poderiam influenciar em termos quantitativos e qualitativos o biofilme periodontal também carecem de elucidação. Outro ponto a se considerar é de entender como as substâncias presentes no cigarro agiriam na microbiota subgengival e na supragengival, observando se os compostos agem de maneira que haja diferenciação entre elas. Por fim, também são necessários estes estudos para não só entender o impacto do tabagismo no biofilme e na vida clínica, como também saber como identificar e tratar o paciente da melhor maneira.

1.1 OBJETIVOS

Este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura narrativa, visando o impacto do tabagismo nas alterações ecológicas do biofilme supragengival e subgengival.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 EPIDEMIOLOGIA DO TABAGISMO

O tabagismo é considerado uma doença crônica causada pela dependência química e psíquica da nicotina, substância contida nos produtos à base de tabaco. O hábito é descrito na Revisão da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde [CID-11], como integrante do grupo de transtornos mentais, comportamentais ou de neurodesenvolvimento por conta da composição psicoativa (WHO, 2022).

Na fumaça do cigarro contém mais de 5.315 substâncias, sendo que mais de 4 mil delas são nocivas à saúde. O número pode ser maior se considerarmos os compostos presentes na folha de tabaco e aditivos industriais, mais de 8 mil componentes. Essas substâncias são inseridas propositalmente para tornar o sabor e o aroma mais agradáveis ao consumidor, diminuir a irritação e potencializar os efeitos da nicotina (Ipaseal Saúde, 2019).

O composto mais letal presente é a nicotina, por conta do alto nível de dependência que provoca, agindo principalmente no sistema nervoso por via

dopaminérgica mesolímbica proporcionando sensação de atenção, bem-estar e capacidade de memória aumentada (FRANKEN *et al.*, 1996).

O mais abundante é o monóxido de carbono, ele se liga a hemoglobina, já que possui 200 vezes mais afinidade do que o gás oxigênio (O₂). Ligando-se a hemoglobina, o monóxido de carbono faz com ela tenha sua quantidade diminuída no sangue, levando assim ao transporte ineficiente de O₂ pelo corpo (JORDÃO *et al.*, 2021).

Pode apresentar até mesmo substâncias radioativas como o plutônio que apresenta efeito cumulativo, pois se encontra em pequenas quantidades no cigarro, porém, é fortemente relacionado ao câncer de pulmão e mau funcionamento dos rins. Substâncias cancerígenas como: nitrosaminas que aparecem relacionadas a câncer de pulmão, esôfago e língua; policíclicos estão associados ao câncer de mama, enquanto metais pesados (cádmio, arsênio) estão ligados ao câncer de próstata. Além de levar cianeto de hidrogênio, um veneno animal, ele no que lhe concerne tem ação combinando-se com o ferro da hemoglobina, bloqueando a recepção do oxigênio pelo sangue e em altas quantidades inaladas podem matar por sufocamento químico. Outras substâncias podem ser encontradas como: níquel, benzopireno e pesticidas (Ipaseal Saúde, 2019).

Em números gerais no mundo, segundo os dados da World Health Organization de 2022, há no mundo cerca de 1,3 bilhões de fumantes, sendo que 80% desses usuários vem de países com média e baixa renda. A epidemia do tabaco é uma das maiores do mundo, responsável por mais de 8 milhões de morte ao ano, incluindo mais de 1,2 milhões de morte por exposição passiva ao fumo. No Brasil, segundo dados da Pesquisa Nacional de Saúde de 2019, cerca de 12,6% da população maior de 18 anos fuma, entre os homens a porcentagem é de 15,9 e entre as mulheres é de 9,6. Em porcentagem de fumantes passivos em casa é de 7,9 e em ambientes fechados de 8,4. Conforme os dados do Governo Federal, o total de mortes no Brasil em decorrência do tabagismo em 2021 foi de mais de 161 mil, ocasionando mais de 443 mortes por dia.

2.2 AÇÃO DO TABAGISMO NO BIOFILME SUPRAGENGIVAL

Haffajee *et al.* (2008), demonstrou através da coleta de amostras de placas supragengival de 187 pacientes não fumantes, que não há diferença significativa

quando comparada às amostras subgingival no que se diz respeito as espécies de bactérias encontradas. Identificou-se que bactérias pertencentes ao complexo vermelho e do complexo laranja, sendo comumente achadas nas placas subgingivais, estavam presentes na composição da placa supragingival. Espécies pertencentes aos complexos amarelo, verde e roxo também foram observadas, apresentando pequenas diferenças na composição. Foi demonstrado que os biofilmes interagem entre si, bem como as bactérias de diferentes complexos se associam umas com as outras. Dado os resultados encontrados, conclui-se que o biofilme supragingival não difere tanto do subgingival em termos quantitativos e qualitativos e que quando expostos ao tabagismo podem ser modificados, pois as substâncias contidas no tabaco podem influenciar na composição destes e assim tornando-os mais virulentos.

O tabaco tem grandes ações adversas no periodonto, principalmente na resposta imuno-inflamatória diminuindo-a. Dentre os efeitos podemos destacar a maior vasoconstrição causada pela nicotina o que leva a menor sangramento a sondagem; a disfunção dos neutrófilos, alteração na produção de metaloproteínases de matriz, interleucinas (ILs) e marcadores inflamatórios, bem como níveis aumentados de células T patogênicas, o que explica menor inflamação da gengiva dos pacientes com doença periodontal fumantes. Nos pacientes fumantes com comprometimento periodontal foi observado menor quantidade de várias citocinas inflamatórias (IL- α , IL-6 e IL-12), quimosinas (IL-8, proteína quimiotática de monócitos-1, proteína inflamatória de macrófagos-1 e RANTES) e células T reguladoras (IL-7 e IL-15), quando comparados aos pacientes com doença periodontal não-fumante. Conclui-se também que fumar acaba por acrescer a proporção de bactérias pertencentes ao complexo laranja e vermelho no biofilme gengival, dado aos achados inflamatórios correlacionados ao hábito (Peruzzo *et al.*, 2016).

No estudo de Al-Marzooq *et al.* (2022), apontou que o tabaco tem grande relação com a diferenciação na composição do biofilme supragingival por conta de uma disbiose causada pelas substâncias nele contida, levando ao aumento da patogenicidade do biofilme, visto que foram encontradas em maior quantidade bactérias mais periodontopatogênicas, além de ter demonstrado relação entre o biofilme supragingival e a prevalência de cárie por conta justamente da associação do tabaco e o aumento da patogenicidade do biofilme. Dentre as espécies

encontradas as que tiveram aumento em número foram as pouco periodontopatogênicas e em grande maioria cariogênicas. Bactérias como *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas cangingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Tannerella forsythia* foram achadas em menor quantidade, por outro lado a *Prevotella intermedia* foi encontrada em maior número quando comparada as outras bactérias periodontopatogênicas. Pode-se dizer que o tabaco influencia a microbiota bucal como um todo, visto que não só foram notadas diferenças em termos periodontais como também nos que dizem respeito a cárie.

O estudo foi feito por Šutej *et al.* (2021), em uma população de adolescentes fumantes e não fumantes, demonstrou que quando comparados, os fumantes apresentaram maior acúmulo de cálculo na porção supragengival, aumento na profundidade de sondagem e menor índice de sangramento a sondagem. Aqueles que faziam uso do cigarro por mais tempo ainda apresentaram maior profundidade de sondagem quando comparados aos que faziam uso a menos tempo, mostrando relação do tempo de exposição ao hábito e o comprometimento periodontal. Quando levado em consideração a quantidade de cigarros por dia, os pesquisadores encontraram o mesmo resultado: aqueles que fumavam maior número possuíam profundidade de sondagem a mais que os que fumavam menos. No entanto, não foi notada diferença na perda de inserção clínica, já o sangramento a sondagem se mostrou mais presente nos pacientes não fumantes do que nos fumantes. Em suma, o tabagismo não só está relacionado com mudanças no biofilme, mas também por conta das alterações por ele causada acaba por impactar os fatores etiológicos primários e secundários, reafirmando a relação tempo/dose dependência.

Um estudo realizado por Gomes *et al.* (2015), teve como objetivo investigar comparando a concentração da interleucina-1 β (IL-1 β) no fluido crevicular gengival de pacientes com periodontite, fumantes e não fumantes por 6 meses em um controle do biofilme supragengival. Os resultados apontaram que tanto a profundidade de sondagem quanto o sangramento a sondagem estão relacionado a concentração de IL-1 β , quando aumenta a concentração a profundidade de sondagem tende a aumentar e o sangramento persistir, quando diminuído o sangramento tende a diminuir também. A concentração da interleucina mostrou-se reduzida em ambos os grupos quando submetidos ao controle, além de reforçar a influência do tabaco na diminuição do sangramento, devido a vasoconstrição que ele acaba por causar nos tecidos. Não foi observado diferenças significativas no

acúmulo de placa supragengival e nem no sangramento gengival marginal nos dois grupos. Por fim, os pesquisadores apontaram que sozinho o tabagismo não possui influência direta na diminuição desse marcador imunológico, mas que o tratamento pode reduzir a concentração da IL-1 β nos pacientes de ambos os grupos e que o aumento da interleucina está relacionado com o sangramento e a profundidade de sondagem. O que nos leva a crer que uma vez tratando os pacientes dos dois grupos iremos obter resultados satisfatórios e pouco divergentes, pois há uma diminuição do marcador inflamatório que se relaciona com os fatores etiológicos, e que no que diz respeito ao tabaco não há correlação dele sozinho na interleucina.

2.3 O TABAGISMO E O BIOFILME SUBGENGIVAL

No estudo de Haffajee & Socransky (2001), os pesquisadores realizaram estudos em 272 participantes adultos, dentre eles 124 que nunca fumaram, 98 que já fumaram e 50 que ainda fumam. Aplicou-se um questionário clínico para verificar o histórico do hábito, quantos cigarros por dia, por quanto tempo fazem uso, quantos maços por ano, entre outros. Além do histórico, os pacientes foram avaliados quanto a saúde clínica do periodonto, foi verificado o índice de placa, sangramento a sondagem, a ressecção gengival, a profundidade de sondagem das bolsas periodontais considerando 6 faces por dente. Foi considerado que sítios com menos de 4 mm de sondagem eram saudáveis e com mais de 4 mm não saudáveis. Foi feita análise quantitativa e qualitativa do biofilme subgengival desses pacientes. Verificou-se que os sítios de pacientes fumantes eram mais colonizados por bactérias do complexo laranja: *E. nodatum*, *F. nucleatum ss vincentii*, *P. intermedia*, *P. micros*, *P. nigrescens*, e vermelho: *B. forsythus*, *P. gingivalis* e *T. denticola* do que os outros dois grupos, principalmente em sítios com menos de 4 mm. Essas bactérias são consideradas periodontopatogênicas ou estão associadas a lesões periodontais. Observou-se que na maioria dos sítios em que esses microrganismos se encontravam eles podiam ser responsáveis pela destruição severa do periodonto em fumantes. Pode-se dizer que este estudo realizado mostrou a relação entre o tabagismo e a virulência do biofilme subgengival, visto que foram observadas bactérias do complexo vermelho e laranja em maior prevalência em fumantes do que nos outros dois grupos, porém, os pesquisadores evidenciaram que o motivo dessa diferenciação não está tão claro, o que afirmam é que por conta da resposta imune

diminuída tanto local como sistemicamente, além também da fumaça do cigarro impactar diretamente os microrganismos e seus habitats.

Um estudo feito por Camelo-Castillo *et al.* (2015) compara pacientes fumantes com periodonto saudável e controlado, pacientes fumantes com comprometimento periodontal e pacientes não fumantes com comprometimento periodontal constatou que, em termos clínicos, os pacientes não fumantes apresentaram números maiores em sangramento, do que a sondagem dos fumantes saudáveis e dos fumantes periodontais. Os autores ainda afirmam que na opinião deles, o fator que explica é a diferente diversidade na composição do biofilme periodontal dos grupos. Eles também concordam com o estudo de Li *et al.* (2014), quando em seu estudo comprovam a presença/abundância do gênero *Prevotella* tanto nos pacientes periodontalmente saudáveis quanto nos doentes. Porém, no que se refere a *Prevotella intermedia* houve um número maior nos pacientes periodontalmente comprometidos, concordando, segundo eles, com o estudo realizado por Socransky *et al.* (1998), onde associou as bactérias do complexo laranja a periodontite crônica. Também comprovaram que as bactérias do complexo vermelho estão associadas com os índices de profundidade de sondagem e sangramento a sondagem. Em suma, todos os índices e complexos bacterianos do biofilme podem ser modificados pelos compostos presentes nos produtos à base de tabaco, visto que eles podem agir não só nos tecidos bucais como também modificar o biofilme, influenciando na população bacteriana de diferentes complexos e assim podendo tornar o biofilme mais virulento e periodontopatogênico devido a disbiose causada por essas substâncias, em especial nos complexos vermelho e laranja.

Chigasaki *et al.* (2018) avaliou amostras de saliva de diferentes pacientes fumantes e não fumantes, onde encontrou maior prevalência de *P. gingivalis* em fumantes, especialmente nos mais velhos, contribuindo para a associação frente a exposição ao hábito, implicando que quanto mais tempo se usa o tabaco mais comprometido o biofilme será. As bactérias *T. denticola* e *T. forsythia*, ambas também pertencentes ao complexo vermelho, foram encontradas em proporções similares em fumantes e não fumantes sem correlação com a idade, pelos pesquisadores. No geral, a que mais se destacou nesse estudo foi a *P. gingivalis*, se mostrando mais prevalente e diretamente ligada ao hábito, o que fez se relacionada pelos pesquisadores as profundidades de sondagem com mais de 4 mm. Foi observado no estudo realizado pelos pesquisadores que o tempo de exposição

acaba por interferir muito na qualidade do biofilme, onde foi mostrado que conforme a idade dos pacientes se mostravam maiores, maiores também eram os resultados encontrados em relação aos aspectos clínicos e bacterianos, sendo assim o biofilme quando exposto por muito tempo ao tabagismo pode sofrer graves alterações o tornando mais periodontopatogênico, resultando assim em grande perda de tecidos e grande influência nos índices quando comparados os fatores etiológicos primários e secundários.

Bunaes *et al.* (2017) realizou um estudo para constatar o efeito do tabagismo nos marcadores inflamatórios, de remodelação óssea no fluido crevicular gengival e na microbiota subgengival após a terapia periodontal. Os resultados apresentados pelos pesquisadores indicaram que os marcadores inflamatórios e de remodelação óssea estavam reduzidos quando comparados aos não fumantes, mostrando que de fato o tabaco age de forma que haja uma imunossupressão nos tecidos e que sua influência se estende não no tecido gengival como no tecido ósseo. Também foi observado por eles que o tabagismo não possui associação com os marcadores pró-inflamatórios em sítios com menos de 10^5 espécies de bactérias do complexo vermelho, laranja e espécies pertencentes ao Aa. Outro achado dos pesquisadores foi a IL-8 encontrou-se em maior quantidade nos fumantes, sendo a única exceção entre os marcadores que se apresentaram reduzidos. Esta interleucina apresenta papel importante na remodelação óssea, sobretudo no metabolismo ósseo, com ações diretas na diferenciação dos osteoclastos, além de promover inflamação das lesões periodontais iniciais através da migração de neutrófilos polimorfonucleares (PMNs) para os locais de infecção. Como a IL-8 desempenha papel fundamental na periodontite crônica, o aumento da sua produção pode ser prejudicial ao resultado do tratamento da doença, podendo até aumentar sua recorrência, principalmente em fumantes pesados. O que se pode observar nesse estudo foi que as substâncias do tabaco podem agravar quadros de periodontite crônica, devido à interferência com os mediadores inflamatórios e células de defesa. Também se mostrou mais uma vez que o tabagismo tem relação direta na imunossupressão, na circulação sanguínea e como demonstrado, na remodelação óssea.

2.4 A INFLUÊNCIA DA CESSAÇÃO DO TABAGISMO NO BIOFILME

A cessação do tabagismo apresenta bons resultados a curto prazo e principalmente a longo prazo. Quando param, os fumantes apresentam maior sangramento a sondagem, menores chances de perder os dentes e respondem melhor à terapia periodontal, obtendo resultados melhores quando comparados com os obtidos enquanto fumavam (RAMSEIER, 2005). A periodontite tende a diminuir conforme passam os anos, no estudo de Tomar & Asma (2000) os pesquisadores constataram que em dois anos a periodontite nos pacientes submetidos ao estudo havia declinado significativamente e após onze anos os resultados foram ainda mais satisfatórios, mostrando que a longo prazo o efeito da cessação tende a ser mais impactante nos resultados trazendo maior saúde ao paciente.

Em estágios iniciais os resultados e condição periodontal dos ex-fumantes demonstram como sendo um intermediário entre os que fumam e os que não fumam, no entanto, ao passar dos anos ex-fumantes e não fumantes se mostram semelhantes quanto aos achados no biofilme e na condição do periodonto quando são comparados aos que ainda fumam. O nível de inserção clínica (NIC) tendeu a diminuir em ex-fumantes ao decorrer dos anos, por outro lado, o nível de inserção clínica dos fumantes aumentou, revelando a dose-tempo-dependência do hábito e suas consequências quando há uma cessação ou uma persistência do hábito. A cessação do tabagismo quando associada ao tratamento periodontal não cirúrgico apresentou uma redução em quantidades de bolsas periodontais e nos números encontrados na profundidade de sondagem, outro dado importante foi ganho de nível de inserção clínica (ALEXANDRITI *et al.*, 2017; ROSA *et al.*, 2011; PRESHAW *et al.*, 2005). Em resumo, os achados dos pesquisadores demonstram que a cessação do hábito é benéfica progressivamente, quanto mais tempo abandonado o tabagismo, melhores são os resultados encontrados, reestabelecendo saúde periodontal e números semelhantes aos encontrados em pacientes que nunca fumaram, isso revela que ao parar de fumar a virulência do biofilme periodontopatogênico tende a regredir com os seus efeitos no periodonto.

No trabalho de Fullmer *et al.* (2009), os pesquisadores coletaram placa subgingival dos pacientes submetidos a pesquisa durante 3, 6 e 12 meses do tratamento periodontal e aconselhamento para parar de fumar durante o período da pesquisa. O que eles obtiveram foram resultados semelhantes nos pacientes que pararam e nos pacientes que continuaram fumando, os escores de placa e a profundidade média de sondagem foram semelhantes, já que em ambos diminuíram

após serem submetidos a terapia periodontal. Com três meses, a comunidade microbiana não diferiu tanto quando foram comparadas entre os grupos de pacientes, ao se passar seis meses foi percebido pelos pesquisadores que já havia uma diferença significativa no biofilme e quando se passaram 12 meses novamente havia diferença entre os achados. Conclui-se então que mesmo em curto período após a cessação, o biofilme tende a apresentar diferenças significativas na composição, porém, os autores afirmam que a cessação não afeta o número total de colonização e sim no tipo de bactérias que colonizam, evidenciando que aquelas que eram menos comuns colonizam mais enquanto as que eram mais comuns tendem a diminuir, que acaba por equilibrar os números. Os autores ainda ressaltam que os dados achados não foram consistentes e que a cessação do tabagismo e sua influência no biofilme periodontal demanda mais estudos.

3 CONCLUSÃO

Nos limites deste estudo pode se concluir que o tabagismo pode influenciar no biofilme, tornando-o quantitativa e qualitativamente mais virulento, tanto na porção supragengival quanto na subgengival. Conclui-se também que ao cessar o hábito os pacientes começam a responder melhor à terapia periodontal e que ao parar o biofilme tende a se tornar menos virulento ao passar dos anos, porém, essa é uma área que ainda demanda muitos estudos para poderem ser apresentados dados mais concretos correlacionando a cessação à virulência do biofilme periodontal.

REFERÊNCIAS

- HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 28, n. 5, p. 377–388, maio 2001.
- ROCHA, E. F. DA et al. O cigarro, o narguilé e a doença periodontal. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, n. 28, p. e784, 13 ago. 2019.
- ZHANG, J. et al. The Impact of Smoking on Subgingival Plaque and the Development of Periodontitis: A Literature Review. **Frontiers in Oral Health**, v. 2, 27 out. 2021.
- PERUZZO, D. C. et al. Impact of smoking on experimental gingivitis. A clinical, microbiological and immunological prospective study. **Journal of Periodontal Research**, v. 51, n. 6, p. 800–811, 3 mar. 2016.
- LANZA, E. et al. Complementary clinical effects of red complex bacteria on generalized periodontitis in a caucasian population. **Oral Diseases**, v. 22, n. 5, p. 430–437, 1 jul. 2016.
- JIANG, Y. et al. The Impact of Smoking on Subgingival Microflora: From Periodontal Health to Disease. **Frontiers in Microbiology**, v. 11, 29 jan. 2020.
- CHIGASAKI, O. et al. A cross-sectional study on the periodontal status and prevalence of red complex periodontal pathogens in a Japanese population. **Journal of Oral Science**, v. 60, n. 2, p. 293–303, 2018.
- CAMELO-CASTILLO, A. J. et al. Subgingival microbiota in health compared to periodontitis and the influence of smoking. **Frontiers in Microbiology**, v. 6, 24 fev. 2015.
- LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S. B. Experimental Gingivitis in Man. **Journal of Periodontology**, v. 36, n. 3, p. 177–187, maio 1965.
- O. COSTA, F. et al. Associations of duration of smoking cessation and cumulative smoking exposure with periodontitis. **Journal of Oral Science**, v. 55, n. 3, p. 245–253, 2013.
- ALDAKHEEL, F. M. et al. Quantification of pathogenic bacteria in the subgingival oral biofilm samples collected from cigarette-smokers, individuals using electronic nicotine delivery systems and non-smokers with and without periodontitis. **Archives of Oral Biology**, v. 117, p. 104793, set. 2020.

SILVA, H. Tobacco Use and Periodontal Disease—The Role of Microvascular Dysfunction. **Biology**, v. 10, n. 5, p. 441, 17 maio 2021.

ŠUTEJ, I. et al. Cigarette smoking and its consequences on periodontal health in teenagers: a cross-sectional study. **Central European Journal of Public Health**, v. 29, n. 4, p. 311–316, 31 dez. 2021.

ATUALIZAÇÃO, R. et al. **Nicotina. Ações e Interações**. [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<http://publicacoes.cardiol.br/abc/1996/6606/66060009.pdf>>. Acesso: 12 de outubro de 2022

GOMES, S. C. et al. Influence of supragingival biofilm control and smoking habit on Interleukin-1 β concentration. **Brazilian Oral Research**, v. 29, n. 1, 2015.

SOCRANSKY, S. S. et al. Microbial complexes in subgingival plaque. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 25, n. 2, p. 134–144, fev. 1998.

LI, Y. et al. Phylogenetic and functional gene structure shifts of the oral microbiomes in periodontitis patients. **The ISME Journal**, v. 8, n. 9, p. 1879–1891, 27 mar. 2014.

HUANG, R. et al. Effects of Nicotine on Streptococcus gordonii Growth, Biofilm Formation, and Cell Aggregation. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 80, n. 23, p. 7212–7218, dez. 2014.

MOURA, A. R. **Ipaseal - Conheça algumas substâncias nocivas presentes no cigarro**. Disponível em: <<http://www.ipasealsaude.al.gov.br/aviso/item/2071-conheca-algumas-substancias-nocivas-presentes-no-cigarro>>. Acesso: 12 de outubro de 2022

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Tobacco**. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco#:~:text=Tobacco%20kills%20more%20than%208>>. Acesso: 12 de outubro de 2022

Pesquisa Nacional de Saúde 2019 Brasil e Grandes Regiões Percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal. [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv101764.pdf>>. acesso: 12 de outubro de 2022

Como está o percentual do uso de tabaco no Brasil? Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/eu-queroparar-de-fumar/noticias/2021/como-esta-o-percentual-do-uso-de-tabaco-no-brasil>>.

Tabagismo. Disponível em: <<https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/causas-e-prevencao-do-cancer/tabagismo>>. Acesso: 12 de outubro de 2022

TOMAR, S. L.; ASMA, S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. **Journal of periodontology**, v. 71, n. 5, p. 743–51, 2000.

RAMSEIER, C. A. Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 32, n. s6, p. 283–290, out. 2005.

AL-MARZOOQ, F. et al. Supragingival microbiome alternations as a consequence of smoking different tobacco types and its relation to dental caries. **Scientific Reports**, v. 12, n. 1, 21 fev. 2022.

AL KAWAS, S. et al. The impact of smoking different tobacco types on the subgingival microbiome and periodontal health: a pilot study. **Scientific Reports**, v. 11, n. 1, p. 1113, 13 jan. 2021.

ALEXANDRIDIS, F.; TSANTILA, S.; PEPELASSI, E. Smoking cessation and response to periodontal treatment. **Australian Dental Journal**, v. 63, n. 2, p. 140–149, 24 out. 2017.

PRESHAW, P. M. et al. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 32, n. 8, p. 869–879, ago. 2005.

ROSA, E. F. et al. A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 38, n. 6, p. 562–571, 13 abr. 2011.